



Original

## Osteomielitis vertebral hematogena. Experiencia en un hospital comarcal

José Miguel Ruiz Martín<sup>a,\*</sup>, Sergi Ros Expósito<sup>a</sup>, Abelardo Montero Sáez<sup>b</sup> y Pedro Sanz Frutos<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Reumatología, Hospital de Viladecans, Viladecans, Barcelona, España

<sup>b</sup> Servicio de Medicina Interna, Hospital de Viladecans, Viladecans, Barcelona, España

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

#### Historia del artículo:

Recibido el 9 de enero de 2009

Aceptado el 27 de mayo de 2009

On-line el 3 de agosto de 2009

#### Palabras clave:

Osteomielitis vertebral

Infección ósea

Epidemiología

### RESUMEN

**Objetivo:** Describir las características generales de una serie de enfermos con osteomielitis vertebral hematogena (OVH) desde la perspectiva de un hospital comarcal y comparar nuestros resultados con los de otras series nacionales y extranjeras.

**Pacientes y métodos:** Análisis retrospectivo de las historias clínicas de los pacientes con OVH diagnosticados en el Hospital de Viladecans en el período comprendido entre 1993 y 2008. Se han incluido sólo los pacientes con demostración microbiológica de infección y adquiridos por vía hemática.

**Resultados:** Veintiséis pacientes cumplían los criterios de inclusión, nueve mujeres y diecisiete varones, con una edad media de 61 años (límites 36-83). La mayoría de éstos tenían algún factor predisponente de base, predominando la diabetes mellitus, y estaban causados por gérmenes piógenos (77%). La presentación clínica habitual fue el dolor vertebral de características inflamatorias, observado en 23 enfermos (88,4%). La artritis séptica de articulaciones periféricas fue la forma de inicio en dos pacientes (7,6%) y el abdomen agudo en un paciente. La fiebre se detectó en 22 casos (84,6%). La mortalidad fue nula, aunque las complicaciones y secuelas resultaron frecuentes y a menudo graves.

**Conclusiones:** Las características clínicas generales de nuestra serie no difieren esencialmente de otras, tanto nacionales como extranjeras, aunque como hecho diferencial hemos detectado una incidencia predominante de etiología estreptocócica sobre la estafilocócica habitual. Es reseñable la nula mortalidad observada. Aunque se trata de una enfermedad infrecuente, parece que está aumentando su incidencia, lo que unido a su potencial capacidad para ocasionar complicaciones y secuelas graves obliga a sensibilizar al colectivo médico a fin de conseguir un diagnóstico más precoz y mejorar con ello el pronóstico.

© 2009 Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

## Haematogenous vertebral osteomyelitis. Experience of a primary care hospital

### ABSTRACT

**Objectives:** To describe a series of patients with haematogenous vertebral osteomyelitis (HVO) in a primary care hospital. The results were compared with other Spanish and foreign series.

**Patients and methods:** The files of patients with HVO diagnosed in the Viladecans hospital from 1993 through 2008, were retrospectively reviewed. Only patients with microbiological demonstration of infection were included. Patients with HVO after surgical procedures were excluded.

**Results:** Twenty six patients had inclusion criteria, 9 females and 17 males, with a mean age of 61 years (range 36-83). The most patients had any predisposing factor, generally *diabetes mellitus*. Pyogenic microorganisms were the most frequent aetiological agents (77%). Back pain was by far the most common presenting symptom (88,4%), followed by peripheral septic arthritis in two patients (7,6%), and acute abdominal pain in one. Fever was found in 22 cases (84,6%). None of our patients died, but the sequelae were non rare.

**Conclusion:** We did not find difference between our series and others. It is noteworthy that the streptococcal species represents the most frequently isolated organism, followed by *Staphylococcus aureus*, more common in other series. Remarkably, none of our patients died. HVO is an infrequent disease. However, evidence suggest that the incidence is increasing. Early diagnosis can avoid potential serious sequelae.

© 2009 Elsevier España, S.L. All rights reserved.

