

Espondilitis infecciosa

Vicente Pintado-García

Servicio de Enfermedades Infecciosas. Hospital Ramón y Cajal. Madrid. España.

La osteomielitis vertebral o espondilodiscitis es una enfermedad poco frecuente que suele afectar a adultos. Su incidencia ha aumentado en los últimos años debido a la mayor frecuencia de procedimientos quirúrgicos espinales y de bacteriemia nosocomial, el envejecimiento de la población y la adicción a drogas intravenosas. La infección hematógena es la causa más común de espondilitis. La infección piógena, producida por *Staphylococcus aureus*, es la forma más frecuente de enfermedad, aunque la tuberculosis y la brucelosis son todavía una etiología frecuente en nuestro país. La presentación clínica es inespecífica, lo que condiciona un gran retraso diagnóstico. La resonancia magnética es la técnica de imagen más sensible. Los hemocultivos son, con frecuencia, positivos, pero suele ser necesaria la biopsia vertebral quirúrgica o guiada por tomografía para conseguir el diagnóstico microbiológico. El tratamiento antibiótico prolongado y ocasionalmente la cirugía son esenciales para conseguir la curación en la mayoría de los enfermos y ambos factores han contribuido a la reducción de su morbilidad y mortalidad en los últimos años.

Palabras clave: Espondilitis infecciosa. Espondilodiscitis. Osteomielitis vertebral.

Infectious spondylitis

Vertebral osteomyelitis or spondylodiscitis is an uncommon, mainly hematogenous, disease that usually affects adults. The incidence of this condition has steadily risen in recent years because of increases in spine surgery and nosocomial bacteremia, aging of the population, and intravenous drug addiction. Pyogenic infection due to *Staphylococcus aureus* is the most frequent form of the disease, but tuberculosis and brucellosis are still common causes of spondylitis in Spain. The clinical presentation is nonspecific and the diagnosis is often delayed. Magnetic resonance imaging is the most sensitive radiologic technique for this disease. Blood cultures are often positive, but computed tomography-guided needle biopsy or surgical biopsy of the affected vertebra is sometimes

required to achieve a microbiological diagnosis. Prolonged antibiotic therapy and occasionally surgery are essential for cure in most patients, and both factors have contributed to a reduction in the morbidity and mortality of the disease in recent years.

Key words: Infectious spondylitis. Spondylodiscitis. Vertebral osteomyelitis.

Introducción

La espondilitis infecciosa, espondilodiscitis u osteomielitis vertebral es una infección poco frecuente que afecta a las vértebras y los espacios intervertebrales. Clásicamente, se han descrito tres formas clínicas: 1) hematógena, secundaria a infecciones de origen extraespinal; 2) posquirúrgica o postraumática, por inoculación directa de bacterias tras cirugía o traumatismo vertebral, y 3) por contigüidad, por extensión a la columna vertebral de procesos infecciosos de vecindad¹⁻⁴. Aunque el espectro microbiológico es muy amplio, predominan las infecciones piógenas producidas por *Staphylococcus aureus*, y son menos frecuentes formas específicas como la tuberculosa o la brucelar, que continúan siendo una etiología común en nuestro país. Desde el tejido vertebral la infección puede extenderse y producir graves complicaciones, como absceso epidural o compresión medular.

Su incidencia parece haber aumentado en los últimos años⁵ y en la actualidad las mejores opciones de terapia antimicrobiana y quirúrgica son materia de controversia. Por este motivo, en el presente estudio se revisan los principales aspectos epidemiológicos, clínicos y terapéuticos de la espondilodiscitis, con especial referencia a los estudios realizados en nuestro país.

Epidemiología

La espondilodiscitis representa el 2-4% del total de casos de osteomielitis⁶ y tiende a afectar principalmente a la población adulta. La mayoría de series recientes destacan su aparición en pacientes de edad avanzada (edad media de 50-60 años) con un claro predominio del sexo masculino^{5,7-9}. Entre las enfermedades predisponentes más comunes se encuentran la diabetes, diversos estados de inmunodepresión y las neoplasias^{1,6,7}. Las formas posquirúrgicas aparecen en pacientes con historia de cirugía o traumatismo espinal, en las que es frecuente el antecedente de infección profunda de la herida quirúrgica en el postoperatorio^{1,10}.

Su incidencia anual oscila entre 0,5 y 2,5 casos por 100.000 habitantes⁵ y parece estar aumentando a conse-

Correspondencia: Dr. Vicente Pintado-García.
Servicio de Enfermedades Infecciosas. Hospital Ramón y Cajal.
Ctra. de Colmenar, km 9,1. 28034 Madrid. España.
Correo electrónico: vpintado.hrc@salud.madrid.org

Manuscrito recibido el 27-1-2007; aceptado el 23-5-2007.

cuencia del envejecimiento de la población, la adicción a drogas por vía parenteral (ADVP)¹¹, el incremento de los procedimientos quirúrgicos espinales y de las bacteriemias de origen urinario o de catéter^{1,7,12}. Estudios realizados en nuestro país han demostrado una incidencia similar (0,7-2,4 casos por 100.000 habitantes) con una tendencia a la desaparición de las espondilodiscitis producidas por *Brucella* y a la estabilización de las piógenas y tuberculosas¹³. En la tabla 1 se resumen las series más recientes de la literatura médica.

Patogenia

Como se ha comentado previamente, existen tres mecanismos de acceso de los microorganismos al tejido vertebral: 1) bacteriemia desde un foco séptico distante; 2) inoculación directa, secundaria a cirugía o trauma, y 3) contigüidad, por extensión de infecciones de vecindad^{2,3}. La forma clínica más común es la hematógena, que suele ser secundaria a infecciones urinarias, de piel y partes blandas, respiratorias y de herida quirúrgica^{1,7}. Estudios recientes han llamado la atención sobre la asociación de espondilodiscitis con bacteriemias de catéter, causadas por *Staphylococcus* spp. coagulasa negativos (SCN) o *S. aureus* resistente a meticilina (SARM)¹², y con endocarditis, sobre todo en pacientes con cardiopatía, bacteriemia o infecciones por bacilos grampositivos¹⁴. Sin embargo, en el 37-53% de los casos no es posible detectar el origen primario de la espondilodiscitis⁷⁻⁹.

