

ESPONDILODISCITIS INFECCIOSAS ESPONTANEAS EN ADULTOS

ANALISIS DE 30 CASOS

MARIA GLORIA RIVERO, ADRIAN J. SALVATORE, LUISA DE WOUTERS

Servicios de Clínica Médica e Infectología, Hospital Privado de Comunidad, Mar del Plata

Resumen Se revisaron retrospectivamente 30 casos de espondilodiscitis infecciosas espontáneas (EIE) en adultos, diagnosticadas entre 1986 y 1997. La edad media de los pacientes fue 68.8 años y el 56.7% eran varones. Las causas identificables fueron endocarditis bacteriana 13 (43.3%); tuberculosis 7 (23.3%); infección urinaria 4 (13.3%); bacteriemia con foco 2 (6.7%) y sin foco 2 (6.7%). No se identificó la causa en otros 2 casos (6.7%). Las infecciones fueron debidas a gérmenes piógenos 19 (63.3%); tuberculosis 6 (20%) y de origen desconocido 5 (16.7%). Todos los pacientes tuvieron dolor localizado, 70% de ellos fiebre, 36.7% dolor irradiado y 23.3% paraparesia. La fiebre fue más frecuente en los pacientes con infección piógena que tuberculosa ($p = 0.004$). Resultaron positivos 17 (70.8%) de los hemocultivos realizados (contribuyeron al diagnóstico etiológico en 56.6% de los casos). Se practicó punción guiada del disco en 13 pacientes, el cultivo fue positivo en 7. Los gérmenes causales fueron estreptococos 33.3%; *Mycobacterium tuberculosis* 20%; estafilococos 16.6%; *Escherichia coli* 6.6%; *Pseudomonas aeruginosa* 6.6%. No hubo recuperación bacteriológica en 5 (16.7%). La localización fue lumbar en 18 (60%), dorsal en 8 (26.6%) y cervical en 4 (13.3%). La radiografía de columna fue positiva en 63.3% de los casos, la gammagrafía ósea con TC 99 en 90.5%, la TAC en 85.7% y la RMI en el 100% de los casos en los que se realizó. Todos los pacientes recibieron tratamiento antibiótico con una mediana de duración de 6 semanas para las EIE piogénicas y un año para las tuberculosas. Requhirieron corset 83.3% y cirugía para estabilización 10%. Tuvieron complicaciones 36% de los pacientes, la mayoría por su enfermedad causal. Hubo asociación estadísticamente significativa entre mortalidad y diabetes.

Abstract *Spontaneous infectious spondylodiskitis in adults. Analysis of 30 cases.* We revised retrospectively 30 cases of Spontaneous Infectious Spondylodiskitis (SIS) in adults, diagnosed between 1986 and 1997. The mean age of the patients was 68.8 years; 56.7% were males. The identifiable causes were infectious endocarditis 13 (43.3%); tuberculosis 7 (23.3%); urinary tract infection 4 (13.3%); bacteremia with focus 2 (6.7%) and without focus 2 (6.7%). The cause was not identified in other 2 cases (6.7%). Infections were due to pyogenic bacteriae in 19 (63.3%); tuberculosis 6 (20%) and unknown 5 (16.7%). All patients had localized pain, 70% fever, 36.7% irradiated pain and 23.3% paraparesis. Fever was more frequent in patients with pyogenic etiology than in those with tuberculous SIS ($p = 0.004$). Blood cultures were positive in 70.4%. Percutaneous aspiration of the disc was performed in 13 patients; cultures were positive in 7. Causal germs were *Streptococcus* spp. 33.3%; *Mycobacterium tuberculosis* 20%; *Staphylococcus* spp. 16.6%; *Escherichia coli* 6.6%; *Pseudomonas aeruginosa* 6.6%. There was no bacteriological recovery in 5 (16.7%). Localization was lumbar in 18 (60%), dorsal in 8 (26.6%) and cervical in 4 (13.3%). X-ray of the spine was positive in 63.3% of the cases, Technetium scan in 90.5%, CT in 85.7% and MRI in 100% of cases in which it was carried out. All patients received antibiotic treatment with a median duration of 6 weeks for pyogenic SIS and one year for tuberculous SIS. Eighty three percent required immobilizing brace and 10% surgery for stabilization. Thirty six percent of patients presented complications, most of them related to the causal disease. There was a statistically significant association between mortality and diabetes.

Key words: spondylodiskitis, discitis, spontaneous infectious spondylodiskitis

Muchos términos se han usado en la literatura para designar la infección del disco intervertebral con o sin compromiso de las vértebras adyacentes. En los adultos el término "espondilodiscitis" es el que refleja más exac-

tamente lo que ocurre desde el punto de vista anatómico y fisiopatológico¹.

Los niños poseen una rica red arterial anastomótica intravertebral, los adultos en cambio poseen sólo ramas terminales¹. En los adultos el disco es virtualmente avascular. Los poros del gel interfibrilar admiten sólo partículas menores a 15 Å. La sangre no ingresa en la pulpa sana luego de los primeros 15 años de vida, ya que se obliteran los vasos que perforan el platillo de cartilago hialino vertebral y que comunican la esponjosa

vertebral con la pulpa del disco. La nutrición del disco parece depender de la imbibición de los fluidos desde los cuerpos vertebrales, asistida por los rítmicos movimientos de las actividades diarias².

