[REV. MED. CLIN. CONDES - 2020; 31 (5-6) 448-455]

REVISTA MÉDICA CLÍNICA LAS CONDES
https://www.journals.elsevier.com/revista-medica-clinica-las-condes



Infecciones piógenas de la columna vertebral

Pyogenic spinal infections

Julio Urrutia[a] ✉, Felipe Fuentealba[a]

[a] Departamento de Traumatología y Ortopedia, Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile. Santiago, Chile.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del Artículo:
Recibido: 26 01 2020.
Aceptado: 14 05 2020.

Palabras clave:
Espondilodiscitis; Osteomielitis; Absceso Peridural; Espinal; Examen Neurológico.

Key words:
Bone Disease; Infectious Spondylodiscitis; Spinal Osteomyelitis; Epidural Abscess; Neurologic Examinations.

RESUMEN

Las infecciones espinales son cuadros clínicos poco frecuentes, que exigen un alto índice de sospecha. La prevalencia de infecciones piógenas de la columna ha ido en aumento, en parte debido al envejecimiento de la población y a un mayor número de pacientes inmunocomprometidos. El estudio imagenológico se puede iniciar con radiografías simples, pero la resonancia magnética es el examen imagenológico de elección, ya que puede dar resultados positivos de forma precoz, entregando información más detallada del compromiso vertebral y tejidos blandos adyacentes. Aunque la clínica y los hallazgos imagenológicos nos pueden orientar, es importante intentar un diagnóstico microbiológico tomando cultivos y muestras para identificar al agente causal antes de iniciar los antibióticos; aunque es óptimo un tratamiento agente-específico, hasta un 25% de los casos queda sin diagnóstico del agente. El tratamiento es inicialmente médico, con antibióticos e inmovilización, pero se debe considerar la cirugía en casos de compromiso neurológico, deformidad progresiva, inestabilidad, sepsis no controlada o dolor intratable. El manejo quirúrgico actual consiste en el aseo y estabilización precoz de los segmentos vertebrales comprometidos. Descartar una endocarditis concomitante y el examen neurológico seriado son parte del manejo de estos pacientes.

SUMMARY

Spinal infections are unusual conditions requiring a high index of suspicion for clinical diagnosis. There has been a global increase in the number of pyogenic spinal infections due to an aging population and a higher proportion of immunocompromised patients. The imaging study should start with plain radiographs, but magnetic resonance imaging (MRI) is the gold standard for diagnosis. MRI can detect bone and disc changes earlier than other methods, and it provides detailed information on bone and adjacent soft tissues. Blood cultures and local samples for culture and pathology should be obtained, trying to identify the pathogen. According to the result, the most appropriate drug must be selected depending on susceptibility and penetration into spinal tissues. Treatment should start with antibiotics and immobilization; surgery should be considered in cases with neurological impairment, progressive deformity, spine instability, sepsis, or non-controlled pain. Current surgical treatment includes debridement and early stabilization. Practitioners should rule out endocarditis and perform a serial neurological examination managing these patients.

✉ Autor para correspondencia
Correo electrónico: jurrutia@med.puc.cl

http://doi.org/10.1016/j.rmclc.2020.05.003
e-ISSN: 2531-0186/ ISSN: 0716-8640/© 2019 Revista Médica Clínica Las Condes.
Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND
(http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

INTRODUCCIÓN

Las infecciones piógenas de la columna vertebral comprenden un espectro de cuadros clínicos relevantes por su gravedad, con alta posibilidad de complicaciones y secuelas. Corresponden al 2-7% de todas las infecciones musculoesqueléticas, pero dado lo inespecífico del cuadro clínico, muchas veces el diagnóstico es tardío, lo que puede asociarse a un mal pronóstico, muchas veces a complicaciones graves[1-5], e incluso a mortalidad[3,4,6,7]. En la era pre-antibióticos, las infecciones vertebrales se asociaban frecuentemente a compromiso neurológico, deformidad, dolor crónico y/o altas tasas de mortalidad; con el uso de los antibióticos, este pronóstico ha mejorado[8-10] pero, paradójicamente, la incidencia y gravedad de las infecciones ha aumentado, estimándose que actualmente se afectan entre 0,2 y 2 por cada 100.000 individuos al año[1,3,4]. Este cambio epidemiológico puede explicarse por distintos factores, incluyendo cambios epidemiológicos en los pacientes afectados (pacientes más añosos, inmunosuprimidos y con comorbilidades más complejas), un aumento del número de procedimientos invasivos que pueden producir bacteremias, así como el surgimiento de patógenos resistentes a antibióticos. Por otra parte, los avances en el diagnóstico por imágenes han permitido un mejor diagnóstico de condiciones previamente subdiagnosticadas[1,4]. Sin embargo, pese a los avances en diagnóstico y tratamiento, la mortalidad asociada a estas infecciones se estima entre 2 y 5%[1,6], pero en algunas series supera el 10%, especialmente en casos de pacientes con más comorbilidades, y frente a infecciones por *Staphylococcus aureus*[8] y en infecciones de la columna cervical[11].

Aproximadamente un 95% de las infecciones espinales comprometen el cuerpo vertebral y/o el disco intervertebral, con solo un 5% afectando los elementos posteriores de la columna. Hay una distribución bimodal de la edad, con un pequeño *peak* antes de los 20 años, y luego un *peak* mayor en adultos sobre los 50 años[1,12]. En distintos estudios se ha descrito una relación entre pacientes de sexo masculino y femenino que varía entre 2:1 y 5:1[13,14], sin existir una explicación al respecto.