#### Keywords:

Vertebral osteomyelitis

Bone infection

Epidemiology

### Introducción

La osteomielitis vertebral hematogena (OVH) es una entidad poco frecuente que se produce por colonización de microorganismos patógenos de estructuras de la columna vertebral después de un episodio de bacteriemia aislado o continuado. La mortalidad es rara,

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [jm.ruizmartin@hotmail.com](mailto:jm.ruizmartin@hotmail.com) (J.M. Ruiz Martín).

pero no así la morbilidad, con secuelas que aparecen a menudo como consecuencia de un retraso en el diagnóstico<sup>1</sup>.

Debido a que la morbilidad de la OVH es alta, todas las series publicadas proceden de grandes hospitales<sup>2</sup>.

En España las cosas no son diferentes. En una revisión de la literatura médica al respecto hemos encontrado 6 grandes series de pacientes con OVH, 3 de éstas multicéntricas<sup>3–8</sup> y todas corresponden a hospitales de tercer nivel. Exponemos nuestra experiencia en la OVH, que corresponde a un pequeño hospital del área metropolitana de Barcelona, considerado de primer nivel, con una población de referencia cercana a 200.000 habitantes y 108 camas. En nuestro ánimo está hacer extensiva esta experiencia y establecer comparaciones con las restantes series de nuestro país e internacionales.

## Pacientes y métodos

Se ha realizado un análisis retrospectivo de las historias clínicas de los pacientes diagnosticados de OVH. Hemos incluido sólo aquellos casos con demostración bacteriológica de infección y adquiridos por vía hematogena. En concreto, los criterios de inclusión han sido los siguientes:

- 1) Cuadro clínico compatible (dolor en cualquier segmento del raquis de características inflamatorias).
- 2) Datos de imagen compatibles (disminución de la altura discal con o sin erosiones en las plataformas vertebrales adyacentes por radiografía [Rx], tomografía computarizada [TC] o resonancia magnética [RM], o bien una hipercaptación patológica del radiotrazador por gammagrafía ósea con tecnecio [Tc]).
- 3) Aislamiento del germen en hemocultivos (dos como mínimo) y/o en material patológico obtenido por punción guiada por ecografía o TC. En los casos de brucelosis aceptamos como válido una seroaglutinación positiva a título igual o superior a 1/160. La etiología tuberculosa se aceptaba si se demostraba infección por *Mycobacterium tuberculosis* en las muestras de tejido infectado o en un foco pulmonar activo simultáneo.

En los datos propiamente clínicos hemos hecho hincapié en la descripción de las variables recogidas en el protocolo de infección osteoarticular, las cuales son las que a continuación se enumeran: factores predisponentes, forma de presentación y manifestaciones clínicas, nivel vertebral afectado, datos microbiológicos, datos de laboratorio, datos de imagen, tratamiento, evolución y secuelas.

## Resultados

Hemos incluido en el estudio 26 casos de OVH, 17 varones y 9 mujeres, con edades comprendidas entre 36 y 83 años. El primer caso fue diagnosticado en el año 1993 y los 2 últimos en el 2008. La incidencia global desde 1993 hasta 2008 fue de 9 casos por millón de habitantes/año, para una población media de 180.000 habitantes. La máxima incidencia se observó en el año 2000 (5 casos). Los 3 pacientes con brucelosis fueron diagnosticados entre los años 1999 y 2000, y los 2 pacientes con tuberculosis lo fueron en los años 1995 y 1996, sin registrarse más casos desde las fechas reseñadas. Desafortunadamente, el dato de tiempo de evolución de los síntomas hasta el diagnóstico no está registrado de manera sistemática, por lo que no podemos reflejarlo en la exposición. El resto de los datos clínicos se discuten a continuación:

- 1) *Factores predisponentes*: encontramos un factor debilitante de base en 19 enfermos (73%), siendo el más frecuente la *diabetes mellitus*. Todos éstos quedan reflejados en la *tabla 1*.