La misma rama arterial nutre la porción inferior de la vértebra superior y la porción superior de la vértebra inferior adyacentes al disco correspondiente. Se cree que pequeños émbolos sépticos viajarían a través de las arterias segmentales espinales (intercostales, lumbares), ramas de la aorta, a las arterias metafisarias impactándose principalmente en la región subcondral anterior. Así se produciría el infarto y la osteomielitis. En los niños, por su extensa red de arterias colaterales paravertebrales e intraóseas y la vascularización directa al disco, la infección se desarrolla primariamente en este último y el término discitis es el más apropiado³.

Las espondilodiscitis infecciosas pueden ser espontáneas o iatrogénicas. Estas últimas son secundarias a instrumentación espinal (cirugía de hernia de disco, tratamiento de prolapso uterino con fijación al promontorio, anestesia peridural, mielografías). En Francia, las espondilodiscitis iatrogénicas han aumentado en los últimos años (de representar el 18.5% del total de las espondilodiscitis en el período 1971-1980 a 34.5% en el período 1981-1990)⁴.

El análisis de la bibliografía es difícil ya que a la confusión terminológica se suma la heterogeneidad de los grupos incluidos en los estudios: algunos incluyen a las iatrogénicas, otros solamente a las piogénicas excluyendo las tuberculosas y otras específicas^{1, 4, 5}. No hay en nuestro conocimiento, estudios publicados sobre el tema en la Argentina. En la literatura extranjera la mayoría de las publicaciones corresponden a informes de casos o series pequeñas y el trabajo con mayor número de casos de espondilodiscitis espontáneas es el de Perrone y col.¹

Hemos revisado retrospectivamente la experiencia en el Hospital Privado de Comunidad de Mar del Plata con el fin de establecer las causas y los agentes etiológicos de las espondilodiscitis infecciosas espontáneas, la frecuencia de aparición de los signos, síntomas y anormalidades de laboratorio, la utilidad de los métodos de diagnóstico por imágenes y las modalidades de tratamiento, y comparar todos estos datos con la bibliografía existente.

Materiales y métodos

Todos los pacientes en los que se realizó diagnóstico de espondilodiscitis infecciosas espontáneas en el Hospital Privado de Comunidad entre 1986 y 1997 (período de 12 años) fueron incluidos en este estudio. Se registró un total de 30 pacientes. Sus datos fueron transcritos a un protocolo estandarizado.

Se realizó el diagnóstico de espondilodiscitis infecciosa cuando coexistieron hallazgos compatibles en un estudio por imágenes, más uno de los siguientes tres criterios:

1. aislamiento de un germen de los hemocultivos (HEC) o del cultivo del material obtenido por punción del disco
2. anatomía patológica compatible con tuberculosis (TBC)
3. conjunción de hallazgos clínicos, epidemiológicos y evolutivos que autoricen sólo el diagnóstico de espondilodiscitis infecciosa.

Se excluyeron las espondilodiscitis iatrogénicas (por manipulación espinal).

Las punciones-biopsia de disco se realizaron guiadas bajo tomografía axial computarizada (TAC).

La revisión bibliográfica se realizó sobre búsqueda de MEDLINE® del año 1986 a 1997 inclusive.

El análisis estadístico se realizó con Epi info 6.0 y se consideró como significativa la *p* menor o igual a 0.05.

Resultados

La edad media de los pacientes fue 68.8 años. Veintiuno (70%) fueron mayores de 65 años y 17 (56.7%) varones.

Tenían como antecedentes: diabetes 8 (26.7%), lumbago crónico 5 (16.7%), infecciones urinarias repetidas 3 (10%), toma prolongada de corticoides 2 (6.7%), TBC pulmonar 1 (3.3%). (Tabla 1).

El tiempo de evolución desde el comienzo de los síntomas hasta el diagnóstico tuvo una mediana de 30 días.

Las posibles causas identificables fueron endocarditis bacteriana en 13 (43.3%); TBC en 7 (23.3%), infección urinaria en 4 (13.3%); bacteriemia con foco removible en 2 (6.7%), sin foco en 2 (6.7%). En 2 casos no se identificó la causa. (Tabla 1).

El cuadro clínico se manifestó con dolor localizado o exquisito en el 100% de los casos, fiebre en 21 (70%), dolor irradiado en 11 (36.7%) y debilidad en miembros inferiores en 7 (23.3%). La fiebre se presentó principalmente en los pacientes con etiología piógena: 17 de 19 pacientes (*p* = 0.0004).

La posible etiología fue confirmada (por cultivos o anatomía patológica de diferentes muestras) como debida a gérmenes piógenos en 19 (63.3%), tuberculosa en 6 (20%) y fue desconocida en 5 (16.7%). (Tabla 2).

