



## Espondilodiscitis infecciosa. Un reto diagnóstico. Informe de un caso

### Resumen

**ANTECEDENTES:** la espondilodiscitis infecciosa u osteomielitis vertebral es rara, implica la colonización del espacio discal y los cuerpos vertebrales adyacentes.

**CASO CLÍNICO:** paciente masculino de 59 años de edad, diabético e hipertenso de larga evolución con antecedente de pie diabético derecho Wagner III en septiembre 2015. En abril de 2016 reingresó debido a un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica compatible con fiebre de origen desconocido, insuficiencia renal aguda y hepática. El diagnóstico al ingreso fue: abscesos del psoas bilateral, por tomografía abdominal, y colecistitis crónica calculosa. Permaneció 8 días con colecistitis crónica calculosa agudizada. En la laparotomía exploradora con colecistectomía se encontró un pirocolecisto, sin absceso en los psoas. Se trató con triple esquema de antibióticos con el que se consiguió contener la sepsis y restablecer la función renal y hepática. Se dio de alta del hospital aun a pesar de persistir el dolor lumbar óseo, que se exacerbaba a la movilización y a la deambulación, acompañado de picos febriles. Consulta de seguimiento con exacerbación de dolor que le imposibilita deambular. La resonancia magnética de columna lumbosacra demostró espondilodiscitis en L2-L3, con colección paravertebral. Volvió a hospitalizarse durante 8 días para tratamiento con antibiótico; evolucionó favorablemente, y continuó recibiendo antibiótico por vía oral durante ocho meses.

**CONCLUSIÓN:** la espondilodiscitis infecciosa es rara y de difícil diagnóstico, pero siempre ante un cuadro de fiebre de origen desconocido debe tenerse muy en cuenta.

**PALABRAS CLAVE:** espondilodiscitis lumbar, fiebre de origen desconocido, absceso en psoas, pirocolecisto, lumbalgia.

Candia de la Rosa RF,<sup>1</sup> Candia-Archundia F,<sup>2</sup> López-Reyes R,<sup>3</sup> Flores-García AM,<sup>3</sup> Sampayo-Candia R<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Doctor, Académico de número, Academia Mexicana de Cirugía. C.M.C., retirado, cirujano general y vascular, director general de la Clínica Médica Quirúrgica Candia.

<sup>2</sup> Estudiante de octavo semestre de medicina, Universidad Popular Autónoma de Puebla.

<sup>3</sup> Médico general.

Clínica Médica Quirúrgica Candia Nuestra Señora de Lourdes, Puebla, Pue.

## Infectious spondylodiscitis. A diagnostic challenge. Case report

### Abstract

**BACKGROUND:** Infectious spondylodiscitis or vertebral osteomyelitis is rare, involves colonization of the disc's space and the adjacent vertebral bodies.

**CLINICAL CASE:** Male patient 59 years old diabetic and hypertensive long evolution is hospitalized in September 2015 with diagnosis of Wagner III diabetic foot. In April 2016 he was readmitted presenting

**Recibido:** 8 de abril 2017.

**Aceptado:** 14 de abril 2017.

### Correspondencia

RF Candia de la Rosa  
drcandiarf@gmail.com

systemic inflammatory response syndrome consistent with fever of unknown origin, acute liver and renal failure, being diagnosed bilateral psoas' abscess and chronic cholecystitis by abdominal tomography, coursing at the eight day with acute chronic calculous cholecystitis, performing exploratory laparotomy with cholecystectomy because of piocolecisto discovery, psoas' abscess was not found, treated with triple antibiotic scheme achieving contain sepsis and renal and hepatic function was reestablished, medical discharge, persisting with lumbar bone pain, which is exacerbated with mobilization and ambulation, accompanied by fever spike. Follow-up visit with important disabling pain. Lumbosacral spine MRI showed spondylodiscitis at the level of L2-L3 with paravertebral collection. He was rehospitalized for 8 days for antibiotic management, with favorable evolution, continuing management with oral antibiotics for a period of 8 months.

**CONCLUSION:** Infectious spondylodiscitis is rare and difficult diagnose, but whenever a fever of unknown origin is present should take into account.