- 2) *Forma de presentación y manifestaciones clínicas*: la forma de presentación clínica más frecuente fue el dolor en cualquier segmento del raquis de características inflamatorias y lo objetivamos en 23 enfermos. En 2 pacientes la forma de presentación fue en forma de artritis aguda, del tobillo en un caso y de la rodilla en el otro. De hecho, ambos pacientes fueron ingresados con sospecha de artritis séptica que después se confirmó por cultivo de líquido articular. Las manifestaciones de dolor vertebral aparecieron con posterioridad en ambos. En el paciente restante la sintomatología de inicio fue de abdomen agudo, íleo paralítico y fiebre. El diagnóstico se sospechó ante la normalidad de las pruebas complementarias que descartaron patología intraabdominal. La realización de una gammagrafía ósea permitió realizar un correcto diagnóstico de artritis séptica de articulación interapofisaria D11–D12. La fiebre, según una temperatura axilar superior a 37,5 °C, no siempre estuvo presente y la detectamos en 22 pacientes (84,6%).

Dos enfermos tenían afección pulmonar simultánea, uno con un infiltrado pulmonar por tuberculosis activa y el otro por una neumonía neumocócica. Apreciamos manifestaciones neurológicas en 10 pacientes (38%), aunque sólo en dos fueron la manifestación inicial (*tabla 1*). Realizamos un ecocardiograma transtorácico en 12 pacientes en total, entre los que se incluyen los 7 pacientes en los que se aisló estreptococos. No se vieron cambios sugestivos o sospechosos de endocarditis en ningún paciente. No se hizo ecocardiograma en aquellos enfermos en los que no había sospecha clínica de endocarditis, al inicio o durante el curso evolutivo.

- 3) *Nivel vertebral afectado*: el segmento lumbar se vio afectado en 13 casos, la columna dorsal en 5 y la cervical en 2. Siete pacientes tenían afección discal múltiple (27%), 6 de los cuales tenían varios segmentos afectados simultáneamente (23%).
- 4) *Datos microbiológicos*: la etiología bacteriana fue la más frecuente. Se aislaron gérmenes piógenos en 20 pacientes (77%). La *Brucella* spp. en 3, *M. tuberculosis* en dos y *Candida albicans* en uno. En el grupo de gérmenes piógenos se aislaron estreptococos en 7 pacientes, *Staphylococcus aureus* en 6, bacilos gramnegativos en 5, *Staphylococcus epidermidis* y *Peptostreptococcus micros* en uno. Los datos microbiológicos de todos los enfermos quedan resumidos en la *tabla 2*. Los hemocultivos fueron positivos en 16 pacientes de las 20 infecciones piógenas (80%). Otro paciente con infección por *Brucella* también tuvo positividad en el hemocultivo. Los 4 enfermos que no tenían fiebre tenían los hemocultivos negativos.
- 5) *Datos de laboratorio*: la velocidad de sedimentación globular (VSG) a la primera hora estaba acelerada en todos los pacientes, excepto en dos, con un valor medio de 84 y unos límites de 17–120. Considerando un valor de VSG normal de 30, la elevación media representa 2,8 veces este valor. La PCR estaba elevada por encima de 8 mg/dl en todos los pacientes en los que disponemos de este dato (n = 14), con unos límites entre 13 y 813 y un valor medio de 198, equivalente a 24 veces el valor normal.
- 6) *Pruebas de imagen*: la Rx simple fue patológica en 16 pacientes al inicio y normal en 10. Disponemos de datos de gammagrafía ósea con <sup>99m</sup>Tc en 7 pacientes y en todos los casos fue patológica, mostrando una hipercaptación del radiotrazador en la zona o zonas afectadas. Mediante TC y/o RM detectamos abscesos o extensiones extravertebrales en 16 pacientes (61,5%), que fueron epidurales (12), paravertebrales (4), de psoas (5) y glúteo (1). Algunos pacientes tenían dos o más colecciones en diferentes localizaciones simultáneamente.
- 7) *Tratamiento*: la mayoría de los pacientes fueron tratados con antibióticos por vía intravenosa durante 4 a 6 semanas, según