De los 5 casos con etiología desconocida se presumió que uno fue secundario a una endocarditis aguda con cultivos negativos (hemocultivo y cultivo de la válvula); otro a TBC en base a hallazgos físico-químicos del líquido cefalorraquídeo, con cultivos negativos de punción del disco. El tercero se interpretó como probable bacteriemia con foco urinario por instrumentación de vía urinaria reciente más antecedentes de infecciones urinarias, si bien presentó hemocultivos (HEC) negativos, y luego cultivo por punción del disco negativo bajo antibióticos (ATB). El cuarto tenía antecedentes de evacuación de un hematoma infectado, HEC negativos y la punción del disco negativa bajo antibióticos. Finalmente el quinto caso tuvo HEC y cultivo del material del disco por punción negativos para gérmenes comunes y bacilos ácido alcohol resistentes (BAAR), con epidemiología positiva para TBC y secuela granulomatosa en la radio-

TABLA 1.— *Espondilodiscitis: antecedentes, causas, etiología y complicaciones*

Casos	Edad	Sexo	Antecedentes	Causas	Agente etiológico	Complicaciones
1	83	M	-	EB	<i>Streptococcus</i> D no enterococcus	Hemorragia digestiva alta. Falleció
2	60	F	-	EB	<i>Streptococcus</i> alfa hemolítico	Reemplazo valvular por absceso
3	74	M	-	EB	<i>Streptococcus</i> D no enterococcus	-
4	64	M	DBT	EB	<i>Enterococcus</i>	-
5	66	M	-	EB	<i>Enterococcus</i>	-
6	64	F	-	EB	<i>Streptococcus viridans</i>	Reemplazo valvular por insuficiencia
7	66	M	DBT	EB	Desconocido	Reemplazo valv. por insuf. Falleció
8	57	F	-	EB	<i>Staphylococcus aureus</i>	Reemplazo valv. por insuf. y absceso epidural
9	71	M	-	EB	<i>Streptococcus viridans</i>	-
10	73	F	DBT/LUMB	EB	<i>S. viridans</i>	-
11	76	F	-	EB	<i>S. aureus</i>	-
12	73	M	-	EB	<i>S. viridans</i>	-
13	66	M	-	BCF	<i>S. aureus</i>	Paraparesia
14	75	M	DBT/IU	IU	Desconocido	Paraparesia y absceso del psoas
15	71	F	LUMB	BSF	<i>S. aureus</i>	-
16	80	M	IU	IU	<i>Escherichia coli</i>	-
17	74	M	DBT	BSF	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	-
18	49	F	-	TBC	<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	Absceso del psoas
19	65	F	DBT/LUMB/CORT	TBC	<i>M. tuberculosis</i>	Tuberculosis miliar. Falleció
20	72	F	TBC/LUMB	TBC	<i>M. tuberculosis</i>	-
21	71	M	-	EB	<i>Enterococcus</i>	-
22	65	M	LUMB	?	Desconocido	-
23	79	F	-	TBC	<i>M. tuberculosis</i>	-
24	71	F	-	TBC	Desconocido	-
25	87	M	DBT/CORT	TBC	<i>M. tuberculosis</i>	-
26	65	M	DBT/IU	IU	<i>P. aeruginosa</i>	Paraparesia. Falleció
27	68	M	-	?	Desconocido	Paraparesia
28	32	F	-	TBC	<i>M. tuberculosis</i>	-
29	75	F	-	BCF	<i>S. aureus</i>	-
30	72	M	-	IU	<i>E. coli</i>	-

DBT = diabetes, LUMB = lumbago crónico, IU = infección urinaria, CORT = corticoides crónicos, TBC = tuberculosis, EB = endocarditis bacteriana, BCF = bacteriemia con foco, BSF = bacteriemia sin foco. ? = causa no establecida.

grafía de tórax. Excepto el primer paciente que falleció por falla hemodinámica, los otros tuvieron buena evolución con el tratamiento indicado sobre la base de la presunción etiológica.

La eritrosedimentación (ERS) tuvo una mediana de 75 mm/1° hora con un rango de 24 a 150, 12 pacientes (40%) tenían ERS por arriba de 90. No se encontró relación significativa entre el valor de ERS y la etiología piogénica o tuberculosa.

La media del hematocrito fue de 34.2% y la de glóbulos blancos 10 880/mm³.

Se realizaron HEC en 24 pacientes con resultados positivos en 17 (70.8%). De este modo se obtuvo el diagnóstico etiológico mediante los HEC en el 56.6% de los casos. De los 23 pacientes a los que se les

efectuó urocultivo, 4 (17.4%) fueron positivos. (Tabla 2).

Se practicó punción guiada del disco en 13 pacientes. El cultivo fue positivo en el 53.8%, aunque en 3 de los cultivos negativos el paciente estaba recibiendo antibióticos. (Tabla 2).

Los gérmenes causales fueron: estreptococos en 10 casos (4 *Streptococcus viridans*, 1 *Streptococcus* alfa hemolítico, 3 *Enterococcus* spp y 2 *Streptococcus* grupo D no enterococcus), estafilococos en 5 casos (todos *Staphylococcus aureus* metilino sensible), *Escherichia coli* en 2 casos, *Pseudomonas aeruginosa* en 2 casos, *Mycobacterium tuberculosis* en 6 casos (todos por cultivo). En 5 casos no se obtuvo aislamiento del germen (Tabla 1).