**KEY WORDS:** Lumbar spondylodiscitis; Fever of unknown origin; Psoas abscess; Piocolecisto

## ANTECEDENTES

La espondilodiscitis infecciosa, también conocida como osteomielitis vertebral, es el proceso de colonización e infección del espacio discal y de los cuerpos vertebrales adyacentes. La infección independiente del disco se denomina discitis y la de una vértebra se designa espondilitis, que es mucho menos habitual.<sup>1-3</sup> La infección puede diseminarse a áreas contiguas paravertebrales y prevertebrales, cuerpos vertebrales adyacentes, espacio epidural, subdural, subfrénico, mediastino, retroperitoneo y psoas.<sup>4</sup> La evidencia de la osteomielitis vertebral data desde el hombre prehistórico. En 7000 aC Hipócrates fue el primero en describir esta infección de la columna vertebral, posteriormente fue Galeno quien relacionó este proceso infeccioso con la deformidad espinal y no fue hasta 1879 cuando el médico francés Lannelongue describió el primer relato de la osteomielitis vertebral piogénica como se reconoce en la actualidad.<sup>5,6</sup> Hoy día, esta

afección aparece en 2 a 7% del total de casos de osteomielitis de los que, aproximadamente, 95% de las infecciones espinales piógenas afectan al cuerpo vertebral y 5% a elementos posteriores de la columna vertebral.<sup>1,6</sup> La mayor parte de las espondilodiscitis infecciosas afectan sólo a un segmento raquídeo; la columna lumbar y las últimas vértebras dorsales son las afectadas con más frecuencia.<sup>2</sup> Esta enfermedad es, principalmente, de adultos en su quinto decenio de vida; la incidencia ajustada por edad aumenta con cada década a partir de entonces. Los varones parecen ser afectados dos veces más que las mujeres, la razón de ello se desconoce.<sup>5-7</sup> Las espondilodiscitis pueden describirse, etiológicamente, como piógenas, granulomatosas (tuberculosas, bruce-lares, fúngicas) y parasitarias. *Staphylococcus aureus* es la bacteria más frecuente en todas las series y representa de 40 a 65% de los casos.<sup>1,5,8,9</sup> Otras especies grampositivas comunes, incluyen *Staphylococcus epidermidis* y *Staphylococcus coagulasa* negativa. Los organismos gramnega-



tivos comunes cultivados incluyen: *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter cloacae*, *Bacteroides* y *Proteus*.<sup>10</sup> Estos patógenos pueden infectar la columna vertebral a través de tres vías: hematológica, secundaria a infecciones de origen extraespinal, posquirúrgica o postraumática, por inoculación directa de bacterias tras cirugía o traumatismo vertebral; y por contigüidad, por extensión a la columna vertebral de procesos infecciosos de vecindad.<sup>1,5,11,12</sup>

La evolución clínica de las espondilodiscitis piógenas suele ser subaguda y los síntomas inespecíficos, lo que condiciona un gran retraso diagnóstico.<sup>1</sup> La mayoría de pacientes tiene síntomas durante varias semanas, con dolor dorsal o lumbar constante pero inespecífico e inflamatorio.<sup>11</sup> La fiebre coexiste en 50-75% de los pacientes.<sup>12,13</sup> Si hay diseminación de la infección habrá afectación neurológica medular toraco-lumbar, cono medular o radicular con afectación del control de esfínteres e, incluso, de la deambulación por la debilidad de los miembros inferiores.<sup>14,15</sup> Por la rareza de la enfermedad debe sospecharse en todo paciente con dolor de columna y elevación de reactantes de fase aguda. La radiografía es de poca utilidad pues suele mostrar el colapso del espacio intervertebral y la esclerosis subcondral en asociación con un incremento adyacente de la densidad ósea. La ampliación de la sombra del psoas implica la extensión de la infección al tejido paravertebral.

La resonancia magnética y la tomografía computada son las técnicas de imagen de mayor sensibilidad. El diagnóstico etiológico debe confirmarse siempre mediante hemocultivos o biopsia vertebral.<sup>1,16</sup> Las alteraciones analíticas también son inespecíficas. En la mayoría de los pacientes hay elevación de reactantes de fase aguda, de la velocidad de sedimentación globular (VSG) y la proteína C reactiva (PCR); sin embargo la velocidad de sedimentación globular

puede elevarse más en la espondilodiscitis piógena que en la tuberculosa. La serie leucocitaria también puede alterarse o permanecer normal; tanto la velocidad de sedimentación globular como la proteína C reactiva tienden a disminuir considerablemente durante el primer mes de tratamiento; por lo tanto, estos reactantes son útiles para valorar la respuesta terapéutica.<sup>11,17</sup> Dos elementos son decisivos en el tratamiento: el tratamiento antimicrobiano y la cirugía. Hoy por hoy, la mayoría de los pacientes puede tratarse solo con antibióticos, y la cirugía es necesaria en 10 a 25% de los casos.

Durante toda la evolución de la enfermedad debe prestarse especial atención a la situación neurológica, con el propósito de detectar tempranamente complicaciones quirúrgicas, como la compresión medular o el absceso epidural.