**Tabla 1**  
Resumen de las características clínicas

Paciente	Edad	Sexo	Complicaciones	Localización	Secuelas	Factor predisponente
1	58	V	No	Múltiple, dorsal y lumbar	Lumbalgia	No
2	55	M	No	L4-5 y L5-S1	No	No
3	54	M	No	L1-L2	No	No
4	83	V	Absceso de psoas	L4-L5	No	Diabetes mellitus
5	36	V	No	L4	No	HIV. Sin ADVP
6	37	V	Absceso epidural y psoas	L4-L5	Hipertensión endocraneal	HIV y ADVP
7	60	V	Meningitis	L5-S1	Lumbalgia	No
8	55	V	Absceso epidural	L5-S1	No	Hepatitis C
9	63	M	Íleo paralítico. Absceso paravertebral e intrarraquídeo	Apofisaria derecha D11-D12	No	Hepatitis C
10	82	M	Absceso epidural y paraplejia	D11-D12 y D12-L1	Paraparesia	Diabetes mellitus
11	69	V	No	L1-L2	No	Fractura vertebral previa
12	74	V	Absceso epidural	D4-D5	Acuñaamiento D5 y dorsalgia	Mieloma múltiple
13	82	V	No	L2-L3	No	Fractura vertebral previa
14	51	V	Absceso glúteo	D11-D12	No	RTU previa con infección urinaria
15	71	M	Absceso epidural y psoas	L3-L4	Lumbalgia	No
16	54	V	Absceso epidural	L4-L5, L5-S1, D2-D3	No	Diabetes mellitus
17	59	M	Absceso epidural, paravertebral y prevertebral.	L4-L5	Lumbalgia	RAO
18	76	V	Absceso epidural, paravertebral y paresia de EID	L3-L4	No	Artritis reumatoide tratada con leflunomida
19	79	V	Absceso paravertebral y psoas	L1-L2 y L2-L3	No	No
20	80	M	Absceso bilateral de psoas. Insuficiencia renal aguda	L3-L4	Insuficiencia renal crónica leve	Diabetes mellitus
21	45	V	Anemización grave que requiere transfusión	C4-C5, L1-L2, L4-L5 y L5-S1	No	Cáncer endometrial 13 años antes tratado con QT y con RDT
22	49	V	Cetosis. Absceso epidural y paravertebral derecho	D5	Dorsalgia	Diabetes mellitas
23	50	V	Absceso epidural, tetraparesia	C3-C4	Cervicalgia	Cirrosis hepática
24	62	M	Ciática bilateral con polirradiculopatía de la L5-S1 bilateral	Apofisaria derecha D12-L1	Impotencia coeundi	Diabetes mellitas
25	76	V	No	C3-C4	No	Diabetes mellitas
26	48	M	Absceso epidural y deterioro cognitivo que requiere cirugía	Rodilla. L4-L5	Dolor lumbar	No
			Absceso epidural. Paraparesia	Tobillo, C6-C7, C7-D1, L2-L3, L4-L5 y L5-S1	Pendiente de evolución	Enolismo

ADVP: adicto a drogas por vía parenteral; EID: extremidad inferior derecha; M: mujer; QT: quimioterapia; RAO: retención aguda de orina; RDT: radioterapia; RTU: resección transuretral; V: varón.