TABLA 2.- Espondilodiscitis: Contribución de los distintos materiales de cultivo al diagnóstico etiológico

Casos	Agente etiológico	HEC	Punción del disco*	Otros cultivos
1	<i>Streptococcus</i> D no enterococcus	+	-	URC -
2	<i>Streptococcus</i> alfa hemolítico	+	-	URC -
3	<i>Streptococcus</i> D no enterococcus	+	-	URC -
4	<i>Enterococcus</i>	+	-	URC -
5	<i>Enterococcus</i>	+	-	URC +
6	<i>Streptococcus viridans</i>	+	-	URC -
7	Desconocido	-	-	URC -
8	<i>Staphylococcus aureus</i>	+	-	URC -
9	<i>S. viridans</i>	+	-	URC -
10	<i>S. aureus</i>	+	-	URC -
11	<i>S. viridans</i>	+	-	-
12	<i>S. viridans</i>	+	- bajo ATB	-
13	<i>S. aureus</i>	-	+	URC +
14	Desconocido	-	- bajo ATB	URC +
15	<i>S. aureus</i>	+	+	URC -
16	<i>Escherichia coli</i>	+	-	URC -
17	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	+	-	URC -
18	<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	-	+	-
19	<i>M. tuberculosis</i>	-	+	URC -
20	<i>M. tuberculosis</i>	-	-	Cultivo + de punción hepática
21	<i>Enterococcus</i>	+	-	URC -
22	Desconocido	-	- bajo ATB	URC -
23	<i>M. tuberculosis</i>	-	+	URC -
24	Desconocido	-	-	URC -, Orina para TBC -
25	<i>M. tuberculosis</i>	-	-	URC -, Cultivo Orina TBC +
26	<i>P. aeruginosa</i>	-	+	URC -
27	Desconocido	-	-	Cultivo Orina y Esputo para TBC -
28	<i>M. tuberculosis</i>	-	-	Cultivo Esputo para TBC +
29	<i>S. aureus</i>	+	+	-
30	<i>E. coli</i>	+	-	URC +

* Todas las punciones de disco fueron enviadas para directo y cultivo de gérmenes comunes y TBC. HEC = hemocultivos para gérmenes comunes, URC = urocultivo para gérmenes comunes, ATB = tratamiento antibiótico

La localización fue lumbar en 18 (60%), dorsal en 8 (26.6%) y cervical en 4 casos (13.3%). El compromiso fue sólo de un disco en la columna lumbar (principalmente L3-L4), mientras que en la dorsal y cervical algunos pacientes presentaron compromiso de 2 o más espacios intervertebrales. (Tabla 3). Las espondilodiscitis tuberculosas tuvieron localización lumbar únicamente, principalmente L1-L2; las piógenas con una distribución heterogénea a lo largo de la columna también predominaron en la zona lumbar, sobre todo L3-L4. (Figura 1).

Se realizó radiografía de columna orientada clínicamente al lugar en todos los casos, siendo positiva en 19 (63.3%). La gammagrafía ósea con Tc 99 fue realizada en 21 pacientes y fue positiva en 19 (90.5%). La TAC se realizó en 7 pacientes y fue positiva en 6 de ellos (85.7%). La resonancia nuclear magnética (RMI) se rea-

lizó en 12 pacientes y en todos fue diagnóstica (100%). (Tabla 3).

La radiografía de tórax aportó al diagnóstico en el 14.3% de los casos, por tener signos de TBC activa o secuela granulomatosa.

La reacción de Hudlesson se realizó en 4 pacientes y fue negativa en todos.

El tratamiento fue eminentemente clínico, sólo 3 pacientes requirieron cirugía para estabilización de la columna. Se inmovilizó con corset a 25 pacientes (83.3%) y todos recibieron tratamiento antibiótico ajustado a los cultivos y antibiogramas correspondientes con una mediana de duración de 6 semanas para las espondilodiscitis piógenas y 1 año para las tuberculosas. Los esquemas de tuberculostáticos llevaron 3 a 4 drogas en el primer bimestre basados en isoniacida más rifampicina y el uso

TABLA 3.- *Espondilodiscitis infecciosas; contribución de: radiografía de columna vertebral (Rx columna), gammagrafía ósea con Tc 99, tomografía axial computarizada (TAC) y resonancia nuclear magnética (RMI) al diagnóstico*

Casos	Localización	Rx columna	Gammagrafía	TAC	RMI
1	L3-L4	-	+	-	-
2	L2-Le3	+	-	-	-
3	L2-L3	+	+	-	-
4	L4-L5	+	+	-	-
5	L5-S1	+	+	-	-
6	D11-D12	+	-	-	+
7	D8-D9	-	+	+	-
8	C5-C6/C6-C7	+	-	-	+
9	L3-L4	-	+	-	+
10	C3-C4-/C4-C5	+	-	-	+
11	C3-C4/C4-C5	+	-	-	-
12	C3-C4/C5-C6	-	+	+	-
13	D4-D5/D6-D7	+	+	+	+
14	L3-L4	+	+	+	-
15	D11-D12	-	+	-	-
16	D7-D8	+	+	-	+
17	L3-L4	-	+	-	-
18	L1-L2	+	-	+	-
19	L1-L2	+	+	-	+
20	D12-L1	-	+	-	-
21	L4-L5	+	-	-	+
22	D12-L1	+	+	-	-
23	L4-L5	+	+	-	+
24	L5-S1	+	-	-	+
25	L3-L4	-	+	-	-
26	L4-L5	-	-	-	+
27	L1-L2	+	-	+	-
28	L1-L2	+	-	-	-
29	L3-L4	-	+	-	+
30	D8-D9	-	+	-	-

L: lumbar; D: dorsal; C: cervical

de estreptomycin y/o etambutol y pirazinamida. Pasado el bimestre los pacientes recibieron isoniacida más rifampicina hasta terminar el tratamiento.