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. Los antimicrobianos tienen escasa penetración al tejido óseo por las circunstancias fisiológicas características de la osteomielitis (inflamación, isquemia, necrosis, formación de secuestros óseos, etc.) por eso es necesario el tratamiento prolongado con altas dosis por vía parenteral para conseguir la curación microbiológica.<sup>1,18</sup>

Cuando el tratamiento conservador fracasa o se asocia con fractura, con inestabilidad espinal o, bien, con déficit neurológico progresivo puede continuarse con la opción quirúrgica con la técnica de Hong-Kong de Hodgson y Stock, el drenaje del absceso, el desbridamiento radical o, bien, la estabilización anterior con injerto estructural y osteosíntesis.<sup>14</sup> En la actualidad, la mortalidad de las espondilodiscitis es inferior a 5%, aunque la prevalencia de secuelas, como deformidad, dolor local y déficit neurológicos es relativamente elevada, situándose entre 8 y 41%

de los pacientes, según la etiología, localización y retraso en el diagnóstico.<sup>2,11</sup>

### CASO CLÍNICO

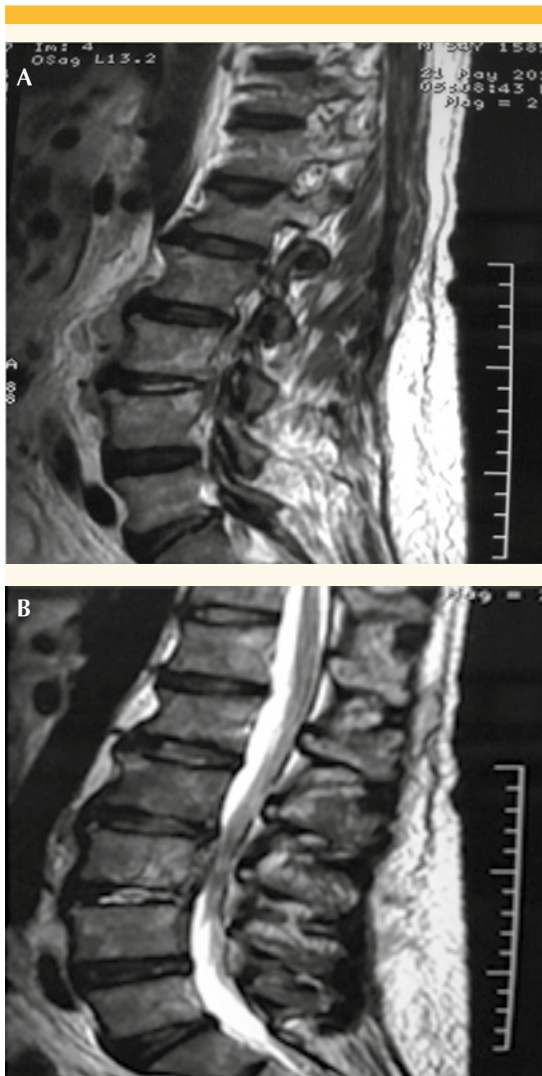
Paciente masculino de 59 años de edad, con hipertensión arterial sistémica de 10 años de evolución y antecedente de diabetes mellitus tipo 2 de 22 años desde el diagnóstico, con daño progresivo de pie diabético Wagner III, derecho, que ameritó hospitalización para desbridación quirúrgica con cierre secundario (**Figuras 1 a y b**). Cursó con un cuadro de trombotosis venosa profunda de miembro pélvico derecho tres meses después. Su padecimiento actual se inició siete meses posteriores al comienzo del dolor lumbar intenso, náuseas, vómito e hipertermia no cuantificada, así como dolor en la fosa renal bilateral. A la exploración física se encontró: normotenso, con taquicardia, taquipnea, hipertermia de 38.5 °C, hiperglucemia de 354 mg/dL, facies de dolor, conjuntivas ictéricas ++, con datos clínicos de deshidratación severa, sin datos de bajo gasto cardiaco. El abdomen se encontró con distensión abdominal, sin visceromegalias palpables, Murphy negativo sin datos de irritación peritoneal. Giordano bilateral positivo.

Al ingreso a hospitalización los resultados analíticos reportaron: leucocitosis, neutrofilia, trombocitopenia 60,000/mm<sup>3</sup>, glucemia descompensada, datos de insuficiencia renal agudizada, hiponatremia, uremia, síndrome icterico obstructivo, VSG 32 mm/h y PRC 12 mg/L. La tomografía computada de abdomen reportó formación de abscesos en el músculo psoas bilateral y cambios moderados por osteoartropatía degenerativa a nivel osteoarticular, colecistitis crónica calculosa no agudizada. La resonancia magnética de abdomen evidenció la proliferación anormal de tejido blando paravertebral, psoas y márgenes de cuerpos vertebrales, con infiltración ósea y discos intersomáticos afectados de L2 hasta L4. (**Figuras 2 a y b**) Además,



**Figura 1A y 1B.** Pie diabético Wagner III, úlcera profunda con celulitis y formación de abscesos en planos profundos con osteomielitis.