**Tabla 2**  
Resumen de las características microbiológicas

Paciente	Edad	Sexo	Germen	Diagnóstico	Hemocultivo
1	58	V	<i>Brucella</i>	Hemocultivo y serologías	Positivos
2	55	M	<i>Brucella</i>	Serologías	Negativos
3	54	M	<i>Brucella</i>	Serologías	Negativos
4	83	V	<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	Punción guiada y esputo	Negativos
5	36	V	<i>M. tuberculosis</i>	Esputo	Negativos
6	37	V	<i>Candida albicans</i>	Punción guiada	Negativos
7	60	V	<i>Streptococcus pneumoniae</i>	Hemocultivos	Positivos
8	55	V	<i>Staphylococcus aureus</i>	Punción guiada	Negativos
9	63	M	<i>S. aureus</i>	Hemocultivos	Positivos
10	82	M	<i>Escherichia coli</i>	Hemocultivos	Positivos
11	69	V	<i>Streptococcus pyogenes</i>	Hemocultivos y punción guiada	Positivos
12	74	V	<i>Streptococcus viridans</i>	Hemocultivos	Positivos
13	82	V	<i>E. coli</i>	Hemocultivos	Positivos
14	51	V	<i>S. aureus</i>	Hemocultivos y punción guiada	Positivos
15	71	M	<i>Streptococcus agalactiae</i>	Hemocultivos y punción guiada	Positivos
16	54	V	<i>Proteus mirabilis</i>	Hemocultivos	Positivos
17	59	M	<i>Peptostreptococcus micros</i>	Punción guiada	Negativos
18	76	V	<i>S. aureus</i>	Punción guiada	Negativos
19	79	V	<i>Staphylococcus epidermidis</i>	Hemocultivos	Positivos
20	80	M	<i>S. agalactiae</i>	Hemocultivos	Positivos
21	45	V	<i>S. agalactiae</i>	Hemocultivos	Positivos
22	49	V	<i>S. aureus</i>	Hemocultivos	Positivos
23	50	V	<i>Enterobacter aerogenes</i>	Hemocultivos	Positivos
24	62	M	<i>E. coli</i>	Hemocultivos y urinocultivo	Positivos
25	76	V	<i>S. agalactiae</i>	Hemocultivos y cultivo de líquido sinovial de la rodilla	Positivos
26	48	M	<i>S. aureus</i>	Hemocultivos y cultivo de líquido sinovial del tobillo	Positivos

M: mujer; V: varón.

la respuesta clínica y los reactantes de fase aguda, completando después antibioterapia oral hasta los dos meses. Tres pacientes precisaron tratamiento quirúrgico, dos para desbridar abscesos epidurales con mala evolución clínica (paraplejía en uno y deterioro cognitivo progresivo en otro). El tercer enfermo tenía una meningitis y discitis por *C. albicans* que se complicó con hipertensión endocraneal y precisó cirugía para colocación de una derivación ventrículo-peritoneal. Los enfermos con brucelosis fueron tratados con tetraciclinas orales y estreptomina intramuscular según la pauta clásica, y los que tenían OVH tuberculosa recibieron tratamiento antibiótico con isoniazida, rifampicina y pirazinamida durante los primeros dos meses y después isoniazida y rifampicina hasta cumplir 9 meses de tratamiento por vía oral.

- 8) *Evolución y secuelas*: la mayoría de los pacientes evolucionaron bien con tratamiento médico exclusivamente. Las complicaciones y secuelas quedan reflejadas en la [tabla 1](#). Llama la atención que la presencia de extensiones extravertebrales del proceso infeccioso no se tradujo en complicaciones neurológicas en la mayoría de los casos. De los 16 pacientes en los que se detectó esta complicación, 7 tuvieron algún tipo de manifestación neurológica (43%), aunque sólo en 3 quedaron secuelas neurológicas permanentes (hipertensión endocraneal, paraparesia grave e impotencia *coeundi*).

## Discusión

Los primeros registros de OVH en la era preantibiótica señalan un índice elevado de mortalidad, hasta del 25%<sup>9</sup>, aunque las cifras actuales de mortalidad son mucho más reducidas<sup>2</sup>. A pesar de ello, tanto en nuestra experiencia como en la de otros<sup>2</sup>, la morbilidad es muy elevada, con complicaciones y secuelas que comprometen la calidad de vida de los pacientes. Probablemente este hecho está en relación con un retraso en el diagnóstico de la infección vertebral y en parte motivado por las dificultades diagnósticas y el bajo índice de sospecha<sup>1</sup>.