Tuvieron complicaciones 11 pacientes (36.6%), la mayoría de ellos sufrieron complicaciones de la enfermedad causal (endocarditis bacteriana, TBC miliar): cuatro requirieron reemplazo valvular, 1 de ellos falleció. Presentaron paraparesia 4 pacientes y en 2 se comprometió el músculo psoas ilíaco. (Tabla 1).

Fallecieron 4 pacientes: uno por hemorragia digestiva alta con descompensación hemodinámica; el segundo en el postoperatorio inmediato de reemplazo valvular por insuficiencia mitral severa; la tercera que era diabética y tomaba crónicamente corticoides, presentó TBC miliar con compromiso multiorgánico y falleció a los 3 días

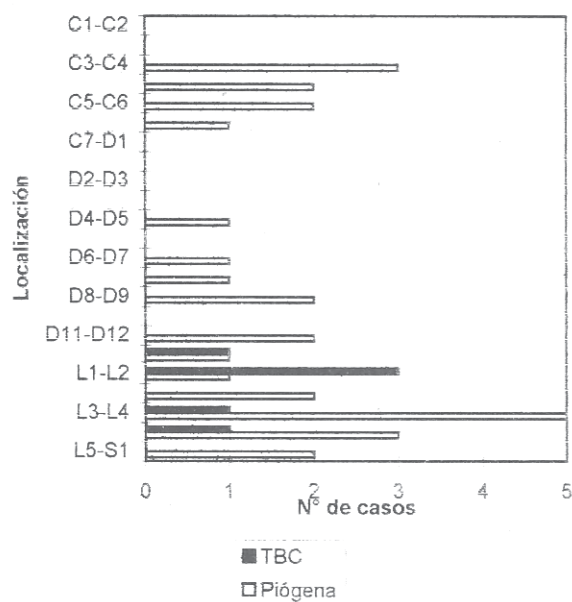


Fig. 1.- Localizaciones de las espondilodiscitis infecciosas según su etiología

de haber comenzado el tratamiento con tuberculostáticos; el último sufrió muerte súbita. (Tabla 1).

Solamente se halló asociación significativa entre la mortalidad y antecedentes de diabetes ($p = 0.017$), no así con endocarditis bacteriana, TBC o compresión medular.

Discusión

Las espondilodiscitis representan 2 al 4% de las osteomielitis. La infección iatrogénica se ve en 1.7% a 4% de los postoperatorios de cirugía de columna (datos de estudios provenientes de Austria y Estados Unidos respectivamente)^{5, 6}.

En los estudios publicados la mediana de la edad de los pacientes es de 60 años⁶, en nuestro hospital fue de 68.8 años. En cuanto a los síntomas todos presentaron dolor lumbar de intensidad moderada a severa, con debilidad en miembros inferiores en 23.3% de los casos. La fiebre se constató en 17 (89%) de las espondilodiscitis piogénicas y en sólo una (14%) de las tuberculosas. La asociación de espondilodiscitis piogénicas y fiebre fue estadísticamente significativa ($p = 0.0004$). En la bibliografía se ha documentado fiebre en 66% de las espondilodiscitis piogénicas y en 33% de las tuberculosas¹.

La localización más frecuente en nuestros pacientes fue lumbar, luego dorsal y cervical, al igual que en la bibliografía consultada^{1,7}. Clásicamente se describe a las regiones dorsal baja y lumbar alta como las porciones

más afectadas por la TBC⁶, en nuestra serie el compromiso fue exclusivamente lumbar con predominio L1-L2.

En este análisis la causa identificable más frecuente fue la endocarditis bacteriana (43.3%). En un trabajo realizado en nuestro Hospital se analizaron las manifestaciones reumáticas en pacientes con endocarditis bacteriana. El 48.4% de 161 episodios tuvieron manifestaciones reumáticas ya sea axiales, periféricas o ambas. Dentro de las axiales en 57 episodios hubo dolor axial no específico (lumbar, cervical, sacro o dorsal en orden decreciente de frecuencia), y en 13 episodios espondilodiscitis. Un dato llamativo es que el 20% de las endocarditis por enterococos presentaron discitis⁸.