Los sitios más frecuentes de compromiso por infecciones piógenas en la columna, corresponder, en orden descendente, a la columna lumbar (50-60%), columna torácica (30-40%) y cervical (10%)[10,15]. El porcentaje de pacientes con compromiso neurológico es variable, pero puede llegar a un 50%[16].

Es importante reconocer a las infecciones espinales como cuadros clínicos complejos y que exigen un manejo multidisciplinario, el cual hasta el día de hoy presenta puntos controvertidos. En el presente artículo revisaremos el diagnóstico y manejo de infecciones espinales, excluyendo a aquellas iatrogénicas y postoperatorias.

FISIOPATOLOGÍA

Las vías de llegada de los patógenos a la columna vertebral en el adulto son tres: **la vía hematógena**, **la inoculación directa** y **la extensión por contigüidad desde tejidos vecinos.**

La vía hematógena es la más frecuente, teniendo como focos de infección primarios a la piel y partes blandas, la vía urinaria y el sistema respiratorio[17]. En los niños, existe vascularización del disco intervertebral que explica la presencia de infección solo del disco (discitis), sin compromiso óseo[18]. En los adultos, en cambio, el disco es avascular y la infección por vía hematógena se inicia alrededor de la placa vertebral, con compromiso secundario del disco y vértebra adyacente. Esto explica la característica imagen de espondilodiscitis, con erosión de las placas vertebrales, colapso discal y eventuales lesiones osteolíticas. Esta misma infección puede extenderse a los tejidos adyacentes, con formación de abscesos paravertebrales (incluyendo el músculo psoas) o peridurales[1].

Respecto a la diseminación hematógena, existen teorías que apoyan la diseminación venosa como la arterial. La teoría de la diseminación venosa proviene de los estudios de Batson, quien demostró el flujo retrogrado de los plexos venosos pélvicos a los plexos venosos perivertebrales, mediante venas meníngeo-raquídeas avalvulares (plexo venoso de Batson)[19]. La teoría arterial se fundamenta en que las bacterias podrían diseminarse mediante conexiones arteriolares terminales que se encuentran cercanas a la placa vertebral; es así como la misma arteria segmentaria suministra la irrigación de la zona superior de la vértebra inferior y la zona inferior de la vértebra superior de cada segmento espinal, explicando la forma en las infecciones afectan las dos placas vertebrales adyacentes, además del disco intervertebral entre ellas[20,21].

La inoculación directa es generalmente secundaria a procedimientos como punción lumbar o infiltración peridural[22]. Dada su naturaleza iatrogénica, no se abordarán en esta revisión.

La extensión desde tejidos vecinos es una causa infrecuente de infecciones vertebrales, pero puede verse en contexto de rotura esofágica, absceso retrofaríngeo o escaras sacras infectadas.

CLASIFICACIÓN

Dado que las infecciones espinales son una entidad clínica muy amplia, existen múltiples formas de clasificarlas. Se presenta la siguiente clasificación por su utilidad práctica:

1. Según respuesta del huésped y el agente causal:

- Piógenas (producidas por la gran mayoría de las bacterias)
- No piógenas o atípicas: Granulomatosas (la mayoría por TBC, pero, también Brucella o Bartonella) y las fúngicas.

2. Según vía de entrada de los patógenos:
- Hematógena
- Directa
- Por contigüidad

AGENTES PATÓGENOS Y VÍAS DE INFECCIÓN

Las infecciones espinales, pueden tener como patógeno causal diversos agentes piógenos (múltiples tipos de bacterias), pueden causar una reacción granulomatosa (la mayoría producida por tuberculosis, pero también por otros agentes como Brucella o Bartonella) y por hongos. Vale la pena mencionar que, aunque son extraordinariamente infrecuentes, los parásitos pueden ser otro posible agente causal.

Si bien las infecciones por micobacterias habían disminuido en frecuencia, actualmente han resurgido en población inmunosuprimida. Aun así, las infecciones más frecuentes son las piógenas, tema al que se aboca esta revisión.

Dentro de las infecciones piógenas, el patógeno más frecuente es el *Staphylococcus aureus*, que da cuenta entre un 30% y un 60% de las infecciones de la columna, seguido por diversas especies de Streptococcus y por el *Staphylococcus epidermidis*[1,11,15,16,23]. El *Staphylococcus aureus* meticilino resistente (SAMR) ha sido reportado como responsable de entre un 45% a 61% del total de los *Staphylococcus Aureus* aislados en pacientes con infecciones espinales. Se ha descrito que la prevalencia de infección por *Staphylococcus Aureus y Staphylococcus Epidermidis* puede ser más del doble en pacientes sobre 80 años que en pacientes menores de 80 años[24].

Si bien, la mayoría de las infecciones son provocadas por agentes Gram (+), se debe tener en cuenta que las infecciones por agentes Gram (-) dan cuenta de hasta un 25% en algunas series[16, 23]. En Chile se han reportado series que muestran que el agente más frecuente es el *Staphylococcus aureus* (36.1%), seguido de *Streptococcus* (12.4%), *Staphylococcus coagulasa* negativo (9.3%), *E. Coli* (8.2%), y otros en un 10,3%, pero en un 23,7% no se logró identificar el agente causal[10]; sin embargo, destacaba que los *outcomes* no fueron distintos en pacientes con y sin identificación del agente.