se reportó: colección líquida intraabdominal e intrapélvica, con lesiones de aspecto quístico, confluentes, en localización periférica, con respecto a la vesícula biliar. Ante el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica compatible con sepsis de origen desconocido se inició el tratamiento en terapia intensiva, de manera empírica, con antibióticos de amplio espectro, triple esquema, sin mejoría. A los 7 días tuvo Murphy positivo, con plastrón palpable en el hipocondrio derecho; por eso se decidió realizar

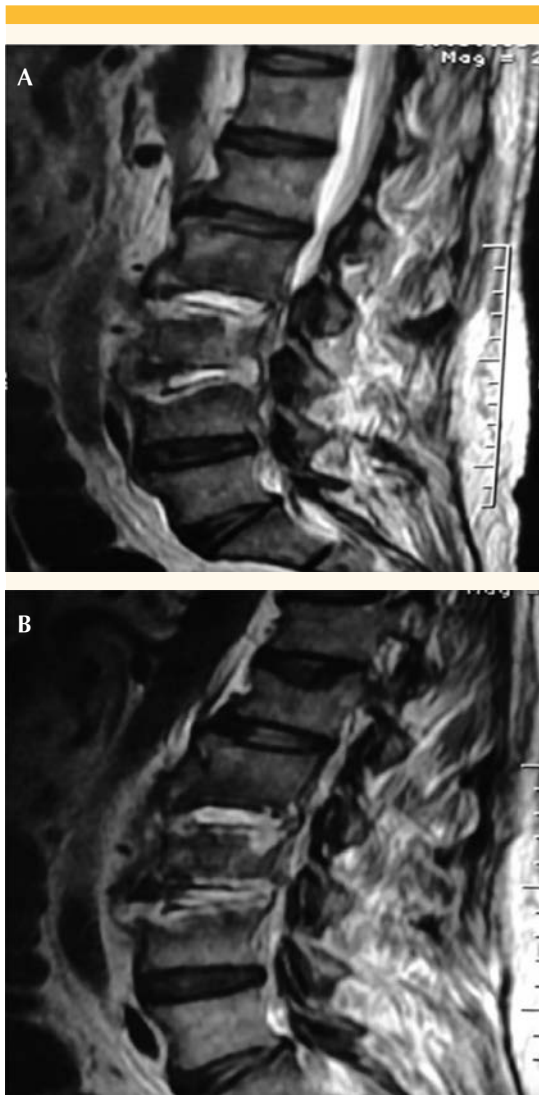


**Figura 2A y 2B.** Resonancia magnética de columna lumbar con proliferación anormal de tejido blando paravertebral, psoas y márgenes de cuerpos vertebrales, con infiltración ósea y discos intersomáticos afectados de L2 hasta L4.

una laparotomía exploradora diagnóstica. La vesícula biliar se encontró distendida, con pared engrosada y con líquido purulento en su interior, con múltiples cálculos, con colangiografía transcística normal. En el retroperitoneo no se

encontraron abscesos en el psoas. El cultivo de líquido biliar resultó positivo a *Pseudomonas* sp, por eso se trató durante 14 días con antibióticos de amplio espectro (imipenem 1 g, IV c/8 h, metronidazol 500 mg IV c/8 h y vancomicina 500 mg IV c/24 h). El paciente salió del hospital por alta voluntaria, con atención médica ambulatoria a los 5 días de postoperado. A los 8 días volvió a hospitalizarse por persistencia del dolor lumbar en escala analógica de dolor EVA de 8-9 que limita la deambulación y movilización, así como recurrentes picos febriles. La resonancia magnética de la columna lumbosacra reportó una discopatía degenerativa, clasificación Pfirrmann III-IV, con protrusiones posteriores y anteriores desde L1 hasta S1 (**Figuras 3 a y b**). La electromiografía con velocidades de conducción de miembros inferiores reportó neuropatía periférica diabética, con evidencia de desmielinización. La analítica descartó brucelosis. El fibrinógeno fue de 439 mg/dL. La determinación del dímero D: 202 ng/mL. PCR positivo 1:160, VSG 15 mm/h, leucocitosis de 16.700/mm<sup>3</sup>, glucosa 101.6 mg/dL y reporte de hemocultivo negativo. Se establecieron los diagnósticos de diabetes mellitus tipo 2, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica secundario a espondilodiscitis infecciosa de L2-L3, L3-L4 (**Figura 4**). El tratamiento intrahospitalario durante 8 días fue con 400 mg de ciprofloxacino IV c/12 h y vancomicina 500 mg IV c/12 h, con remisión de picos febriles. El dolor se controló con el neuromodulador gabapentina y tramadol. La evolución intrahospitalaria fue favorable y el dolor fue mínimo: 1-2 en la escala analógica EVA. La analítica de control reportó PCR positivo 1:160, VSG 38 mm/h, leucocitos 6.800/mm<sup>3</sup>; sin embargo, el paciente se dio de alta voluntariamente para continuar de manera ambulatoria con ciprofloxacino 500 mg cada 12 horas, y clindamicina 300 mg y apoyo con corsé lumbosacro. Desde el punto de vista clínico el paciente estaba asintomático, en vías de recobrar la integración a sus labores diarias.