Las características anatómicas parecen explicar la mayor incidencia y la clínica de la espondilodiscitis hematógena en el adulto. El tejido vertebral tiene una médula muy vascularizada con flujo de gran volumen pero tortuoso procedente de ramas segmentarias de la arteria espinal posterior que se bifurcan para irrigar dos vértebras adyacentes^{1,7}. Las bacterias alcanzan el tejido óseo de dos vértebras contiguas, donde se establece el foco inicial de infección que, posteriormente, se extiende al disco intervertebral y otros espacios vecinos (epidural o paravertebral). Por este motivo, la presentación clínica característica es en forma de espondilodiscitis, con afectación de dos cuerpos vertebrales adyacentes y del disco interverte-

bral. La infección puede afectar exclusivamente a una vértebra en el 4-8% de los casos^{8,15,16} y con menor frecuencia aparece espondilitis sin discitis¹⁶, discitis sin espondilitis¹⁷ o infección de segmentos posteriores (arcos vertebrales, apófisis espinosas, etc.)¹. La localización más habitual es la columna lumbar (el 50-60% de casos), seguida de la torácica y la cervical^{1,4,5,15}. La espondilodiscitis cervical es frecuente en la ADVP, mientras que la afectación torácica es característica de la tuberculosis^{6,18}.

Etiología

La espondilodiscitis puede estar producida por una gran variedad de microorganismos. *S. aureus* es la bacteria más frecuente en todas las series y representa el 40-65% de los casos. Le siguen en frecuencia los bacilos gramnegativos (25-30%) como *Escherichia coli*, *Proteus* spp. y *Pseudomonas aeruginosa* y *Streptococcus* spp. (7-10%), como *S. pyogenes*^{1-3,10,19}. En la tabla 2 se describe la distribución de los diferentes microorganismos en las principales series de la literatura médica. El espectro microbiológico se relaciona con las diferentes situaciones epidemiológicas. Así, por ejemplo, en los casos de ADVP son frecuentes las infecciones por *Pseudomonas* spp. y *Candida* spp., mientras que SCN, SARM, *Propionibacterium acnes* y *Corynebacterium* spp. aparecen en infecciones nosocomiales o posquirúrgicas^{10,12,19}. La tuberculosis y la brucelosis son habituales en nuestro país y la frecuencia relativa de espondilodiscitis tuberculosa y brucelar es del 15-25% y del 20-50%, respectivamente^{14,20-25}.

Clínica

El curso clínico de las espondilodiscitis piógenas es habitualmente subagudo y la sintomatología inespecífica, lo que condiciona un gran retraso diagnóstico. Las características diferenciales²¹ de las espondilodiscitis tuberculosa, brucelar y posquirúrgica se describen en los apartados correspondientes. La mayoría de pacientes presentan síntomas durante varias semanas^{7,8}. El dolor dorsal o lumbar es constante pero inespecífico y suele ser de tipo inflamatorio.

TABLA 1. Espondilitis infecciosa: principales series clínicas de la literatura médica

Autor	Año	País	Período de estudio	Número de casos	Etiología	Comentario
Malawski ¹⁵	1991	Polonia	1969-1988	442	Piógena	Serie general (no posquirúrgica)
Sapico ⁷	1979	EE.UU.	1974-1978	318	Piógena	Serie y revisión de literatura médica (no posquirúrgica)
McHenry ⁸	2002	EE.UU.	1950-1994	253	Piógena	Serie general (factores pronósticos)
Colmenero ²¹	1997	España	1983-1995	219	General*	Comparación de piógena, tuberculosa y brucelar
Krogsgaard ⁵	1998	Dinamarca	1978-1982	137	Piógena	Serie general (no posquirúrgica)
Jensen ⁹	1998	Dinamarca	1980-1990	133	Estafilocócica	Hematógena aguda (bacteriémica)
Iversen ⁵⁸	1992	Dinamarca	1968-1986	111	Piógena	Serie posquirúrgica
Carragee ⁵²	1997	EE.UU.	1988-1993	111	Piógena	Serie general (no posquirúrgica)
Jiménez-Mejías ¹⁰	1999	España	1983-1997	103	Piógena	Comparación posquirúrgica y no quirúrgica
Hadjipavlou ⁴⁰	2000	EE.UU.	1986-1996	98	Piógena	Serie general (no posquirúrgica)
Pigrau ¹⁴	2005	España	1986-2002	91	Piógena	Estudio sobre endocarditis
Solis ⁵¹	2006	España	1990-2002	69	General*	Estudio de factores pronósticos
Nolla ²²	2002	España	1980-1999	64	Piógena	Serie general (no posquirúrgica)
Belzunegui ²³	1999	España	1979-1996	62	General*	Serie general
Patzakis ¹¹	1991	EE.UU.	1969-1979	61	Piógena	Serie general

*Incluyen casos de espondilitis piógena, tuberculosa y brucelar.

TABLA 2. Espondilitis infecciosa piógena: frecuencia relativa de los microorganismos causales

Microorganismos	McHenry ⁸	Sapico ⁷	Carragee ⁶²	Pigrau ¹⁴	Colmenero ²¹	Nolla ²²
Número de casos	255 (%)	154* (%)	102* (%)	91 (%)	72 (%)	64 (%)
<i>Staphylococcus aureus</i>	123 (48)	85 (55)	40 (39)	37 (42)	29 (41)	23 (36)
<i>Streptococcus</i> spp.	24 (9)	13 (9)	18 (18)	26 (29)	2 (3)	13 (20)
<i>Staphylococcus</i> spp. coagulasa negativos	17 (7)	5 (3)	18 (18)	3 (3)	9 (12)	2 (3)
<i>Escherichia coli</i>	30 (12)	16 (10)	7 (6)	14 (15)	8 (11)	15 (23)
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	13 (5)	9 (6)	1 (1)	1 (1)	7 (10)	3 (5)
Otros bacilos gramnegativos	16 (6)	21 (14)	—	6 (6)	3 (4)	7 (11)
Bacterias anaerobias	2 (1)	5 (3)	4 (4)	0 (0)	5 (7)	1 (2)
Otras bacterias	8 (3)	—	2 (2)	1 (1)	1 (1)	0 (0)
<i>Candida</i> spp.	2 (1)	—	—	3 (3)	5 (7)	0 (0)
Infección polimicrobiana	20 (8)	4 (2)	12 (11)	0 (0)	3 (4)	0 (0)

*Sólo se incluyen los casos en que el estudio microbiológico fue positivo.