CLÍNICA

Dado que las manifestaciones clínicas de las infecciones vertebrales son inespecíficas, es importante tener un alto nivel de sospecha al enfrentar a estos pacientes. Aunque las infecciones vertebrales pueden presentarse sin factores de riesgo, se sabe que son más frecuentes en pacientes con diabetes mellitus, insuficiencia renal crónica, daño hepático crónico, artritis reumatoide, malnutrición, abuso de drogas endovenosas, virus de la inmunodeficiencia humana, tabaquismo y uso crónico de corticoides[1,8,13].

El dolor localizado, a nivel cervical, dorsal o lumbar, corresponde al síntoma más frecuente, estando presente en más del 90% de los pacientes. Solo el 40% a 50% de los pacientes tiene fiebre al momento de presentación, por lo que no se debe esperar la aparición de ésta para plantear la sospecha diagnóstica. El rango de movilidad espinal está habitualmente disminuido por dolor y espasmos[1,4,25].

El déficit neurológico de extremidades o disfunción esfinteriana está presente en aproximadamente el 30% a 50% de los casos. Los factores de riesgo de compromiso neurológico inicialmente descritos fueron las infecciones más cefálicas, la diabetes mellitus, la artritis reumatoide, el uso crónico de corticoides y las infecciones por *Staphylococcus Aureus*[26]. Posteriormente, se han reportado otros como la presencia de infecciones torácicas[15], y la inmunosupresión[8], la presencia de una infección concomitante a distancia, así como el daño hepático crónico[16]; sin embargo, la presencia de un absceso peridural (AP) pareciera ser el factor de riesgo más importante para desarrollar compromiso neurológico.

Las guías de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de osteomielitis vertebral publicadas el año 2015 por la Sociedad de enfermedades infecciosas de América (IDSA) recomiendan considerar el diagnóstico de una infección vertebral en pacientes con cualquiera de los siguientes signos o síntomas[27]: dolor local y fiebre, aparición y/o empeoramiento de dolor local asociado a aumento de la velocidad de hemosedimentación (VHS) o proteína C reactiva (PCR), fiebre y aparición de sintomatología neurológica, con o sin dolor local y/o aparición de dolor local con un episodio reciente de sepsis por *Staphylococcus aureus*.

En pacientes con infecciones vertebrales, además, es importante descartar la presencia de una endocarditis, ya que hasta el 30% de los pacientes la presentan en forma concomitante[28].

LABORATORIO GENERAL

Los exámenes de laboratorio son una herramienta central en el diagnóstico y seguimiento de estos pacientes. La VHS tiene valores elevados en aproximadamente el 85% de los pacientes con infección vertebral, sin embargo, éste es un examen inespecífico, e incluso con un tratamiento efectivo su normalización es lenta e irregular[10,24].

La PCR es más sensible que la VHS; el 90% de los pacientes con una infección vertebral presenta una PCR elevada, y su curva de normalización luego de un tratamiento efectivo es más rápida

y predecible, por lo que es la herramienta de elección en el seguimiento[10,24].
Por otro lado, la leucocitosis está presente en no más de un 50% de los pacientes, por lo que un valor normal no debe descartar estos cuadros[10,13,29].

Finalmente, la procalcitonina (PCT), que es un biomarcador disponible en los últimos años, puede resultar de utilidad para diferenciar entre infección bacteriana y enfermedad sistémica inflamatoria. Se reportan valores sobre 0,5 ng/mL en infecciones bacterianas (rango de normalidad menor a 0,05 ng/mL).

LABORATORIO MICROBIOLÓGICO

El laboratorio microbiológico es de gran importancia en el manejo de las infecciones vertebrales, dado que permite hacer un tratamiento agente-específico; sin embargo, la posibilidad de diagnosticar el agente causal en general no supera el 70 a 80% de los casos[1,24].

En un paciente con sospecha de infección espinal, al menos, se deben estudiar muestras del sitio de infección y tomarse hemocultivos previos al inicio del tratamiento antibiótico[8,10,24]. Las muestras del sitio de infección habitualmente son obtenidas mediante punción guiada bajo tomografía computada (TAC) o fluoroscopía, siendo mejor el rendimiento bajo TAC[30]. Estas deben ser estudiadas al menos con biopsia convencional, tinción de Gram, cultivo aeróbico y anaeróbico, cultivo de Koch y hongos. En dicha muestra debe realizarse estudio anatomo-patológico, ya que en casos en que no se identifica el agente, el diagnóstico por anatomía patológica puede ser el apoyo para iniciar un tratamiento que es largo y costoso[10]. Por otra parte, el, estudio anatomo-patológico puede hacer el diagnóstico diferencial con infecciones granulomatosas, y en ocasiones de otras afecciones que pueden dar imágenes confundentes como tumores o cambios degenerativos tipo Modic. Las biopsias abiertas se deben considerar como opción diagnóstica, especialmente en pacientes con indicación quirúrgica de entrada[1].