En contraste con las espondilodiscitis iatrogénicas en las que el estafilococo (aureus y epidermitis) predomina netamente como agente etiológico, en las espondilodiscitis espontáneas se han informado gran variedad de bacterias, micobacterias y hongos^{9,28}. Meys y col. compararon las etiologías de las espondilodiscitis piogénicas (iatrogénicas y espontáneas), encontrando que *Escherichia coli* y *Staphylococcus aureus* fueron los organismos más frecuentemente responsables de las espondilodiscitis espontáneas (23.0 y 21.7% de los casos respectivamente), con el estreptococo en tercer lugar (15.6%). No hubo aislamiento bacteriológico en 23% de los casos. En las espondilodiscitis iatrogénicas predominó el *S. aureus* (34%), otros estafilococos, y pseudomonas. En ellas la ausencia de recuperación bacteriológica aumentó a 44%²⁹.

Perrone y col.¹ estudiaron una serie de 80 pacientes con EIE en el Servicio de Enfermedades Infecciosas y Tropicales del Hospital Bichat-Claude Bernard de Francia. Allí los gérmenes más frecuentes fueron *M. tuberculosis* en el 38.7% (el 55% de los pacientes eran inmigrantes de zonas endémicas de TBC como Africa y Jamaica); cocos gram positivos 30%: estafilococos 18.7% y estreptococos 11.2%; bacilos gram negativos 20%. No hubo recuperación bacteriológica en 10%.

En nuestro estudio la distribución fue la siguiente: estreptococos 33.3%; *M. tuberculosis* 20%; estafilococos 16.6%; *Escherichia coli* 6.6%; *Pseudomonas aeruginosa* 6.6%. No hubo recuperación bacteriológica en 16.7% de los pacientes. El predominio de esteptococos se explica por ser éste el germen causal más frecuente de endocarditis bacteriana en nuestro hospital y ésta a su vez la principal causa identificable de espondilodiscitis infecciosas espontáneas de nuestros pacientes⁸.

Los HEC tuvieron alto rendimiento en el diagnóstico etiológico siendo un procedimiento sencillo y económico. Cuando el agente etiológico no se identifica por los HEC, es necesario realizar un abordaje directo a la zona de infección a través de una punción de aspiración del disco, una punción con biopsia dirigida o una biopsia

quirúrgica para obtener material para cultivo y patología. Otros materiales que pueden ayudar en el posible diagnóstico etiológico son urocultivo y búsqueda de bacilo de Koch en esputo, orina, lavados gástricos o médula ósea.

En el diagnóstico por imágenes, la radiografía simple es negativa en los primeros 10 días de evolución, luego los cambios son sutiles y los típicos hallazgos de pinzamiento del espacio discal y erosiones de los platillos vertebrales aparecen varias semanas después del inicio de la clínica.

La gammagrafía ósea es sensible y accesible, aunque puede dar falsos negativos en los primeros días de enfermedad. Sus hallazgos no son específicos para infección, trauma o tumor³⁰. Un estudio reveló 92% de sensibilidad y 50% de especificidad para el diagnóstico de espondilodiscitis infecciosa³¹. En otro trabajo se estudiaron 19 pacientes con gammagrafía con Tc 99 y con Galio 67. Con Tc 99 el "scan" fue positivo en 17 pacientes (los dos negativos tenían duración del dolor menor a 2 semanas), con Galio 67 se vio hipercaptación en los 19 pacientes³².

La RMI es el método de elección cuando se sospecha espondilodiscitis. Los hallazgos característicos de las espondilodiscitis piogénicas son (Figura 2):

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;
4. erosiones de la cortical ósea³⁰.

El hallazgo más precoz es un ligero aumento de la señal en T2, luego aparece hipointensidad en T1 (Figura 2 A) e hiperintensidad en T2 (Figura 2 B), asociado al aumento de agua libre y reemplazo medular en el disco y en los cuerpos vertebrales adyacentes. Más tardíos son los signos de destrucción del platillo vertebral. Otra ventaja de la RMI es que permite diagnosticar inflamación de tejidos blandos paravertebrales y formación de abscesos. Se puede utilizar para seguimiento³.

La espondilodiscitis tuberculosa puede comprometer toda la vértebra: el cuerpo vertebral, el pedículo o la parte posterior. Los hallazgos característicos en la RMI son:

1. patrón heterogéneo en la medular, la señal en T1 puede ser hipo, iso o hiperintensa y la señal en T2 hiperintensa;
2. relativo engrosamiento del espacio discal;
3. erosiones corticales óseas;
4. compromiso paraespinal extenso³⁰.

En nuestros pacientes con espondilodiscitis, la radiografía de columna orientada según la clínica del paciente tuvo una sensibilidad del 63.3%, la gammagrafía ósea del 90.5% y la TAC 85.7%. La RMI tuvo una sensibilidad del 100% pero fue realizada sólo en el 40% de los casos.