Si la infección se extiende al canal medular y se ven afectadas las raíces nerviosas o la médula puede aparecer dolor radicular o clínica neurológica en forma de parestesias, paresia o parálisis. Debido al menor diámetro del canal medular, estas complicaciones son más frecuentes en la espondilodiscitis cervical y torácica que en la lumbar^{1,7}. Otros factores asociados a la aparición de complicaciones neurológicas son la edad avanzada y la diabetes⁸. La fiebre es poco frecuente y de forma ocasional aparecen manifestaciones atípicas, como dolor torácico o abdominal por complicaciones supuradas locales⁷. En la tabla 3 se resumen los principales datos clínicos, analíticos y microbiológicos de la enfermedad. En la exploración destaca hipersensibilidad local, dolor a la percusión vertebral, disminución de la movilidad y contractura muscular y debe prestarse es-

pecial atención a los signos neurológicos como hiporreflexia, paresia o retención urinaria.

Analítica

Las alteraciones analíticas son también inespecíficas. La mayoría de los pacientes tienen elevación de reactantes de fase aguda como la velocidad de sedimentación (VS) y la proteína C reactiva (PCR). En la espondilodiscitis tuberculosa la VS suele estar menos elevada que en la espondilodiscitis piógena²¹. El recuento leucocitario puede ser normal con relativa frecuencia (tabla 3). La evolución de la VS y sobre todo de la PCR es útil para valorar la respuesta terapéutica. En un estudio sobre osteomielitis infantil los valores de PCR y VS se normalizaron durante el tratamiento en un tiempo aproximado de 1 y 3 semanas, respectivamente²⁶. Los valores de VS son más fluctuantes y pueden variar ampliamente durante el primer mes de tratamiento²⁷, pero en la mayoría de los pacientes que responden se produce un descenso significativo durante este tiempo.

TABLA 3. Espondilitis infecciosa piógena: características clínicas, analíticas y microbiológicas

Clínica	Frecuencia (%)
Dolor	90-97
Fiebre	30-63
Déficit neurológico	4-40
Analítica	
Leucocitosis	41-55
Elevación de velocidad de sedimentación	80-95
Elevación de proteína C reactiva	90-100
Microbiología (cultivos positivos)	
Hemocultivo	24-72
Biopsia vertebral percutánea	50-73
Biopsia vertebral quirúrgica	78-86

Tomado de las referencias 1, 6, 7, 8, 9, 11, 12, 14, 22, 23, 26, 27 y 52.

Técnicas de imagen

La radiografía simple es la técnica más sencilla y presenta alteraciones en la gran mayoría de los pacientes. Sin embargo puede ser normal en fases iniciales y los cambios característicos pueden tardar en aparecer entre 2 y 4 semanas^{3,28}. Las alteraciones más comunes son la desestructuración de platillos vertebrales con progresivo colapso de los cuerpos y disminución del espacio articular². Los principales hallazgos de las diferentes técnicas de imagen se resumen en la tabla 4.

TABLA 4. Espondilitis infecciosa: hallazgos característicos de las técnicas de imagen

Radiografía simple	Tomografía computarizada	Resonancia magnética
<ul style="list-style-type: none"> Desestructuración de los platillos vertebrales Disminución del espacio articular Destructura ósea de cuerpos vertebrales Colapso vertebral Aumento de las partes blandas Esclerosis subcondral Normal en infección precoz Valoración inadecuada de partes blandas 	<ul style="list-style-type: none"> Destructura ósea de hueso subcondral Pérdida de margen cortical de los platillos vertebrales, reacción perióstica Excelente definición del hueso cortical Adecuada valoración de partes blandas y de abscesos paravertebrales Utilidad diagnóstica (punción vertebral) Valoración deficiente del absceso epidural Falsos negativos en el absceso epidural 	<ul style="list-style-type: none"> Disminución de la señal de vértebra y del disco intervertebral (T1) Aumento de la señal de vértebra y de disco (T2) Pérdida de definición del platillo vertebral Captación de gadolinio (vértebra y disco) Excelente valoración de absceso epidural y partes blandas Falsos negativos para la detección de meningitis y absceso epidural lineal Contraindicada con material metálico (excepto titanio)

La tomografía computarizada (TC) permite una visualización más precoz y completa, así como una excelente valoración de la cortical ósea y las partes blandas adyacentes (tabla 4)^{3,28}. Aunque presenta artefactos con los implantes metálicos, es especialmente útil para guiar la biopsia vertebral y en la identificación de secuestros óseos^{1,3}. La resonancia magnética (RM) es la técnica de imagen más sensible y específica. Muestra alteraciones en más del 90% de los casos durante las primeras 2 semanas de la infección, lo que facilita su diagnóstico precoz^{1,29,30}. Permite una mejor definición de las partes blandas y es superior a la TC en la detección del absceso epidural, por lo que debería efectuarse de forma habitual en todos los pacientes con sospecha de espondilodiscitis. Sin embargo, no puede realizarse en pacientes con ciertos implantes metálicos y puede ser normal en pacientes con absceso epidural lineal o meningitis^{3,6}. Tanto la TC como la RM son muy útiles para el diagnóstico del absceso del psoas, que es una complicación frecuente de la espondilodiscitis.

La gammagrafía ósea con galio o tecnecio es una técnica muy útil, pero de menor sensibilidad y especificidad que la RM³¹. Su rentabilidad es superior cuando ambos trazadores se emplean de forma simultánea^{2,32}. En la actualidad se considera una alternativa diagnóstica en pacientes en quienes no se pueda efectuar TC o RM.

Diagnóstico

La clínica de la espondilodiscitis es inespecífica, por lo que, con frecuencia, se confunde con otros procesos como artrosis, osteoporosis y neoplasias metastásicas. El diagnóstico de la espondilodiscitis debe plantearse en todo paciente con clínica característica (dolor subagudo inflama-

torio, déficit neurológico focal, etc.), antecedentes epidemiológicos sugestivos y elevación de reactantes de fase aguda y debe confirmarse mediante las oportunas técnicas microbiológicas y de imagen. El enfoque diagnóstico de la espondilodiscitis se describe de una forma práctica en el algoritmo de la figura 1.