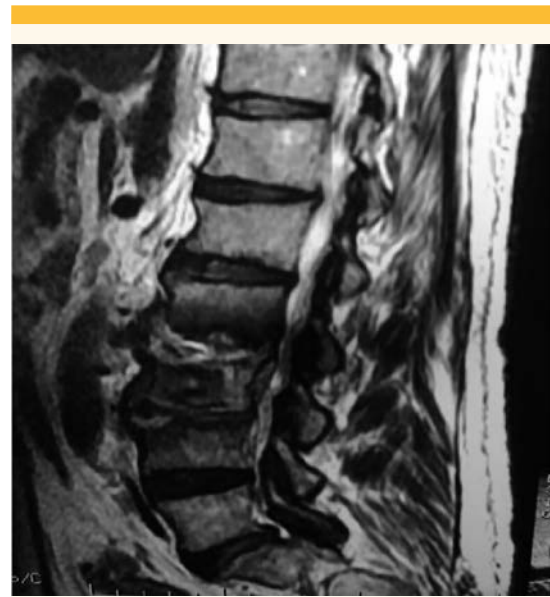




**Figura 3A y 3B.** Resonancia magnética de columna lumbar con discopatía degenerativa, clasificación Pfirrmann III-IV, con protrusiones posteriores L1-L2 y L4-L5, protrusiones anteriores y posteriores de L2-L3 y L3-L4, protrusión anterior de L5-S1. Cuerpos vertebrales L2, L3, L4 con cambios Modic tipo III.

## DISCUSIÓN

La espondilodiscitis es una afección de causa casi siempre infecciosa que afecta al cuerpo vertebral y al disco intervertebral, en cualquiera



**Figura 4.** Resonancia magnética de columna lumbosacra con espondilodiscitis de L2-L3 a L3-L4, con reforzamiento epidural, fibrosis y estenosis de canal de L2 a L4. Artrosis interfacetaria de L1-L2 a L3-L4 con compresión posterolateral del saco dural.

de las localizaciones de la columna vertebral (cervical, dorsal, lumbar), aunque en la mayor parte de los casos no se puede establecer al agente etiológico causal.<sup>19</sup>

La importancia de este trastorno deriva de dos razones fundamentales:

1. El reto diagnóstico en los estadios iniciales, debido a la carencia de sospecha, a que la clínica es de inicio subagudo o, incluso, crónico, y a la confusión con otros procesos patológicos. Esto lleva, en ocasiones, a intervenciones quirúrgicas innecesarias.<sup>7</sup> En nuestro paciente se presentó un cuadro de pirocolecisto siete días después de su hospitalización. En primera instancia se pensó que ese cuadro clínico era el origen de la sepsis porque, a pesar de explorar el retroperitoneo, no se encon-



traron los abscesos de psoas mencionados en los estudios de gabinete, quizá enmascarados por los síntomas controlados por el tratamiento antibiótico. La sepsis, como complicación, retrasó aún más el diagnóstico, pues su etiología es uno de los escollos para iniciar el tratamiento temprano, por lo que es necesario elevar el índice de sospecha y utilizar herramientas que la puedan definir.<sup>20</sup>

2. El diagnóstico debe establecerse por un hecho doble: la posibilidad de deformidades raquídeas permanentes y de complicaciones neurológicas (siempre graves).<sup>7</sup> La espondilodiscitis representa 2-7% del total de casos de osteomielitis y tiende a afectar, principalmente, a la población adulta. La mayor parte de las series recientes destacan su aparición en pacientes de edad avanzada (50-60 años) con claro predominio del sexo masculino.<sup>11</sup> Entre los factores predisponentes para la infección espinal están: edad avanzada, desnutrición, inmunodepresión, diabetes mellitus, abuso de drogas intravenosas, VIH, tumores malignos consumo crónico de esteroides, insuficiencia renal, septicemia, cirugía espinal reciente y dispositivos intravasculares.<sup>6,21</sup> En el caso aquí reportado quizá los factores desencadenantes de la infección lumbar fueron: el antecedente de infección previa de pie diabético y que hubiera aparecido luego de un cuadro de piocolecisto o por susceptibilidad de enfermedades infecciosas por la misma diabetes tipo 2 descompensada. Los microorganismos, sobre todo bacterias, suelen llegar hasta estas estructuras por propagación hematógena, por inoculación externa directa o por propagación a partir de tejidos contiguos. La vía hematógena arterial es predominante, permite la infección desde sitios distantes de la columna vertebral. La comprensión del su-

ministro vascular de la columna vertebral y su desarrollo con la edad es importante para distinguir los dos principales patrones de enfermedad encontrados en población pediátrica y adulta.