El tratamiento de las espondilodiscitis del adulto, ya sean piogénicas o tuberculosas incluyen siempre a los

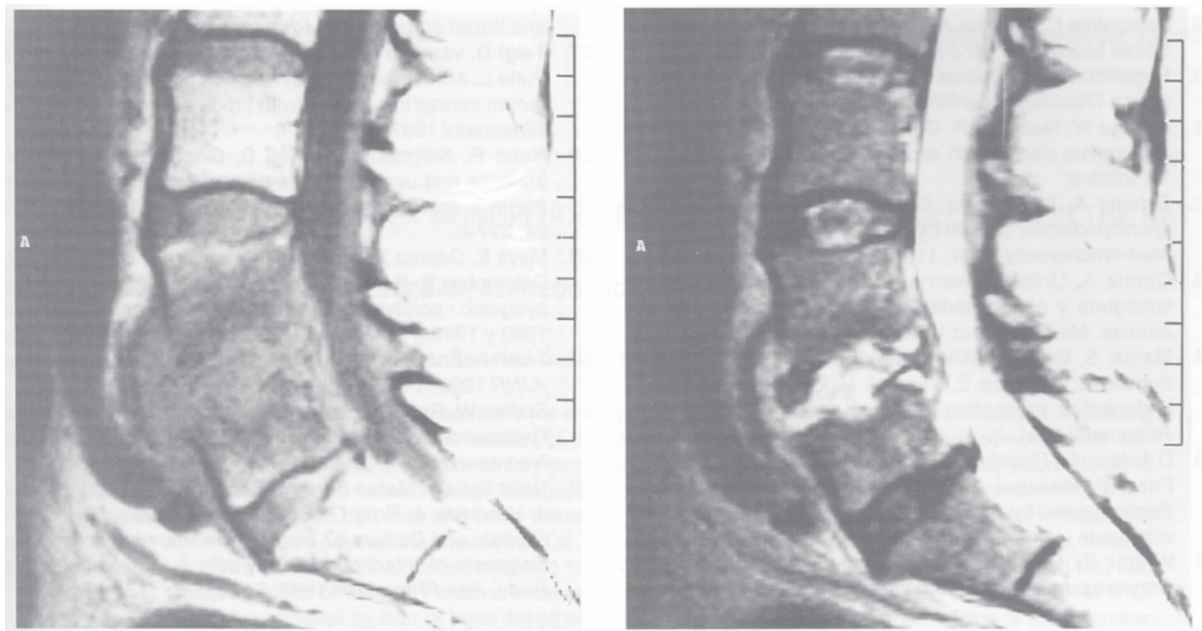


Fig. 2.— Resonancia nuclear magnética de espondilodiscitis infecciosa espontánea piogénica. A y B: corte medio sagital en secuencias T1 y T2 a nivel de columna lumbosacra. Alteración de la señal de intensidad del espacio intersomático L4-L5 con erosión cortical de plataformas vertebrales e imágenes compatibles con colección prevertebral y epidural anterior.

ATB. En las piogénicas el antibiótico adecuado debe darse por 4 a 6 semanas y en la tuberculosa por un año¹.

Se puede indicar reposo en cama o inmovilización con corset. La inmovilización quirúrgica puede ser necesaria, principalmente por complicaciones neurológicas.

En suma las espondilodiscitis infecciosa espontáneas son una causa inusual de dolor espinal en pacientes que no han sufrido instrumentación o intervención quirúrgica en la columna. Deben sospecharse principalmente si el dolor se acompaña de fiebre, leucocitosis, aumento de los reactantes de fase aguda, o en el contexto de una enfermedad bacteriémica (actual o previa) o de epidemiología positiva para TBC.

Agradecimiento: Al Dr. Eduardo García Saiz por su asesoramiento en el área diagnóstico por imágenes.

Bibliografía

- Perrone C, Saba J, Belhoul Z, Salmon-Ceron D, Leport C, Vildé J, Kahn M. Pyogenic and tuberculous spondylodiskitis (vertebral osteomyelitis) in 80 adult patients. *Clin Infect Dis* 1994; 19: 746-50.
- Grieve G. Common vertebral joint problems. London: Churchill Livingstone; 1981; 20-3.
- Rothman M, Zoarski G. Imaging basis of disc space infection. *Sem Ultrasound, CT, MRI* 1993; 14: 437-45.
- Bontoux D, Codello L, Debiais F, Lambert G, Azais M, Alcalay M. Spondylodiscites infectieuses. *Rev Rhum Mal Ostéoartic* 1992; 59: 401-7.
- Kotilainen E, Valtonen S, Carlston C. Microsurgical treatment of lumbar disc herniation: follow up of 237 patients. *Acta Neurochir Wien* 1993; 120: 143-9.
- Honan M, Wesley G, Eisenberg G. Spontaneous infectious discitis in adults. *AJM* 1996; 100: 85-9.
- Mader J, Calhoun J. Osteomyelitis. In: Mandell GL, Douglas RG, Bennett JE, Dolin R, editors. Principles and Practice of Infectious Disease. 4 th ed. New York: Churchill Livingstone; 1995; 1039-51.
- de Wounters L, Babini S, Ferreiro R, Maxit M. Las manifestaciones reumáticas de las endocarditis bacterianas. *Revista del Hospital Privado de Comunidad* 1998; 1: 11-7.
- de la Torre Lima J, Giménez M, de Francisco J, Martín Sanz V, Viciano J, Canas E. Espondilodiscitis por *Candida albicans*. *Med Clin Barc* 1993; 100: 461-3.
- Mateo L, Miquel J, Rozadilla A, del Blanco J. Osteomielitis vertebral por *Streptococcus agalactiae*. *Med Clin Barc* 1993; 100: 398.
- Wertheim W, Markovitz D. Osteomyelitis and intervertebral discitis caused by *Pseudomonas pickettii*. *J Clin Microbiol* 1992; 30: 2506-8.
- Noorden M, Godfrey L. Case report of unusual cause of low back pain. Intervertebral diskitis caused by *Eikenella corrodens*. *Clin Orthop* 1992; 280: 175-8.
- Meis J, Sauerwien R, Gyssens Y, Horrevorts A, van Kampen A. *Kingella kingae* intervertebral diskitis in an adult. *Clin Infect Dis* 1992; 15: 530-2.
- Tobías J, Lee P, Brucker F. Group G beta-hemolytic strep-tococcal vertebral osteomyelitis. *J Infect* 1992; 25: 115-6.
- Solans R, Simeon P, Cuenca R, Fonollosa V, Bago J, Villardell M. Infectious discitis caused by *Enterobacter cloacae*. *Ann Rheum Dis* 1992; 51: 906-7.
- Ponte C, McDonald M. Septic discitis resulting from *Escherichia coli* urosepsis. *J Fam Pract* 1992; 34: 767-71.
- Meyes E, Flipo R, Van Bosterhaut B, Mouligneau G, Duqusnoy B, Delcambre B. Septic *Streptococcus milleri* spondylodiscitis. *J Rematol* 1990; 17: 1421-3.
- de Truchis P, Gaudouen C, Bardin T, Dryll A. *Candida*