Ante la sospecha clínica debe efectuarse estudio analítico con VS y PCR, así como radiografía simple del área afectada. Si la analítica muestra elevación de reactantes de fase aguda pero la radiografía simple es normal, deben solicitarse pruebas de imagen más sensibles como RM o TC^{1,6}. De forma sistemática, deben extraerse hemocultivos dado que son positivos en el 25-70% de los casos, sobre todo en infecciones hematógenas como la endocarditis¹. Dado que en general la espondilodiscitis es una infección monomicrobiana, no es necesario realizar más pruebas diagnósticas en el paciente con hemocultivos positivos¹². En espondilodiscitis posquirúrgicas es más frecuente la infección polimicrobiana y puede existir cierta discordancia entre los cultivos de sangre y del tejido vertebral, por lo que se deben considerar ambas técnicas en casos seleccionados¹¹. El drenaje percutáneo o quirúrgico de los focos de vecindad, como el absceso epidural o paravertebral, permite el diagnóstico microbiológico en una gran proporción de los pacientes. También son muy útiles los cultivos procedentes del foco de origen de la infección (urinario, cutáneo, etc.) en aquellos pacientes en que exista una clara relación causal con la espondilitis.

Si los resultados de estos cultivos son negativos, el diagnóstico microbiológico debe confirmarse mediante una biopsia vertebral. Como primera opción se recomienda la biopsia percutánea guiada por TC mediante aguja o trócar^{1,3}. La biopsia quirúrgica abierta se reserva para pacientes en quienes la biopsia percutánea haya sido nega-

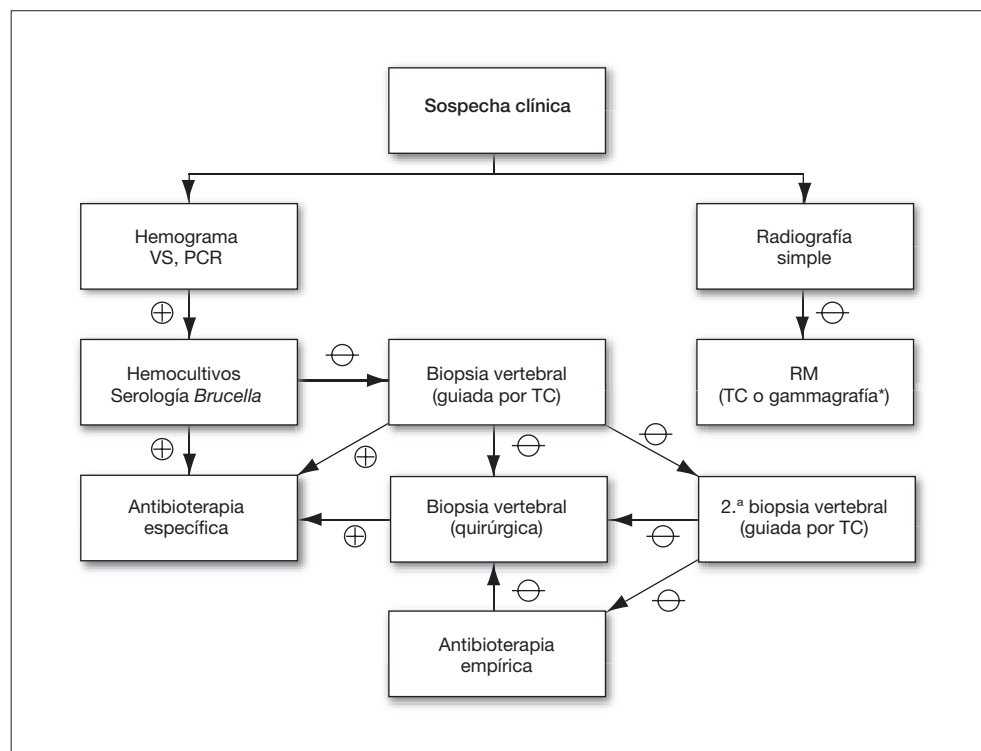


Figura 1. Algoritmo diagnóstico de la espondilitis infecciosa.

*Si no se puede realizar RM. En pacientes con biopsia guiada por TC negativa se puede optar por realizar biopsia quirúrgica o una segunda biopsia guiada por TC, en función de la rentabilidad local de ambos procedimientos.

PCR: proteína C reactiva; RM: resonancia magnética; TC: tomografía computarizada; VS: velocidad de sedimentación.

tiva, aunque algunos autores prefieren efectuar una segunda biopsia percutánea antes de la quirúrgica³. La sensibilidad de la biopsia percutánea es algo inferior (50-75%) a la quirúrgica (78-86%) (v. la tabla 3). Si el resultado de los cultivos previos es negativo, en general se recomienda realizar una segunda biopsia quirúrgica. En pacientes de alto riesgo quirúrgico se puede administrar un ciclo de antibioterapia empírica durante 2-4 semanas y reservar la cirugía para los casos que no respondan a dicho tratamiento²².

Todas las muestras deben procesarse para cultivo de aerobios, anaerobios, micobacterias y hongos, así como para estudio histológico³. En la decisión sobre la secuencia temporal de los diferentes procedimientos debe tenerse en cuenta la situación general del paciente, la localización y gravedad de la infección y la experiencia local de los equipos de cirugía y radiología intervencionista. Estudios recientes han mostrado la gran sensibilidad de las técnicas moleculares, pero en la actualidad sólo están indicadas en casos seleccionados no diagnosticados mediante métodos convencionales³³.

Tratamiento

Los objetivos fundamentales del tratamiento son erradicar la infección y mantener la función mecánica de la columna. Los dos elementos esenciales son la terapia antimicrobiana y la cirugía. Actualmente, la gran mayoría de los pacientes pueden ser tratados exclusivamente con antibióticos, y la cirugía es necesaria en el 10-25% de los casos^{6,34}. Durante toda la evolución de la enfermedad se debe prestar especial atención a la situación neurológica con el fin de detectar precozmente complicaciones quirúrgicas como la compresión medular o el absceso epidural.

Tratamiento antimicrobiano

No existen ensayos clínicos prospectivos sobre la terapia antimicrobiana de la espondilodiscitis, por lo que las recomendaciones terapéuticas se basan en modelos experimentales, estudios retrospectivos y en la opinión de expertos. Los antimicrobianos tienen escasa penetración en el tejido óseo por las circunstancias fisiológicas características de la osteomielitis (inflamación, isquemia, necrosis, formación de sequestros óseos, etc.)^{2,3} y es necesario un tratamiento prolongado de altas dosis por vía parenteral para conseguir la curación microbiológica. En general, la espondilodiscitis se trata con pautas de monoterapia y la combinación de antimicrobianos se reserva para las fases de mantenimiento por vía oral.