En los niños, las arterias intraóseas muestran anastomosis extensas y los canales vasculares penetran el disco. Por lo tanto, es improbable que un émbolo séptico produzca un infarto óseo sustancial y la infección se limita, a menudo, al disco. Por el contrario, en los adultos el disco es avascular y las anastomosis intraóseas involucionan a la tercera década de vida creando, efectivamente, las arterias terminales. Esto significa que un émbolo séptico da lugar a un gran infarto, lesión característica de la espondilodiscitis. La infección no controlada puede romper el hueso y afectar los tejidos blandos circundantes, causando abscesos paravertebrales o psoas, y propagarse posteriormente al canal espinal, en donde forma un absceso epidural con mayor riesgo de paraplejia, absceso subdural y meningitis. La osteomielitis piógena de los elementos posteriores de las vértebras (pedículos, láminas, procesos transversales y espinosos posteriores) se encuentra muy rara vez en las infecciones hematógenas debido a su suministro sanguíneo, relativamente pobre en comparación con el cuerpo vertebral.<sup>4</sup> El desarrollo clínico de las espondilodiscitis piógenas suele ser subagudo y los síntomas inespecíficos, lo que condiciona un gran retraso diagnóstico.

En el dolor lumbar en estudio suele haber, en forma indiferenciada y en la mayoría de los pacientes, un curso benigno; sin embargo, puede esconder verdaderas urgencias, con riesgos de secuelas o muerte; en la espondilodiscitis el dolor dorsal o lumbar es constante pero inespecífico y de tipo inflamatorio.<sup>1,11,22,23</sup> La aparición secuencial de fiebre, radiculopatía, paresia y, finalmente, parálisis, se ve enmascarada por la aparición de una septicemia temprana.<sup>24</sup>

El diagnóstico diferencial para los pacientes con lumbalgias incluye a la enfermedades espinales degenerativas o metastásicas, hernia discal, fractura por compresión vertebral y las espondiloartropatías inflamatorias como la espondilitis anquilosante o la artritis reactiva. El diagnóstico diferencial de la espondilodiscitis piogéna incluye procesos inflamatorios, neoplásicos, degenerativos o granulomatosos. Las enfermedades inflamatorias, como: pielonefritis, apendicitis, abscesos abdominales e infarto intestinal pueden tener una presentación clínica similar a la espondilodiscitis,<sup>25</sup> así como sucedió en nuestro paciente al pensar que el único foco infeccioso se encontraba en la vesícula biliar y aunque permitió estabilizar al paciente, hizo que se demorara el diagnóstico real.

La resonancia magnética tiene una alta precisión (más del 90%) para diagnosticar la espondilodiscitis, por lo que es la técnica de mayor rentabilidad en el diagnóstico por imagen,<sup>6,26,27</sup> ofrece imágenes de alteraciones tempranas en el disco y cuerpos vertebrales afectados, capaz de delimitar con precisión la extensión del proceso a partes blandas intrarraquídeas como los abscesos epidurales; y extrarraquídeas como los abscesos paravertebrales. Entre los hallazgos característicos de las espondilodiscitis piogénicas están: 1) reemplazo de la médula ósea normal por tejido inflamatorio en las dos vértebras adyacente al disco; 2) pinzamiento del espacio discal; 3) anormalidad en los tejidos blandos paraespinales y 4) erosiones de la cortical ósea. La tomografía computada, aunque algo menos sensible, resulta especialmente útil para el diagnóstico, puesto que permite guiar las biopsias con trocar o las punciones con aspiración.<sup>2,15</sup>

En el caso aquí expuesto el diagnóstico se demoró por el cuadro clínico atípico y los datos de los estudios de gabinete fueron inespecíficos. Además, los egresos del paciente de forma voluntaria hacen que no se continúen los esquemas

de tratamiento, pues durante toda la evolución de la enfermedad se debe prestar especial atención a la situación neurológica. Además, los antimicrobianos tienen escasa penetración en el tejido óseo, si bien en el hueso normal no existe ninguna barrera anatómica que impida la penetración de los antibióticos, hay que considerar las peculiaridades del foco de infección (inflamación, isquemia, necrosis, acidez, formación de sequestratos óseos) y el hecho de que la producción de exopolímeros bacterianos forma una película que dificulta la acción de los antibióticos. Es necesario el tratamiento prolongado con altas dosis por vía parenteral para conseguir la curación microbiológica. Por todo ello, es conveniente utilizar dosis altas por vía intravenosa en las primeras etapas de tratamiento (al menos dos semanas). Los que mejor penetran en hueso son las fluoroquinolonas, clindamicina, rifampicina y cotrimoxazol. Los betalactámicos, glucopéptidos (vancomicina y teicoplanina) y aminoglucósidos penetran menos de 20%, por lo que se requieren dosis más elevadas. Los antibióticos indicados 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 tres meses. Las características farmacocinéticas de las fluoroquinolonas permiten su uso desde un principio por vía oral. 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 más una cefalosporina (cefotaxima IV 2 g cada 6 horas o ceftriaxona IV 1-2 g al día) o una fluoroquinolona oral (ciprofloxacino 750 mg cada 8-12 h).<sup>1, 12</sup> La respuesta debe monitorizarse fundamentalmente por la evolución clínica. En la mayoría de los casos el dolor disminuye, lo mismo que la fiebre y la contractura en 3-4 semanas. Debe prestarse especial atención a