ESTUDIO IMAGENOLÓGICO

Uno de los desafíos más grandes con respecto al diagnóstico de las infecciones espinales, corresponde al diagnóstico tardío; éste se ha descrito con un promedio de tres meses posterior al inicio de los síntomas[31]. Esto se explica, en parte, por el hecho que las lesiones características son visibles en radiografía simple solo después de 2 a 4 semanas.

Los cambios característicos en radiografía simple corresponden a disminución de la altura discal, pérdida de definición de las placas vertebrales, visualización de lesiones líticas en plataformas vertebrales (irregularidades en su estructura) y colapso vertebral (Figura 1).

Figura 1. Radiografía Simple Columna Vertebral

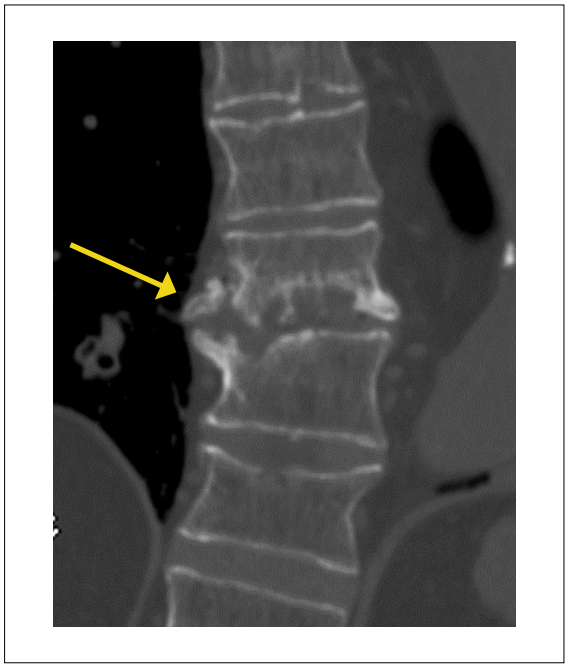


Radiografía que muestra disminución de la altura discal, pérdida de definición de las placas vertebrales, lesiones líticas en plataformas vertebrales, y colapso vertebral en espondilodiscitis L1-L2.

En la tomografía computada se pueden observar estos cambios de forma más precoz que con la radiografía simple, con mayor detalle anatómico, ya que la destrucción ósea es más fácilmente evidenciable (Figura 2).

En resonancia magnética, los cambios son visibles de forma precoz como 3 a 5 días desde el inicio de la infección, con una sensibilidad del 96% y especificidad del 93%. Por esto mismo, las guías IDSA 2015 recomiendan el estudio con resonancia magnética en todos los pacientes con sospecha de infec-

Figura 2.

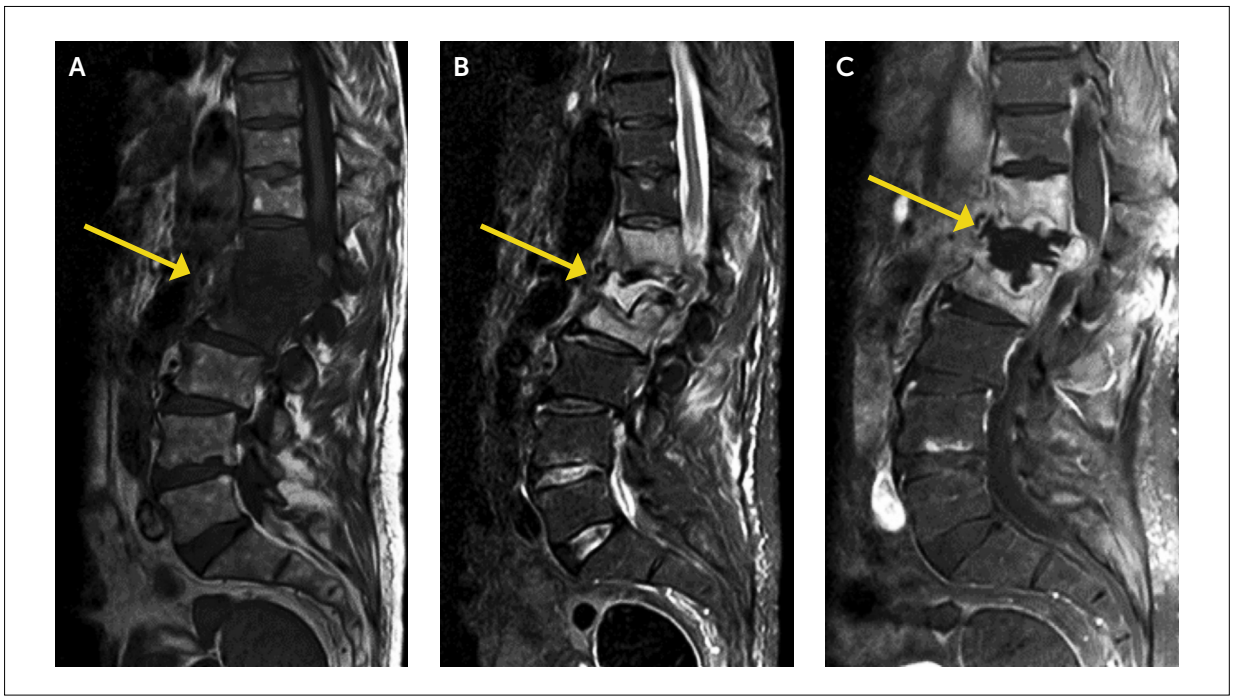


Reconstrucción coronal de tomografía computada que muestra pérdida de definición de placas vertebrales y lesiones líticas en paciente con espondilodiscitis.