Como ya se ha comentado, la gran variedad de microorganismos implicados y la larga duración del tratamiento antibiótico hacen esencial el diagnóstico etiológico³. Mientras se espera el resultado de los cultivos, se puede iniciar una pauta empírica, que debe ser activa frente a estafilococos, estreptococos y bacilos gramnegativos. La más empleada es la combinación de una penicilina semisintética como cloxacilina con cefotaxima, ceftriaxona, ceftazidima o ciprofloxacina. En pacientes con alergia a betalactámicos o sospecha de infección por estafilococos resistentes a meticilina se utiliza vancomicina o teicoplanina en vez de cloxacilina. Una vez establecido el diagnóstico microbiológico la terapia se modifica según los resultados de identi-

cación y antibiograma³⁵. Si la infección está producida por *S. aureus*, se recomienda un ciclo intravenoso de cloxacilina. En pacientes alérgicos a penicilina pueden utilizarse cefalosporinas de primera generación como cefazolina (si no existe hipersensibilidad grave) o glucopéptidos (vancomicina o teicoplanina)⁶. Si la evolución es favorable se puede continuar con una pauta oral de quinolonas, cotrimoxazol, cefalosporinas o clindamicina, habitualmente asociadas a rifampicina^{2-4,22}. En infecciones por bacilos gramnegativos suele emplearse una pauta secuencial de cefalosporinas de tercera generación como cefotaxima, ceftriaxona o ceftazidima por vía parenteral seguida de quinolonas por vía oral^{1,3}. Dada su excelente biodisponibilidad y tolerancia, las quinolonas orales se pueden usar precozmente, como pauta inicial o bien para sustituir la terapia parenteral, si la bacteria causante de la infección es sensible y se puede asegurar la adherencia del paciente al tratamiento³.

La duración del tratamiento antimicrobiano es un tema de gran controversia sobre el que no hay consenso en la literatura médica. La mayoría de estudios y guías terapéuticas recomiendan un ciclo intravenoso de 4-6 semanas (al menos 4 semanas)^{2-4,7,8,36}. En casos avanzados, con extensa destrucción ósea o abscesos, puede ser necesaria una duración superior². En la infección estafilocócica bacteriémica se recomienda un ciclo de 8 semanas con dosis adecuadas de cloxacilina (≥ 4 g/día)⁹. Mientras que algunos autores consideran suficiente una pauta parenteral de 6-8 semanas^{37,38}, otros recomiendan un ciclo parenteral de 4-6 semanas, seguido de una pauta oral de duración variable (2-3 meses)^{1,8,12,36} y en la actualidad no existe acuerdo sobre este aspecto. Desde un punto de vista práctico la terapia antimicrobiana debe mantenerse hasta conseguir una respuesta clínica favorable, con mejoría progresiva del dolor y de la movilidad. Mientras que algunos autores mantienen el tratamiento hasta conseguir la normalización de los parámetros analíticos, otros realizan pautas fijas de 6-8 semanas en los casos no complicados y más prolongadas si existen complicaciones como absceso¹⁹.

Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico tiene como objetivo el adecuado drenaje y el desbridamiento del tejido inflamatorio para mejorar la perfusión tisular y asegurar la estabilidad y dinámica de la columna⁶. Sus principales indicaciones son: 1) la compresión medular secundaria a colapso vertebral y/o inestabilidad de la columna; 2) el drenaje de complicaciones supuradas como absceso epidural o paravertebral; 3) el fracaso del tratamiento médico, y 4) el diagnóstico (biopsia vertebral)^{1,6,8}. Dado el alto riesgo de complicaciones neurológicas, siempre debe plantearse la eventual necesidad de cirugía en la espondilodiscitis cervical y torácica.

La técnica y vía de abordaje quirúrgicos (anterior o posterior), la necesidad de fijación con material de osteosíntesis y su localización, la utilización de injertos óseos, etc., son todavía temas de gran controversia. El foco primario de la infección en la espondilodiscitis es el cuerpo vertebral, por lo que la vía de acceso anterior es la más efectiva. Esto puede implicar la realización de toracotomía o laparotomía^{34,39}. La fijación mediante instrumentación se decide según el grado de inestabilidad y suele efectuarse en la parte posterior para evitar colocar material protésico so-

TABLA 5. Espondilitis infecciosa: resultados de las principales técnicas quirúrgicas

Autor	Año	Número de casos	Técnica quirúrgica	Respuesta favorable* (%)
Dimar ³⁹	2004	42	Desbridamiento anterior con fusión y estabilización posterior (injerto óseo)	95
Hadjipavlou ⁴⁰	2000	12	Desbridamiento anterior con fusión y estabilización posterior	100
Redfern ⁴¹	1988	6	Desbridamiento anterior con fusión y estabilización posterior	83
Safran ⁴²	1998	10	Desbridamiento anterior con fusión y estabilización posterior (injerto óseo)	90
Przybylski ⁴³	2001	17	Desbridamiento anterior con fusión y estabilización posterior (injerto óseo)	82
Hughes ⁶	1997	12	Desbridamiento anterior con fusión y estabilización anterior	100
Woo ⁶	1997	7	Desbridamiento anterior y estabilización anterior	85
Lifeso ⁴⁴	1990	18	Desbridamiento anterior con o sin fusión	100
Cahill ³⁴	1991	10	Desbridamiento anterior con fusión	90
Fang ⁴⁵	1994	39	Desbridamiento anterior con fusión	97
M. Research Council ⁴⁶	1982	58	Desbridamiento anterior con o sin injerto óseo	87
Rath ⁴⁷	1996	39	Desbridamiento posterior con fusión y estabilización posterior	95
Abramovitz ⁴⁸	1986	12	Desbridamiento posterior sin fusión (laminectomía)	66
Eismont ⁴⁹	1983	7	Desbridamiento posterior sin fusión (laminectomía)	57

*La definición de respuesta favorable es variable en los diferentes estudios.

bre el tejido inflamatorio del cuerpo vertebral⁶. Los procedimientos quirúrgicos de drenaje y fijación pueden realizarse de forma simultánea o bien de forma secuencial en dos tiempos. Por todas estas razones, son múltiples las técnicas quirúrgicas empleadas en la espondilodiscitis, cuyos resultados globales se resumen en la tabla 5^{6,34,39-49}.