la aparición de déficit neurológico, pues suele indicar complicaciones, como: compresión medular o absceso epidural.<sup>11</sup> Las intervenciones quirúrgicas de urgencia suelen efectuarse por deterioro neurológico grave. Sin embargo, el tratamiento de esta condición no es uniforme, y el papel de la cirugía y el tipo de enfoque quirúrgico siguen siendo controvertidos.<sup>28</sup> En la espondilodiscitis, por el riesgo de inestabilidad y el dolor, se requiere mayor inmovilización con tratamiento ortopédico (“corsé de yeso”) y, posteriormente fisioterapia, que es predisponente para complicaciones como: abscesos epidurales, compresión de la médula espinal y deformidades de la columna vertebral.<sup>29,30</sup>

El avance de las técnicas diagnósticas, la cirugía y el tratamiento con antibióticos han condicionado un cambio radical en el pronóstico de la espondilodiscitis. En la actualidad, la mortalidad global es inferior a 5% (1-11%). Sin embargo, a pesar del tratamiento adecuado, 5-15% de los pacientes recaen en los primeros meses de su finalización, sobre todo si existe extensa destrucción vertebral o abscesos.<sup>11</sup>

## CONCLUSIÓN

El médico que atiende pacientes sépticos sin una causa específica tiene un gran reto diagnóstico. La espondilodiscitis infecciosa es un padecimiento insidioso en su inicio, y a menudo con retraso significativo del diagnóstico. Las consecuencias de esto en el tratamiento pueden conducir a una morbilidad significativa e, incluso, a la muerte. La sospecha debe considerarse en cualquier paciente con dolor severo persistente localizado en la espalda o en el cuello, sobre todo cuando está acompañado de características sistémicas, como: fiebre y marcadores inflamatorios elevados. Es un padecimiento susceptible de tratamiento exitoso con tratamiento médico conservador en la gran mayoría de los casos y con apoyo de aparatos para el fortalecimiento espinal. Sin embargo, en

una pequeña proporción de casos, la intervención quirúrgica está justificada y la derivación a un centro especializado en lesión medular espinal en caso de ser necesario.

## REFERENCIAS

1. Telo-Crespo R, Telo-Haedo R W, Alemán-Cruz P N, Rodríguez-Torres Y. Espondilodiscitis infecciosa. *Revista Cubana de Ortopedia y Traumatología* 2012; 26(1): 53-63.
2. Gómez-Rodríguez N, Penelas-Cortés Bellas Y, Ibáñez-Ruán J, González-Pérez M, Sánchez-Lorenzo ML. Espondilodiscitis infecciosas en un área sanitaria gallega, 1983-2003. *An. Med. Interna (Madrid)* 2004; 21(11): 533-529.
3. Ramírez-Huaranga M A, Sánchez de la Nieta-García M D, Anaya-Fernández S, Arambarri-Segura M, Caparrós-Tortosa G, Rivera-Hernández F. Espondilodiscitis, experiencia en nefrología. *Nefrología* 2013; 33(2): 250-255.
4. Capa-Grasa A, Flores-Torres I, Gozalo-Arribas D. Espondilodiscitis lumbar: clínica y factores de riesgo en el diagnóstico precoz. *Rehabilitación* 2010; 44(1): 82-85.
5. Gouliouris T, Aliyu SH, Brown NM. Spondylodiscitis: update on diagnosis and management. *J Antimicrob Chemother.* 2010; 65(3): 11-24.
6. Butler J S, Shelly M J, Timlin M, Powderly W G, O'byrne JM. Nontuberculous pyogenic spinal infection in adults: a 12-year experience from a tertiary referral center. *Spine* 2006; 31(23): 2695-2700.
7. Pampliega-Martínez T, Arenas-Planellas A. Espondilodiscitis por *Fusobacterium necrophorum*. A propósito de un caso. *Rev Esp Cir Osteoart.* 1997; 32: 284-288.
8. Grammatico L, Baron S, Rusch E, Lepage B, Surer N, Desenclos JC, Besnier JM. Epidemiology of vertebral osteomyelitis (VO) in France: analysis of hospital-discharge data 2002–2003. *Epidemiol Infect.* 2003; 136(05): 653-660.
9. Gerometta A, Bittan F, Olaverri J C R. Postoperative spondylodiscitis. *Int Orthop.* 2012; 36(2): 433-438.
10. Nasto L A, Colangelo D, Rossi B, Fantoni M, Pola E. Postoperative spondylodiscitis. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2012; 16(2): 50-57.
11. Pintado-García V. Espondilitis infecciosa. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2008; 26(8): 510-517.
12. Belzunegui J. Espondilodiscitis infecciosa. *Reumatol Clín.* 2008; 4(3): 13-17.
13. Valero R, Castañeda O, de Francisco A L M, Piñera C, Rodrigo E, Arias M. Sospecha clínica de osteomielitis vertebral: dolor de espalda en los pacientes con infección asociada a catéter de hemodiálisis. *Nefrología* 2004; 14(6): 583-588.
14. Quintela-Martínez M A, Cabelo-Romero E, García-Moreno A. Valoración clínico-epidemiológica de las espondilodiscitis y resultado funcional tras su tratamiento: Serie de casos. *Rev Col Or Tra.* 2013; 27(1): 22-31.