ción espinal[1,27]. Los cambios característicos en resonancia magnética dependen de la secuencia que se esté analizando. En secuencia T1, se encontrará hipo intensidad de señal del cuerpo y plataforma vertebral, así como del disco intervertebral comprometido y borramiento del límite cuerpo-disco (Figura 3A). En secuencia T2, veremos hiperintensidad de señal del cuerpo y plataforma vertebral, así como del disco intervertebral comprometido y pérdida de la hendidura intranuclear característica (Figura 3B). Finalmente, en la secuencia con gadolinio, destacará el refuerzo periférico en anillo de las lesiones del cuerpo, plataforma y disco (Figura 3C).

Los estudios de medicina nuclear se basan en la captación aumentada de distintos radiofármacos en sitios de inflamación o infección. La cintigrafía planar o el SPECT (*Single Photon Emission Computed Tomography*) eran las opciones más usadas en sospecha de infección espinal, pero dada su baja especificidad, en los últimos años se ha usado el PET-CT con 18F-fluoro-D-deoxiglucosa; sin embargo, a la fecha su utilidad está en evaluación y su uso es más recomendado en casos en que exista duda diagnóstica y/o para el seguimiento[32].

Figura 3.



A. Secuencia T1: hipointensidad de señal del cuerpo y plataforma vertebral, así como del disco intervertebral comprometido y borramiento del límite cuerpo-disco en espondilodiscitis L1-L2. B. Secuencia T2: hiperintensidad de señal del cuerpo y plataforma vertebral, así como del disco intervertebral comprometido y pérdida de la hendidura intranuclear en espondilodiscitis L1-L2. C. Secuencia con gadolinio, destacará el refuerzo periférico en anillo de las lesiones del cuerpo, plataforma y disco en espondilodiscitis L1-L2.

TRATAMIENTO

Los pilares del tratamiento de las infecciones espinales corresponden a establecer un diagnóstico microbiológico, la erradicación de la infección, preservar y/o restaurar la estructura y estabilidad espinal, evitar y/o recuperar el déficit neurológico, y lograr un adecuado manejo analgésico.

TRATAMIENTO MÉDICO

El tratamiento de las infecciones vertebrales es inicialmente médico, aunque un porcentaje importante llega a requerir cirugía. Previo a la era antibiótica, la mortalidad de las infecciones espinales era cercana a un 70%, la cual descendió de forma significativa luego de la incorporación sistemática de estos. Sin embargo, para que estos sean efectivos y no lleven a problemas secundarios a su uso, deben seleccionarse en forma adecuada no solo los antibióticos a usar, sino también la vía de administración y la duración del tratamiento[27].

Para la adecuada selección del antibiótico, se debe intentar identificar el agente patógeno, la sensibilidad del agente identificado y la penetración del fármaco a los tejidos espinales. La vía de administración y duración del tratamiento es un tema aún controversial; no hay evidencia de alta calidad y las guías de manejo han sido guiadas en su mayoría por estudios descriptivos y opiniones de expertos. Se han propuesto esquemas de administración parenteral por 6 a 8 semanas, seguido de 1 a 2 meses de antibioticoterapia oral.

Con respecto a la antibioterapia, las guías IDSA 2015 recomiendan[27]:

- Seis semanas de tratamiento parenteral.
- En pacientes hemodinámicamente estables y sin sintomatología neurológica, no se debe iniciar tratamiento empírico hasta la identificación de los gérmenes.
- En pacientes hemodinámicamente inestables, sépticos o con deterioro neurológico progresivo, la administración de antibioterapia empírica no se debe retrasar.
- Durante el seguimiento, se debe sospechar falla del tratamiento con valores de VHS sobre 50 mm/hr y PCR sobre 2,75 mg/dL luego de 4 semanas de terapia. Una reducción del 50% cada semana de los valores de PCR es indicativo de una buena respuesta.

La ausencia de un agente patógeno identificado no impide realizar un adecuado tratamiento, ya que se ha descrito que no hay diferencias en *outcomes* clínicos utilizando antibioterapia empírica en pacientes sin microorganismo identificado versus antibioterapia agente-específica en pacientes con diagnostico microbiológico[10].

Aunque el uso de inmovilización externa es habitualmente recomendado[15,17], especialmente para manejar el dolor y prevenir la deformidad hasta que se produzca la anquilosis del segmento, existe escasa evidencia que avale su uso.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Se debe considerar el tratamiento quirúrgico frente a un deterioro neurológico de aparición reciente o progresivo, presencia de deformidad progresiva, inestabilidad espinal, sepsis descontrolada, mala respuesta a tratamiento antibiótico y/o dolor incontrolable[1,27,33]. Si bien no existe consenso frente a la definición de falla del tratamiento antibiótico, ésta se plantea frente a casos con tratamiento antibiótico bien llevado por 4 semanas sin respuesta clínica o de parámetros inflamatorios, acorde a las guías IDSA 2015 antes mencionadas[27]. Recientemente, además, se ha planteado el uso de puntajes que pudieran ayudar a predecir la necesidad de cirugía en estos pacientes[34,35].