La técnica quirúrgica más aceptada es el drenaje por vía anterior y la fusión vertebral mediante injertos óseos. Si existe inestabilidad de la columna el drenaje anterior se complementa con una fijación por vía posterior, que puede realizarse de forma simultánea o secuencial (en uno o dos tiempos quirúrgicos)^{1,6,39,40,42,43}. Existe el consenso general de que la aplicación de injertos óseos facilita la fusión vertebral y mejora la estabilidad⁶. El drenaje por vía posterior sin fijación (laminectomía) es una técnica que se ha abandonado, pues no permite un drenaje adecuado y causa mayor inestabilidad^{1,6,34,40}. En casos seleccionados se utilizan procedimientos menos invasivos como toracoscopia, laparoscopia, drenaje transpedicular o discectomía percutáneos^{2,40,50}. El drenaje de abscesos paravertebral y epidural puede realizarse por vía percutánea guiada por TC o bien mediante cirugía abierta, en función de su localización y extensión⁴⁰.

Tratamiento adyuvante

El dolor es un síntoma constante que precisa una analgesia adecuada mediante fármacos antiinflamatorios y opiáceos. El reposo suele ser necesario en fases iniciales del tratamiento (aproximadamente 1-2 semanas) y en el postoperatorio. Los corsés ortopédicos proporcionan un alivio sintomático del dolor y permiten la movilización precoz del paciente^{1,2}.

Evolución y pronóstico

La respuesta debe monitorizarse fundamentalmente por la evolución clínica. En la mayoría de los casos se observa una mejoría del dolor, la fiebre y la contractura en el plazo de 3-4 semanas. Debe prestarse especial atención a la aparición de déficit neurológico, pues suele indicar complicaciones como compresión medular o absceso epidural. Desde el punto de vista analítico, la VS y especialmente la PCR son útiles para valorar la respuesta^{3,26}. Aunque la

VS puede variar durante el primer mes, su descenso significativo (superior al 50% del valor basal) suele asociarse con una respuesta favorable^{7,27}. Las técnicas de imagen son de escasa utilidad para monitorizar la respuesta terapéutica, pues los cambios radiológicos persisten durante meses en pacientes con evolución favorable³⁰. Como se ha indicado previamente, la terapia antimicrobiana debe mantenerse hasta conseguir una respuesta clínica favorable y una normalización de los parámetros analíticos¹⁹.

Entre las principales complicaciones de la espondilodiscitis se encuentra su extensión a los espacios paravertebral y epidural. Aunque por técnicas de imagen sensibles como RM o TC puede demostrarse esta afectación en una elevada proporción de casos²², es menos frecuente la formación de verdaderos abscesos epidurales (8-17%), paravertebrales (8-26%), de psoas (3-15%) o la meningitis (1-3%)^{7,9,15}.

El avance de las técnicas diagnósticas, la cirugía y la antibioterapia han condicionado un cambio radical en el pronóstico de la espondilodiscitis. En la actualidad, la mortalidad global es inferior al 5% (1-11%)^{7,8,15,21}. Sin embargo, a pesar de un tratamiento adecuado, el 5-15% de los pacientes recaen en los primeros meses de su finalización, especialmente si existe extensa destrucción vertebral o abscesos^{8,9,12,21}. La antibioterapia inadecuada, tanto en la elección del fármaco como en su duración, y el drenaje quirúrgico inicial insuficiente son causa común de recaída. La presencia de absceso paravertebral, bacteriemia recurrente o de fístula cutánea crónica son los principales factores predictores de recaída⁸.

En el 10-30% de los pacientes persisten importantes secuelas a largo plazo^{8,21,51,52}. Las principales son el déficit neurológico (paresia, parálisis, disfunción vesical) y el dolor crónico. La frecuencia de estas complicaciones varía según el tipo de estudio, el sistema de evaluación y el tiempo de seguimiento. Aproximadamente, el 8-21% de enfermos presenta dolor y el 7-20% algún grado de déficit neurológico^{7-9,51,52}. En un estudio reciente se observó que los principales factores de riesgo para una evolución desfavorable (muerte o secuelas significativas) fueron la presencia inicial de déficit neurológico, la infección de adquisición nosocomial y el retraso diagnóstico superior a 2 meses⁸. En otro trabajo realizado en nuestro país, los factores asociados con secuelas a largo plazo fueron también el déficit

neurrológico inicial y el retraso diagnóstico, además de la presencia de enfermedades subyacentes⁵¹.

Formas específicas

Espondilitis tuberculosa

La tuberculosis es una forma de espondilodiscitis relativamente frecuente en nuestro país y representa el 3-5% de los casos de tuberculosis^{18,24,25}. Tiende a aparecer en pacientes jóvenes y su localización más característica es la columna torácica. Se ha descrito una forma especial de espondilitis multifocal sin discitis, con afectación de múltiples segmentos de la columna, en pacientes jóvenes de raza negra¹⁸.

La clínica y su curso crónico son inespecíficos, lo que condiciona el retraso diagnóstico y una mayor incidencia de complicaciones supuradas y neurológicas (25-75%). Por este motivo precisa cirugía con mayor frecuencia y deja secuelas en una proporción elevada de pacientes^{23,25,53}. La prueba de tuberculina es positiva en el 50-80% de los casos y para el diagnóstico suele ser necesaria la biopsia vertebral. La sensibilidad de la baciloscopia, el cultivo y la histología es del 15-50, el 50-80 y el 65-95%, respectivamente^{24,25,53}. Es importante recordar que el 20-40% de los enfermos presentan tuberculosis activa en otras localizaciones, por lo que el diagnóstico se puede efectuar en muestras clínicas como esputo, orina o aspirado ganglionar. Aunque clásicamente se ha recomendado una terapia prolongada (12-18 meses), el tratamiento de la espondilodiscitis tuberculosa puede hacerse con pautas cortas (6-9 meses) de isoniazida y rifampicina, asociadas a pirazinamida durante los primeros 2 meses^{25,54}.

Espondilitis brucelar

La brucelosis es una zoonosis endémica en el área mediterránea y una causa común de espondilodiscitis en nuestro país. Se presenta en el 6-14% de pacientes con brucelosis^{20,21}, aunque afortunadamente su incidencia ha disminuido en los últimos años^{20,23}. El antecedente de residencia en el medio rural de áreas endémicas debe hacer sospechar el diagnóstico, que habitualmente se confirma mediante serología o hemocultivo (positivos en el 90-100% y el 40-75% de casos, respectivamente)^{20,21,23,55}. La pauta de doxiciclina y rifampicina es menos eficaz en infección osteoarticular⁵⁶. El tratamiento antimicrobiano de elección y su duración no han sido claramente establecidos, pero la pauta más utilizada es la de doxiciclina y estreptomycin durante 3-4 semanas, seguida de doxiciclina y rifampicina hasta completar 3 meses^{20,21}. Independientemente del régimen utilizado, el tratamiento debe ser prolongado (al menos 3 meses) para conseguir la curación, sobre todo en presencia de absceso paravertebral⁵⁷. Aproximadamente, el 3-14% de los pacientes presentan recaída, que suele precisarse de un tratamiento antimicrobiano supresivo de mayor duración²⁰.