15. Rivero M G, Salvatore A J, De Wouters L. Espondilodiscitis infecciosa espontanea en adultos, análisis de 30 casos. *Medicina* 1999; 59(2): 143-150.
16. Moraru I. Neurological point of view bacterial spondylodiscitis: diagnostic challenges and therapeutic strategies. *Rom Neurosurg*. 2012; 19 (4):299–308.
17. Wang X, Tao H, Zhu Y, Lu X, Hu X. Management of postoperative spondylodiscitis with and without internal fixation. *Turk Neurosurg*. 2015; 25(4): 513-518.
18. Adam D, Papacocea T, Hornea I, Croitoru R. Postoperative spondylodiscitis. A review of 24 consecutive patients. *Chirurgia* 2014; 109(1): 90-94.
19. Chamorro-Noceda L A, Rojas-de Recalde L, Leiva F, Morel Z. Espondilodiscitis. Reporte de casos. *Pediatría* 2016; 43(1): 52-58.
20. Leon-Gil C, C. García-Castrillo Riesgo L, Moya-Mir M, Artigas-Raventós A, Borges-Sa M, Candel-González F J y Cols: Documento de Consenso (SEMES-SEMICYUC). Recomendaciones del manejo diagnóstico-terapéutico inicial y multidisciplinario de la sepsis grave en los Servicios de Urgencias hospitalarios. *Med Intensiva*. 2007; 31(7): 375-387.
21. Mann S, Schütze M, Sola S, Piek J. Nonspecific pyogenic spondylodiscitis: clinical manifestations, surgical treatment, and outcome in 24 patients. *Neurosurg Focus*. 2004; 17(6): 1-7.
22. Kripper-Mitrano C, Medina-Gatica V, Aguilera-Fuenzalida P, Navea-Carrasco O, Basaure-Verdejo C, Saldías-Peñañiel F. Evaluación diagnóstica del paciente con dolor lumbar en la Unidad de Emergencia. *Revista Chilena de Medicina Intensiva* 2013; 28(1): 27-37.
23. Mylona E, Samarkos M, Kakalou E, Fanourgiakis P, Skoutelis A. Pyogenic vertebral osteomyelitis: a systematic review of clinical characteristics. *Semin Arthritis Rheum*. 2009; 39 (1): 10-17.
24. Villarejo-Galende A, Camacho-Salas A, Penas-Prado M, Junta-Morales R, Gonzalez-de la Aleja J, Ramos A. Absceso epidural vertebral en un paciente con septicemia. *Rev Neurol*. 2013; 36(12): 1152-1155.
25. Skaf G S, Domloj N T, Fehlings M G, Bouclaous C H, Sabbagh A S, Kanafani Z A, Kanj S S. Pyogenic spondylodiscitis: an overview. *J Infect Public Health*. 2010; 3(1): 5-16.
26. Zimmerli W: Vertebral osteomyelitis. *NEJM* 2010; 362(11): 1022-1029.
27. Bolaños-Rivero M, Pisos-Álamo E. Espondilodiscitis por *Streptococcus dysgalactiae* subsp. *equisimilis* (grupo G). *Rev Esp Quimioter*. 2014; 27(2): 130-131.
28. Karagöz-Güzey F, Emel E, Serdar B N, Ibrahim A, Baris S. Lumbar spondylodiscitis caused by *Morganella Morganii*. *Turkish Neurosurgery* 2004; 14(1-2): 57-62.
29. Graña D, Gutiérrez MI, Torres D, Perendones M, Dufrechou C. Espondilodiscitis Bacteriana Inespecífica: una afección con incidencia creciente. *Arch Med Int*. 2014; 36(2): 55-59.
30. León-Salinas J P, Albertz-Arévalo N, Belloch-Ramos E, Guerrero-Espejo A. Una causa inusual de dolor lumbar en paciente con sepsis. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2015; 35 (4): 1-3.