El enfoque quirúrgico frente a esta patología ha ido cambiando con el tiempo. Desde la década del 1950, se consideraba el desbridamiento radical y uso de injerto como el *gold standard* de tratamiento, utilizando distintas vías de abordaje dependiendo de la localización de la infección, así como del segmento espinal involucrado, técnica que fue descrita inicialmente para las infecciones granulomatosas por tuberculosis. Posteriormente, surgieron reportes en casos de tuberculosis vertebral en que se empezó a complementar el acto quirúrgico con instrumentación, en conjunto con el uso de injerto[36]; esto, dado que el constructo injerto-instrumentación presenta una mayor probabilidad de fusión, de forma más precoz y con capacidad de lograr mayores correcciones de deformidad; más tarde, se incluyeron también las infecciones piógenas en el tratamiento con instrumentación en el mismo tiempo quirúrgico, lo que permite una estabilidad precoz y una rehabilitación más rápida[37]. Existen distintas alternativas para reconstrucción del defecto óseo creado por la infección. En general, los defectos más pequeños pueden rellenarse con autoinjerto estructurado, pero en caso de defectos mayores, puede ser necesario usar aloinjerto o canastillos de titanio rellenos con injerto, sustitutos óseos, o incluso proteína morfogenética tipo 2 (BMP-2)[9,38-40].
En los últimos años, se ha descrito el uso de procedimientos mínimamente invasivos como alternativa de drenaje de infecciones espinales, en especial en pacientes de mayor riesgo quirúrgico[41].

PRONÓSTICO

La introducción de los antibióticos, las técnicas avanzadas de imágenes y el avance en los exámenes de laboratorio, hicieron que la mortalidad asociada en infecciones espinales disminuyera cercana a un 5% en países desarrollados[27]. Sin embargo, se ha descrito que el déficit neurológico a la presentación, el mayor tiempo hasta el diagnóstico y la adquisición de la infección de forma intrahospitalaria son factores significativos para resultados adversos (muerte o recuperación parcial[8].

Por otra parte, no es indiferente la ubicación de la infección dentro de la columna, dado que aquellas que comprometen la columna cervical, aun siendo las menos frecuentes, han demostrado tener una evolución de mayor gravedad que aquellas de otros segmentos[11,42].

Entre los factores que influyen en el pronóstico, está la recurrencia de la infección; ésta se ha descrito entre un 0 y un 25% de los casos, siendo más probable si la duración del tratamiento antibiótico endovenoso es menor de cuatro semanas, y en pacientes inmunocomprometidos[31]. Por otro lado, la mortalidad sigue existiendo en estos cuadros, y varía entre el 5 y el 12%, siendo mayor en ancianos, en pacientes con más co-morbilidades y frente a infecciones por *Staphylococcus aureus*[8] y en infecciones de la columna cervical[11].

Entre los pacientes con infecciones piógenas de la columna vertebral y compromiso neurológico, entre un 7 y 15% tiene daño neurológico residual, siendo mayor en pacientes añosos, con infecciones más cefálicas y usuarios de corticoides[26]; contrariamente, son de buen pronóstico las radiculares, independiente si fueron tratadas en forma médica o quirúrgica.

Finalmente, un porcentaje de pacientes evoluciona con dolor crónico, siendo más frecuente en aquellos tratados en forma médica (64%) que en los pacientes operados (26%)[43].

ABSCESO EPIDURAL (AP)

El AP es una condición especialmente grave entre las infecciones piógenas de la columna vertebral. Generalmente se presentan asociado a una espondilodiscitis, pero puede presentarse como un cuadro aislado, en el contexto de una diseminación hematógena de una bacteremia[15]. También existen los AP secundarios a infiltraciones o anestesia peridural, pero que no son objeto de esta revisión.

La ubicación más frecuente de los AP es lumbar, seguida de la torácica y cervical[44,45]; frecuentemente los AP son multisegmentarios dada la capacidad de dispersión por el espacio peridural sin barreras anatómicas. La mayoría de los pacientes presenta dolor axial, y el compromiso neurológico es frecuente, aunque la presentación como para o tetraplejia es infrecuente[45].

El tratamiento del AP debe iniciarse apenas diagnosticado el cuadro, y en la mayoría de los casos consiste en la descompresión y drenaje, seguido de antibióticos, ya que la cirugía precoz se asocia a mejor pronóstico neurológico[45]. El tratamiento no quirúrgico puede plantearse frente a pacientes con comorbilidades graves que imposibiliten la cirugía, en casos de detección precoz, sin déficit neurológico y abscesos caudales al cono medular, o en pacientes con parálisis establecida por más de 72 horas[46]. Sin embargo, los pacientes pueden deteriorarse durante el tratamiento médico y pueden requerir cirugía[44,45], por lo que la reevaluación seriada es obligatoria.

L

as opciones de tratamiento quirúrgico la laminectomía y aseo, ya sea por vía abierta o endoscópica en los casos de abscesos dorsales a la médula; en AP ventrales, el tratamiento generalmente consiste en la corpectomía con reconstrucción e instrumentación[4].

CONCLUSIONES

Las infecciones espinales corresponden a una patología de incidencia baja, actualmente en aumento por la mayor prevalencia de población susceptible. Por el carácter oligosintomático de presentación, se debe tener un alto índice de sospecha, piedra angular para lograr tener un buen pronóstico. Una vez realizado el diagnóstico clínico, se debe intentar el diagnóstico microbiológico y/o de anatomía patológica. De esta forma, el obtener muestras para biopsia debe ser una de las herramientas a considerar durante el proceso diagnóstico.