Espondilitis posquirúrgica

La espondilitis posquirúrgica representa el 20-30% de las espondilitis piógenas^{10,58}. Su incidencia es variable y parece haber aumentado por el incremento de procedimientos quirúrgicos espinales⁵⁸. La mayoría aparecen de forma precoz, en las primeras 2-8 semanas después de la

cirugía y es frecuente el antecedente de infección profunda de herida quirúrgica en el postoperatorio^{6,10,36,58}. Aunque *S. aureus* es la etiología más común, son frecuentes otras bacterias nosocomiales como SCN, corinebacterias, bacilos gramnegativos y anaerobios^{19,58}. Dada la mayor incidencia de complicaciones supuradas es necesario el drenaje quirúrgico en una elevada proporción de enfermos¹⁰.

En conclusión, la espondilodiscitis es una infección poco frecuente que debe sospecharse en todo paciente con dolor de columna y elevación de reactantes de fase aguda. La RM y la TC son las técnicas de imagen de mayor sensibilidad. Su diagnóstico etiológico debe confirmarse siempre mediante hemocultivos o biopsia vertebral. El tratamiento antimicrobiano prolongado y la cirugía son esenciales para controlar la infección y prevenir la aparición de secuelas.

Bibliografía

- Lehovskey J. Pyogenic vertebral osteomyelitis/disc infection. Baillieres Best Pract Res Clin Rheumatol. 1999;13:59-75.
- Berberi E, Steckelberg J, Osmon D. Osteomyelitis. En: Mandell GL, Bennett J, Dolin R, editors. Mandell, Douglas, and Bennett's principles and practice of infectious diseases. 6th ed. New York: Churchill Livingstone; 2005. p. 1322-32.
- Lew DP, Waldvogel FA. Osteomyelitis. Lancet. 2004;364:369-79.
- Bouza E, Barberán J. Infecciones óseas y osteoarticulares. Infecciones asociadas a material de osteosíntesis y prótesis articulares. En: Ausina V, Moreno S, editores. Tratado SEIMC de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2005. p. 1381-96.
- 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;69:513-7.
- Khan IA, Vaccaro AR, Zlotolow DA. Management of vertebral diskitis and osteomyelitis. Orthopedics. 1999;22:758-65.
- Sapico FL, Montgomerie JZ. Pyogenic vertebral osteomyelitis: report of nine cases and review of the literature. Rev Infect Dis. 1979;1:754-76.
- 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.
- Jensen AG, Espersen F, Skinhoj P, Frimodt-Moller N. Bacteremic Staphylococcus aureus spondylitis. Arch Intern Med. 1998;158:509-17.
- Jiménez-Mejías ME, De Dios CJ, Sánchez-Lora FJ, Palomino-Nicas J, Reguera JM, García-de las Heras J, et al. Postoperative spondylodiskitis: etiology, clinical findings, prognosis, and comparison with nonoperative pyogenic spondylodiskitis. Clin Infect Dis. 1999;29:339-45.
- Patzakis MJ, Rao S, Wilkins J, Moore TM, Harvey PJ. Analysis of 61 cases of vertebral osteomyelitis. Clin Orthop Relat Res. 1991;264:178-83.
- Torda AJ, Gottlieb T, Bradbury R. Pyogenic vertebral osteomyelitis: analysis of 20 cases and review. Clin Infect Dis. 1995;20:320-8.
- Solis-García DP, Vives-Soto M, Lizán-García M, Martínez-Alfaro E, Segura-Luque JC, Solera-Santos J. Incidencia de la espondilitis infecciosa en la provincia de Albacete. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2005;23:545-50.
- Pigrau C, Almirante B, Flores X, Falco V, Rodríguez D, Gasser I, et al. Spontaneous pyogenic vertebral osteomyelitis and endocarditis: incidence, risk factors, and outcome. Am J Med. 2005;118:1287, e17-24.
- Malawski SK, Lukawski S. Pyogenic infection of the spine. Clin Orthop Relat Res. 1991;272:58-66.
- Kayani I, Syed I, Saifuddin A, Green R, MacSweeney F. Vertebral osteomyelitis without disc involvement. Clin Radiol. 2004;59:881-91.
- Honan M, White GW, Eisenberg GM. Spontaneous infectious discitis in adults. Am J Med. 1996;100:85-9.
- Pertuiset E, Beaudreuil J, Liote F, Horusitzky A, Kemiche F, Richette P, et al. Spinal tuberculosis in adults. A study of 103 cases in a developed country, 1980-1994. Medicine (Baltimore). 1999;78:309-20.
- Sapico FL. Microbiology and antimicrobial therapy of spinal infections. Orthop Clin North Am. 1996;27:9-13.
- Solera J, Lozano E, Martínez-Alfaro E, Espinosa A, Castillejos ML, Abad L. Brucellar spondylitis: review of 35 cases and literature survey. Clin Infect Dis. 1999;29:1440-9.
- Colmenero JD, Jiménez-Mejías ME, Sánchez-Lora FJ, Reguera JM, Palomino-Nicas 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.