La incidencia de la OVH es baja. Para algunos investigadores está aumentando por diversos factores<sup>10</sup>, entre los que destacan el envejecimiento de la población y los tratamientos inmunosupresores. En 1979 Digby et al<sup>11</sup> calcularon una incidencia de 4 casos/millón de habitantes/año en un área de Inglaterra. En Dinamarca, entre 1978 y 1982, se calculó una incidencia anual de 5 casos por millón de habitantes<sup>12</sup>. En Suecia y Noruega, entre 1995 y 1997, respectivamente, se publicó una incidencia anual de 2,2 casos/100.000 habitantes en el área de Goteborg<sup>13</sup> y 1 caso/100.000 habitantes en la ciudad noruega de Bergen<sup>14</sup>. En España los datos de incidencia publicados son complicados de interpretar, porque muchas series son multicéntricas y la procedencia de los enfermos es geográficamente heterogénea. En 1997 Colmenero et al encontraron una incidencia anual de 7 casos por millón de habitantes<sup>3</sup> en un estudio retrospectivo de hospitales de tercer nivel de Sevilla y Málaga. Además, se ha podido constatar una mayor proporción de OVH entre los ingresos hospitalarios de un hospital de tercer nivel de Madrid desde 1996 hasta 2005<sup>8</sup>. En nuestro caso hemos calculado la incidencia global desde 1993 hasta 2008 de 9 casos por millón de habitantes/año para una población media de 180.000 habitantes, que abarcan las poblaciones barcelonesas de Viladecans, Gavà, Castelldefels, Begues y Sant Climent de Llobregat. Tenemos que reseñar que los datos estadísticos están infravalorados a causa de los criterios de selección restrictivos que descartan a aquellos enfermos sin demostración microbiológica de infección. De los datos expuestos se deduce que la incidencia global desde 1979 ha aumentado claramente, lo que resalta la importancia de concienciar al médico para realizar un diagnóstico más precoz sobre la base de aumentar

la sospecha diagnóstica, lo que sin duda redundará en una menor aparición de complicaciones y secuelas y, en definitiva, en un mejor pronóstico.

Los datos demográficos de nuestros pacientes no se apartan de la línea general, tanto en España como fuera de ella. El predominio en varones se describe prácticamente en todos. Algunas variables demográficas, clínicas y microbiológicas son difíciles de comparar entre los diferentes estudios debido a la variabilidad existente entre ellos, sobre todo en lo concerniente a los criterios de inclusión. Algunos incluyen pacientes con osteomielitis postoperatoria<sup>15</sup>, otros estudian sólo las características de la OVH ocasionada por un/os determinado/s germen/es<sup>16</sup>, y algunos otros inciden sobre alguna particularidad clínica<sup>6</sup> o un grupo de edad<sup>4</sup>. La detección de factores predisponentes es habitual en todos los estudios y, en la mayoría, la diabetes mellitus es el factor predominante<sup>2</sup>. De todas formas, no es despreciable que hasta en un 27% de los pacientes no se encuentre ningún factor debilitante de base.

La presentación clínica habitual de la OVH es el dolor de la espalda asociado a fiebre. No obstante, existe un número variable de enfermos que no manifiestan fiebre, hasta el 40% en algunos casos<sup>2</sup>, aunque sólo el 15% de nuestros pacientes. Queremos resaltar la curiosidad de que dos de nuestros pacientes se manifestaron inicialmente como monoartritis infecciosa, detalle que no hemos podido encontrar en otras series, aunque sí en un caso clínico publicado en 2004 de un enfermo con oligoartritis con cultivo de líquido sinovial negativo y hemocultivos positivos para un estreptococo del grupo B, que fue posteriormente diagnosticado de espondilodiscitis lumbar<sup>17</sup>.

Todas las series destacan la región lumbar como nivel vertebral afectado de manera predominante<sup>2</sup>, nuestra experiencia no es diferente. Si bien no es lo más frecuente, la afección multifocal no es rara. Algunos trabajos señalan una incidencia extraordinariamente alta, hasta del 68%<sup>18</sup>. Nosotros hemos visto 7 pacientes (27%) con afección discal múltiple, destacando un caso con afección simultánea del raquis cervical, dorsal y lumbar.