- spondylodiscitis. Review of the literature apropos of a case. *Clinique Rhumatologique* 1988; 55: 785-8.
19. Rajapakse C, Al-Aska A, Al-Orainey Y, Halim K, Arabi K. Spinal brucellosis. *Br J Rheumatol* 1991; 26: 28-31.
 20. Beguiristain J, de Pablos J, Llombart R, Gómez A. Discitis due to *Clostridium perfringens*. *Spine* 1986; 11: 170-2.
 21. Assaad W, Nuchikat P, Cohen L, Esguerra J, Whittier F. *Aspergillus discitis* with acute disc abscess. *Spine* 1994; 19: 2226-9.
 22. Schuler A, Schaumann D, Manns M, Koch K. Lumbar spondylodiscitis caused by *Salmonella enteritidis*. *Dtsch-Med-Wochenschr* 1994; 119: 1383-7.
 23. García A, Uribecheverria E, Urcelay G. Endocarditis subaguda y espondilodiscitis por *Streptococcus pneumoniae*. *Med Clin Barc* 1994; 102: 797-8.
 24. Marsal S, Castro A, Clemente C, Tornos P, Pahissa A, Fonollosa V, Lience E, Vilardell M. *Streptococcus bovis* endocarditis presenting as acute spondylodiscitis. *Br J Rheumatol* 1994; 33: 403-4.
 25. D'Antonio D, Piccolomini R, Fioritoni G, Iacone A, Betti S, Fazzi P, Mazzoni A. Osteomyelitis and intervertebral discitis caused by *Blastoschizomyces capitatus* in a patient with acute leukemia. *J Clin Microb* 1994; 32: 224-7.
 26. Wright E, Richards A, Edge A. Discitis Caused by *Corynebacterium pseudodiphtheriticum* following ear, nose and throat surgery. *Br J Rheumatol* 1995; 34: 585-6.
 27. Telgt D, van den Hoogen F, Meis J, Lemmens J, van de Putte L. Arthritis and spondylodiscitis caused by *Mycobacterium xenopi* in a patient with lupus erythematosus. *Br J Rheumatol* 1997; 36: 1025-6.
 28. Nobe R, Salgado J, Newell S, Goodman N. Endophthalmitis and lumbar diskitis due to *Acremonium falciforme* in a splenectomized patient. *Clin Infect Dis* 1997; 24: 277-8.
 29. Meys E, Deprez X, Hautefeuille P, Flipo R, Duquesnoy B, Delcambre B. Role of iatrogenic spondylodiscitis among pyogenic spondylodiscitis. 136 cases observed between 1980 y 1989. *Rev Rhum Mal Osteoartic* 1991; 58: 839-46.
 30. Trush A, Enzmann D. MR imaging of infectious spondylitis. *AJNR* 1990; 11: 1171-80.
 31. Staffen W, Rettenbacher L, Ladurner G, Bone G. Magnetic Resonance and skeletal scintigraphy in spondylodiscitis. *Nervenarzt* 1994; 65: 841-5.
 32. Nolla Solle J, Mateo Soria L, Rozadilla A, Mora Salvador J, Valverde J, Roig D. Role of Technetium 99 diphosphonate and Gallium 67 citrate bone scanning in the early diagnosis of infectious spondylodiscitis. A comparative study. *Ann Rheum Dis* 1992; 51: 665-8.

Diagnosis is a system of more or less accurate guessing in which the end-point is a name. These names applied to disease come to assume the importance of specific entities, whereas they are for the most part no more than insecure and therefore temporary conceptions.

Diagnóstico es un sistema de adivinanza mas o menos exacto en el cual el punto final es un nombre. Estos nombres aplicados a enfermedades adquieren la importancia de entidades específicas, mientras que por lo general no representan mas que concepciones inseguras y temporarias.

Lewis Thomas (1913-1993)

Reflections upon medical education. *Lancet* 1944; 1: 619