El tratamiento de las infecciones espinales es primariamente médico, el cual contempla antibioterapia por períodos prolongados, considerando a la cirugía en pacientes con déficit neurológico, sepsis, inestabilidad espinal, deformidad importante, presencia de AP o una falla del manejo médico. Una vez seleccionado el manejo quirúrgico, se debe plantear una estrategia que incluya un aseo adecuado, descompresión neurológica en caso de ser necesaria y una reconstrucción con uso de soporte anterior e instrumentación según lo requiera el caso. Sin embargo, dado lo heterogéneo de estos cuadros y la variedad de opciones terapéuticas, no existen guías generales aplicables a todos los pacientes, y la decisión terapéutica sigue siendo un desafío.

El Dr. Julio Urrutia no tiene conflictos de interés que declarar.
El Dr. Felipe Fuentealba no tiene conflictos de interés que declarar.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. *Duarte RM, Vaccaro AR. Spinal infection: state of the art and management algorithm. Eur Spine J. 2013;22(12):2787-99.*
2. *Karadimas EJ, Bunger C, Lindblad BE, et al. Spondylodiscitis. A retrospective study of 163 patients. Acta Orthop. 2008;79(5):650-9.*
3. *Shousha M, Heyde C, Boehm H. Cervical spondylodiscitis: change in clinical picture and operative management during the last two decades. A series of 50 patients and review of literature. Eur Spine J. 2015;24(3):571-6.*
4. *Cheung WY, Luk KD. Pyogenic spondylitis. Int Orthop. 2012;36(2):397-*