En casi todos los trabajos revisados de OVH de origen piógeno, el germen responsable con más frecuencia es *S. aureus*. Hay una discordancia clara entre este hecho y los resultados que hemos expuesto, pues en nuestra serie el género *Streptococcus* es predominante, sin poder encontrar una explicación convincente para ello. Es verdad que los estreptococos representan una causa cuantitativamente importante en la mayoría de las series publicadas, pero en ninguna son predominantes.

Ningún paciente tenía endocarditis, lo que contrasta con la elevada prevalencia de esta complicación en algunas series, hasta el 30%<sup>6</sup>, aunque en otras es sólo del 6%<sup>5</sup>. En las series españolas destaca la elevada prevalencia de brucelosis y tuberculosis<sup>4,7</sup>. Nosotros hemos visto dos casos de OVH tuberculosa (7,69%) y 3 de brucelosis (11,5%), aunque desde el año 1996 no hemos detectado más pacientes con tuberculosis vertebral, y desde el año 2000 ninguno causado por *Brucella* spp. Ello puede obedecer a una tendencia que ya señalan otros<sup>8</sup>, aunque esta aseveración debe confirmarse por estudios epidemiológicos diseñados para tal propósito. Al respecto debemos reseñar que si bien esta tendencia es válida en la OVH de causa específica, no podemos decir lo mismo para las artritis sépticas, dado que en el año 2008 hemos tenido la oportunidad de diagnosticar dos nuevos casos de artritis tuberculosa en nuestro hospital (datos no publicados). Recientemente se han publicado datos retrospectivos de incidencia de tuberculosis osteoarticular en un área sanitaria de Barcelona. La mayoría fueron pacientes con osteomielitis vertebral y no se confirma una mayor frecuencia de casos en los últimos años<sup>19</sup>.

No hay diferencias entre nuestros enfermos y los de otros en lo que respecta a los datos de laboratorio, pruebas de imagen, tratamiento, complicación y secuelas<sup>2</sup>. Entre los datos de

laboratorio es destacable la elevación significativa y en el 100% de los casos de la PCR, lo que la hace preferible a la VSG como dato diagnóstico y sobre todo como instrumento útil del control evolutivo.

De acuerdo con Nolla<sup>5</sup>, preferimos denominar extensiones extravertebrales en lugar de abscesos a los procesos inflamatorios que son frecuentemente vistos por TC o RM, más aún cuando en la mayoría de los pacientes no tienen traducción clínica y no presuponen una indicación quirúrgica, reservando ésta para cuando haya signos o síntomas de compresión espinal, déficits neurológicos radiculares, correcciones de deformidades vertebrales o manejo de dolor persistente intratable<sup>2</sup>.

## Conclusiones

Aun cuando se trata de una serie pequeña de pacientes, la nuestra es representativa de un área metropolitana de Barcelona dependiente de un hospital comarcal y encuadrado en la categoría de primer nivel. Nuestra serie no difiere en esencia de otras. La única diferencia destacable es la preponderancia de gérmenes del género *Streptococcus* por encima incluso de *S. aureus*. No tenemos explicación para ello y probablemente sean diferencias atribuibles al azar en una serie pequeña de enfermos. Es destacable la ausencia total de casos de tuberculosis vertebral desde 1996 y de brucelosis desde el año 2000. Ello es atribuible probablemente a las mejoras en el control sanitario y en las condiciones socioeconómicas de la población. No obstante, algo podría estar cambiando dado que hemos diagnosticado algunos casos de tuberculosis de articulaciones periféricas en los últimos años.

Si bien ninguno de nuestros pacientes falleció, el índice de complicaciones y secuelas fue elevado. Aumentar el índice de sospecha entre el colectivo médico puede ser la mejor herramienta para mejorar este dato en el futuro.