22. Nolla JM, 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.
23. Belzunegui J, Del Val N, Intxausti JJ, De Dios JR, Queiro R, González C, et al. Vertebral osteomyelitis in Northern Spain. Report of 62 cases. *Clin Exp Rheumatol*. 1999;17:447-52.
24. García-Lechuz JM, Julve R, Alcalá L, Ruiz-Serrano MJ, Muñoz P. Espondilodiscitis tuberculosa o enfermedad de Pott: Experiencia en un hospital general. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2002;20:5-9.
25. Colmenero JD, Jiménez-Mejías ME, Reguera JM, Palomino-Nicas J, Ruiz-Mesa JD, Márquez-Rivas J, et al. Tuberculous vertebral osteomyelitis in the new millennium: still a diagnostic and therapeutic challenge. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2004;23:477-83.
26. Unkila-Kallio L, Kallio MJ, Eskola J, Peltola H. Serum C-reactive protein, erythrocyte sedimentation rate, and white blood cell count in acute haematogenous osteomyelitis of children. *Pediatrics*. 1994;93:59-62.
27. Carragee EJ, Kim D, Van der Vlugt T, Vittum D. The clinical use of erythrocyte sedimentation rate in pyogenic vertebral osteomyelitis. *Spine*. 1997;22:2089-93.
28. Rothman SL. The diagnosis of infections of the spine by modern imaging techniques. *Orthop Clin North Am*. 1996;27:15-31.
29. Forrester DM. Infectious spondylitis. *Semin Ultrasound CT MR*. 2004;25:461-73.
30. Carragee EJ. The clinical use of magnetic resonance imaging in pyogenic vertebral osteomyelitis. *Spine*. 1997;22:780-5.
31. Palestro CJ, Torres MA. Radionuclide imaging in orthopedic infections. *Semin Nucl Med*. 1997;27:334-45.
32. Modic MT, Feiglin DH, Piraino DW, Boumphey F, Weinstein MA, Duchesneau PM, et al. Vertebral osteomyelitis: assessment using MR. *Radiology*. 1985;157:157-66.
33. Lecouvet F, Irene L, Vandercam B, Nzeusseu A, Hamels S, Gala JL. The etiologic diagnosis of infectious discitis is improved by amplification-based DNA analysis. *Arthritis Rheum*. 2004;50:2985-94.
34. Cahill DW, Love LC, Rechtine GR. Pyogenic osteomyelitis of the spine in the elderly. *J Neurosurg*. 1991;74:878-86.
35. Pintado V, Gudiol F. Tratamiento de las enfermedades infecciosas. Principios generales. En: Ausina V, Moreno S, editores. *Tratado SEIMC de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2005. p. 85-95.
36. Ozuna RM, Delamarter RB. Pyogenic vertebral osteomyelitis and postsurgical disc space infections. *Orthop Clin North Am*. 1996;27:87-94.
37. Osenbach RK, Hitchon PW, Menezes AH. Diagnosis and management of pyogenic vertebral osteomyelitis in adults. *Surg Neurol*. 1990;33:266-75.
38. Musher DM, Thorsteinsson SB, Minuth JN, Luchi RJ. Vertebral osteomyelitis. Still a diagnostic pitfall. *Arch Intern Med*. 1976;136:105-10.
39. Dimar JR, Carreon LY, Glassman SD, Campbell MJ, Hartman MJ, Johnson JR. Treatment of pyogenic vertebral osteomyelitis with anterior debridement and fusion followed by delayed posterior spinal fusion. *Spine*. 2004;29:326-32.
40. Hadjipavlou AG, Mader JT, Necessary JT, Muffoletto AJ. Hematogenous pyogenic spinal infections and their surgical management. *Spine*. 2000;25:1668-79.
41. Redfern RM, Miles J, Banks AJ, Dervin E. Stabilisation of the infected spine. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1988;51:803-7.
42. Safran O, Rand N, Kaplan L, Sagiv S, Floman Y. Sequential or simultaneous, same-day anterior decompression and posterior stabilization in the management of vertebral osteomyelitis of the lumbar spine. *Spine*. 1998;23:1885-90.
43. Przybylski GJ, Sharan AD. Single-stage autogenous bone grafting and internal fixation in the surgical management of pyogenic discitis and vertebral osteomyelitis. *J Neurosurg*. 2001;94 Suppl 1:1-7.
44. Lifeso RM. Pyogenic spinal sepsis in adults. *Spine*. 1990;15:1265-71.
45. Fang D, Cheung KM, Dos R, I, Lee YK, Leong JC. Pyogenic vertebral osteomyelitis: treatment by anterior spinal debridement and fusion. *J Spinal Disord*. 1994;7:173-80.
46. A 10-year assessment of a controlled trial comparing debridement and anterior spinal fusion in the management of tuberculosis of the spine in patients on standard chemotherapy in Hong Kong. Eighth Report of the Medical Research Council Working Party on Tuberculosis of the Spine. *J Bone Joint Surg Br*. 1982;64:393-8.
47. Rath SA, Neff U, Schneider O, Richter HP. Neurosurgical management of thoracic and lumbar vertebral osteomyelitis and discitis in adults: a review of 43 consecutive surgically treated patients. *Neurosurgery*. 1996;38:926-33.
48. Abramovitz JN, Batson RA, Yablon JS. Vertebral osteomyelitis. The surgical management of neurologic complications. *Spine*. 1986;11:418-20.
49. Eismont FJ, Bohlman HH, Soni PL, Goldberg VM, Freehafer AA. Pyogenic and fungal vertebral osteomyelitis with paralysis. *J Bone Joint Surg Am*. 1983;65:19-29.
50. Parker LM, McAfee PC, Fedder IL, Weis JC, Geis WP. Minimally invasive surgical techniques to treat spine infections. *Orthop Clin North Am*. 1996;27:183-99.
51. Solís García DP, Soto MV, Solera J. Vertebral osteomyelitis: Long-term disability assessment and prognostic factors. *J Infect*. 2007;54:129-34.
52. Carragee EJ. Pyogenic vertebral osteomyelitis. *J Bone Joint Surg Am*. 1997;79:874-80.
53. Rodríguez-Gómez M, Willisch A, Fernández-Domínguez L, López-Barros G, García-Porrúa C, González-Gay MA. Tuberculous spondylitis: epidemiologic and clinical study in non-HIV patients from northwest Spain. *Clin Exp Rheumatol*. 2002;20:327-33.
54. Medical Research Council Working Party on tuberculosis of the spine. Controlled trial of short-course regimens of chemotherapy in the ambulatory treatment of spinal tuberculosis. Results at three years of a study in Korea. Twelfth report of the MRCWPTS. *J Bone Joint Surg Br*. 1993;75:240-8.
55. Ariza J, Gudiol F, Valverde J, Pallarés R, Fernández-Viladrich P, Rufi G, et al. Brucellar spondylitis: a detailed analysis based on current findings. *Rev Infect Dis*. 1985;7:656-64.
56. Ariza J, Gudiol F, Pallarés R, Viladrich PF, Rufi G, Corredoira J, et al. Treatment of human brucellosis with doxycycline plus rifampin or doxycycline plus streptomycin. A randomized, double-blind study. *Ann Intern Med*. 1992;117:25-30.
57. Pappas G, Seitaridis S, Akritidis N, Tsianos E. Treatment of brucella spondylitis: lessons from an impossible meta-analysis and initial report of efficacy of a fluoroquinolone-containing regimen. *Int J Antimicrob Agents*. 2004;24:502-7.
58. Iversen E, Nielsen VA, Hansen LG. Prognosis in postoperative discitis. A retrospective study of 111 cases. *Acta Orthop Scand*. 1992;63:305-9.