404.
5. Skaf GS, Domloj NT, Fehlings MG, et al. Pyogenic spondylodiscitis: an overview. J Infect Public Health. 2010;3(1):5-16.
6. Butler JS, Shelly MJ, Timlin M, Powderly WG, O'Byrne JM. Nontuberculous pyogenic spinal infection in adults: a 12-year experience from a tertiary referral center. Spine (Phila Pa 1976). 2006;31(23):2695-700.
7. Tsiodras S, Falagas ME. Clinical assessment and medical treatment of spine infections. Clin Orthop Relat Res. 2006;444:38-50.
8. Carragee EJ. Pyogenic vertebral osteomyelitis. J Bone Joint Surg Am. 1997;79(6):874-80.
9. Korovessis P, Petsinis G, Koureas G, Iliopoulos P, Zacharatos S. Anterior surgery with insertion of titanium mesh cage and posterior instrumented fusion performed sequentially on the same day under one anesthesia for septic spondylitis of thoracolumbar spine: is the use of titanium mesh cages safe? Spine (Phila Pa 1976). 2006;31(9):1014-9.
10. Urrutia J, Campos M, Zamora T, Canessa V, Garcia P, Briceno J. Does Pathogen Identification Influence the Clinical Outcomes in Patients With Pyogenic Spinal Infections? J Spinal Disord Tech. 2015;28(7):E417-21.
11. Urrutia J, Zamora T, Campos M. Cervical pyogenic spinal infections: are they more severe diseases than infections in other vertebral locations? Eur Spine J. 2013;22(12):2815-20.
12. 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(5):513-7.
13. 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):10-7.
14. Grammatico L, Baron S, Rusch E, et al. Epidemiology of vertebral osteomyelitis (VO) in France: analysis of hospital-discharge data 2002-2003. Epidemiol Infect. 2008;136(5):653-60.
15. Hadjipavlou AG, Mader JT, Necessary JT, Muffoletto AJ. Hematogenous pyogenic spinal infections and their surgical management. Spine (Phila Pa 1976). 2000;25(13):1668-79.
16. Urrutia J, Bono CM, Mery P, Rojas C, Gana N, Campos M. Chronic liver failure and concomitant distant infections are associated with high rates of neurological involvement in pyogenic spinal infections. Spine (Phila Pa 1976). 2009;34(7):E240-4.
17. Cornett CA, Vincent SA, Crow J, Hewlett A. Bacterial Spine Infections in Adults: Evaluation and Management. J Am Acad Orthop Surg. 2016;24(1):11-8.
18. Ratcliffe JF. An evaluation of the intra-osseous arterial anastomoses in the human vertebral body at different ages. A microarteriographic study. J Anat. 1982;134(Pt 2):373-82.
19. Batson OV. The vertebral system of veins as a means for cancer dissemination. Prog Clin Cancer. 1967;3:1-18.
20. Ratcliffe JF. Anatomic basis for the pathogenesis and radiologic features of vertebral osteomyelitis and its differentiation from childhood discitis. A microarteriographic investigation. Acta Radiol Diagn (Stockh). 1985;26(2):137-43.
21. Wiley AM, Trueta J. The vascular anatomy of the spine and its relationship to pyogenic vertebral osteomyelitis. J Bone Joint Surg Br. 1959;41-B:796-809.
22. Silber JS, Anderson DG, Vaccaro AR, Anderson PA, McCormick P, Nass. Management of postprocedural discitis. Spine J. 2002;2(4):279-87.
23. Sobottke R, Seifert H, Fatkenheuer G, Schmidt M, Gossmann A, Eysel P. Current diagnosis and treatment of spondylodiscitis. Dtsch Arztebl Int. 2008;105(10):181-7.
24. Nagashima H, Tanishima S, Tanida A. Diagnosis and management of spinal infections. J Orthop Sci. 2018;23(1):8-13.
25. Tay BK, Deckey J, Hu SS. Spinal infections. J Am Acad Orthop Surg. 2002;10(3):188-97.
26. Eismont FJ, Bohlman HH, Soni PL, Goldberg VM, Freehafer AA. Pyogenic and fungal vertebral osteomyelitis with paralysis. J Bone Joint Surg Am. 1983;65(1):19-29.
27. Berbari EF, Kanj SS, Kowalski TJ, et al. 2015 Infectious Diseases Society of America (IDSA) Clinical Practice Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Native Vertebral Osteomyelitis in Adults. Clin Infect Dis. 2015;61(6):e26-46.
28. Pigrau C, Almirante B, Flores X, et al. Spontaneous pyogenic vertebral osteomyelitis and endocarditis: incidence, risk factors, and outcome. Am J Med. 2005;118(11):1287.
29. Yoon SH, Chung SK, Kim KJ, Kim HJ, Jin YJ, Kim HB. Pyogenic vertebral osteomyelitis: identification of microorganism and laboratory markers used to predict clinical outcome. Eur Spine J. 2010;19(4):575-82.
30. Gasbarrini A, Boriani L, Salvadori C, et al. Biopsy for suspected spondylodiscitis. Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2012;16 Suppl 2:26-34.
31. Sapico FL, Montgomerie JZ. Pyogenic vertebral osteomyelitis: report of nine cases and review of the literature. Rev Infect Dis. 1979;1(5):754-76.
32. Gemmel F, Rijk PC, Collins JM, Parlevliet T, Stumpe KD, Palestro CJ. Expanding role of 18F-fluoro-D-deoxyglucose PET and PET/CT in spinal infections. Eur Spine J. 2010;19(4):540-51.
33. 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 (Phila Pa 1976). 2004;29(3):326-32; discussion 32.
34. Appalanaidu N, Shafafy R, Gee C, et al. Predicting the need for surgical intervention in patients with spondylodiscitis: the Brighton Spondylodiscitis Score (BSDS). Eur Spine J. 2019;28(4):751-61.
35. Urrutia J, Besa P, Meissner-Haecker A, Delgado B. An Independent Validation of the Brighton Spondylodiscitis Score and a Proposal to Modify the Score. J Am Acad Orthop Surg. 2020 Sep 1;28(17):701-706. doi: 10.5435/JAAOS-D-19-00505.
36. Oga M, Arizono T, Takasita M, Sugioka Y. Evaluation of the risk of instrumentation as a foreign body in spinal tuberculosis. Clinical and biologic study. Spine (Phila Pa 1976). 1993;18(13):1890-4.
37. Fukuta S, Miyamoto K, Masuda T, et al. Two-stage (posterior and anterior) surgical treatment using posterior spinal instrumentation for pyogenic and tuberculotic spondylitis. Spine (Phila Pa 1976). 2003;28(15):E302-8.
38. Kuklo TR, Potter BK, Bell RS, Moquin RR, Rosner MK. Single-stage treatment of pyogenic spinal infection with titanium mesh cages. J Spinal Disord Tech. 2006;19(5):376-82.
39. Singh K, DeWald CJ, Hammerberg KW, DeWald RL. Long structural allografts in the treatment of anterior spinal column defects. Clin Orthop Relat Res. 2002;(394):121-9.
40. Allen RT, Lee YP, Stimson E, Garfin SR. Bone morphogenetic protein-2 (BMP-2) in the treatment of pyogenic vertebral osteomyelitis. Spine (Phila Pa 1976). 2007;32(26):2996-3006.
41. Ito M, Abumi K, Kotani Y, Kadoya K, Minami A. Clinical outcome of posterolateral endoscopic surgery for pyogenic spondylodiscitis: results of 15 patients with serious comorbid conditions. Spine (Phila Pa 1976). 2007;32(2):200-6.
42. Shousha M, Boehm H. Surgical treatment of cervical spondylodiscitis: a review of 30 consecutive patients. Spine (Phila Pa 1976). 2012;37(1):E30-6.
43. Korovessis P, Repantis T, Hadjipavlou AG. Hematogenous pyogenic spinal infection: current perceptions. Orthopedics. 2012 Oct;35(10):885-92. doi: 10.3928/01477447-20120919-11
44. Arko L 4th, Quach E, Nguyen V, Chang D, Sukul V, Kim BS. Medical and surgical management of spinal epidural abscess: a systematic review. Neurosurg Focus. 2014 Aug;37(2):E4. doi: 10.3171/2014.6.FOCUS14127.
45. Patel AR, Alton TB, Bransford RJ, Lee MJ, Bellabarba CB, Chapman JR. Spinal epidural abscesses: risk factors, medical versus surgical management, a retrospective review of 128 cases. Spine J. 2014;14(2):326-30.
46. Reihsaus E, Waldbaur H, Seeling W. Spinal epidural abscess: a meta-analysis of 915 patients. Neurosurg Rev. 2000 Dec;23(4):175-204; discussion 205. doi: 10.1007/pl00011954.