## Bibliografía

- McHenry MC, Easley KA, Locker GA. Vertebral osteomyelitis: Long-term outcome for 253 patients from 7 Cleveland-area hospitals. *Clin Infect Dis*. 2002;34:1342-50.
- Mylona MD, Samarkos M, Kakalou E, Fanourgiakis P, Skoutelis A. Pyogenic vertebral osteomyelitis: A systematic review of clinical characteristics. *Semin Arthritis Rheum*. En prensa 2008.
- Colmenero JD, Jiménez Mejías ME, Sánchez Lora FJ, Reguera JM, Palomino J, Martos F, et al. Pyogenic, tuberculous, and brucellar vertebral osteomyelitis: A descriptive and comparative study of 219 cases. *Ann Rheum Dis*. 1997;56:709-15.
- Belzunegui J, Intxausti J, De Dios J, Del Val N, Rodríguez Valverde V, González C, et al. Haematogenous vertebral osteomyelitis in the elderly. *Clin Rheumatol*. 2000;19:344-7.
- Nolla J, Ariza J, Gómez-Vaquero C, Fiter J, Bermejo J, Valverde J, et al. Spontaneous pyogenic vertebral osteomyelitis in nondrug users. *Semin Arthritis Rheum*. 2002;31:271-8.
- Pigrau C, Almirante B, Flores X, Falcó V, Rodríguez D, Passer I, et al. Spontaneous pyogenic vertebral osteomyelitis and endocarditis: Incidence, risk factors, and outcome. *Am J Med*. 2005;118:17-24.
- Solís García del Pozo J, Vives Soto M, Martínez Alfaro E, Solera Santos J. Osteomielitis vertebral: descripción de una serie de 103 casos e identificación de variables predictivas del grupo etiológico. *Rev Clin Esp*. 2007;207:16-20.
- Martínez Hernández P, Amer M, Zamora F, García P, Navarro C, Pérez E, et al. Espondilodiscitis infecciosa espontánea en un servicio de medicina interna: estudio epidemiológico y clínico de 41 casos. *Rev Clin Esp*. 2008;208:347-52.
- Kulowski J. Pyogenic vertebral osteomyelitis of the spine: An analysis and discussion of 102 cases. *J Bone Joint Surg*. 1936;1:343-64.
- Stauffer RN. Pyogenic vertebral osteomyelitis. *Orthop Clin N Am*. 1975;6:1015-27.
- Digby JM, Kersley JB. Pyogenic non-tuberculous spinal infection. An analysis of thirty cases. *J Bone Joint Surg Br*. 1979;61:47-55.
- Krosgsgaard 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;69:513-7.
- Beronius M, Bergman B, Andersson R. Vertebral osteomyelitis in Goteborg, Sweden: A retrospective study of patients during 1990-95. *Scand J Infect Dis*. 2001;33:527-32.
- Chelsom J, Solberg CO. Vertebral osteomyelitis at a Norwegian University Hospital 1987-97: Clinical features, laboratory findings and outcome. *Scand J Infect Dis*. 1998;30:147-51.
- Jiménez-Mejías M, Colmenero J, Sánchez F, Palomino J, Reguera J, García J, et al. Postoperative spondylodiskitis: Etiology, clinical findings, prognosis, and comparison with nonoperative pyogenic spondylodiskitis. *Clin Infect Dis*. 1999;29:339-45.
- Mullerman D, Philippe P, Senneville E, Costes C, Fages L, Deprez X, et al. Streptococcal and enterococcal spondylodiscitis (vertebral osteomyelitis). High incidence of infective endocarditis in 50 cases. *J Rheumatol*. 2006;33:91-7.
- Marshall A, Gaffney J, Marshall T, Williams H. Intervertebral discitis presenting as oligoarthritis. *Ann Rheum Dis*. 2004;63:634-5.
- Patzakis M, Rao S, Wilkins J, Moore T, Haevey P. Analysis of 61 cases of vertebral osteomyelitis. *Clin Orthop Relat Res*. 1991;264:178-83.
- Mateo L, Manzano J, Olivé L, Manterola J, Pérez R, Tena X, et al. Tuberculosis osteoarticular: estudio de 53 casos. *Med Clin (Barc)*. 2007;129:506-9.