

CAPÍTULO 74

Infecciones de la columna vertebral

Martín Medina

Pueden presentarse en una gran variedad de situaciones o escenarios clínicos, el índice de sospecha es el estándar de oro.

Se debe considerar la edad del paciente y algunos factores de riesgo como la diabetes mellitus, uso de drogas endovenosas, tratamientos con corticoides, pacientes inmunosuprimidos o con enfermedades crónicas o desnutridos o portadores de infecciones urinarias u odontógenas y procedimientos quirúrgicos previos más o menos inmediatos, entre otros.

Patogénesis

La vía hematógena es la más frecuente independientemente de la edad. Los microorganismos ingresan desde un sitio alejado y desconocido, o bien, en relación con las entidades ya referidas. Una vez en el torrente sanguíneo arterial o venoso, el inóculo asienta en el cuerpo vertebral vehiculizado por el plexo venoso de Batson, o por las arterias intercostales, o segmentarias a nivel cervical o lumbar según corresponda anatómicamente. El proceso séptico suele desarrollarse en la zona más vascularizada de la vértebra, es decir, en el platillo vertebral adyacente al ligamento vertebral común anterior. Posteriormente el absceso constituido expande y difunde hacia el resto del cuerpo vertebral, pedículos y, finalmente, al disco intervertebral, estructura avascular en el adulto (Cosentino, 1984).

Con menor frecuencia la infección se desarrolla por contigüidad desde localizaciones adyacentes al raquis. La inoculación directa se relaciona con procedimientos quirúrgicos o intervencionistas realizados en la columna. (Alonso, 2016).

Etiología

El *Staphylococcus aureus* es el principal agente etiológico implicado, secundado por microorganismos gramnegativos como *Escherichia coli*, *Pseudomonas species*, *Haemophilus influenzae*, *Klebsiella pneumoniae* y *Proteus vulgaris*. Estos últimos por lo general relacionados con infecciones del tracto urogenital (Eck, 2018). El agente bacteriano específico y frecuente en Argentina es el *Mycobacterium tuberculosis* o bacilo de Koch causante del mal de Pott, es decir: colapso

en cifosis, absceso osifluente y paraplejía. En toda espondilodiscitis debe considerarse la probabilidad de TBC (Ver cap 57).

Las causas parasitarias y micóticas completan los agentes etiológicos de baja incidencia en nuestro medio.

Localización

Según su ubicación anatómica el compromiso del cuerpo vertebral se denomina *espondilitis* u *osteomielitis vertebral*, cuando el disco también está afectado se trata de una *espondilodiscitis*. Excepcionalmente la infección se localiza en las facetas articulares, son las *artritis facetarias*. La invasión del conducto vertebral determina el *absceso epidural*. La ubicación en la musculatura perivertebral es responsable de los *abscesos del psoas-ilíaco* y de los *paravertebrales*. Con cierta frecuencia, estas localizaciones pueden combinarse (Boos, 2008).

Clasificación

Si bien las infecciones vertebrales pueden catalogarse según la vía de contagio, el agente etiológico o la localización, es la clasificación clínico-radiológica de espondilodiscitis piógenas de Enrico Pola de significativa trascendencia para establecer guías de análisis clínico-quirúrgicas y terapéuticas. Define criterios primarios: destrucción ósea o segmentaria, abscesos epidurales y compromiso neurológico; y criterios secundarios: afectación de los tejidos blandos paravertebrales y abscesos intramusculares.

A partir de estos criterios reconoce tres grupos con diferentes variantes: (Pola, 2017)

- sin inestabilidad biomecánica ni deterioro neurológico o abscesos epidurales
- destrucción ósea con o sin inestabilidad, sin deterioro neurológico ni abscesos epidurales
- casos con abscesos epidurales o compromiso neurológico.

Cuadro clínico

No es estereotipado. El dolor es infiltrativo, de aparición o agravación nocturna, no mejora con el reposo y suele incluir fiebre, pérdida de peso, limitación funcional y devenir en compromiso de la función neurológica por ocupación purulenta del canal raquídeo (absceso epidural), por colapso osteoligamentario, cifosis o todas las alternativas en diversas combinaciones posibles.

En otros pacientes con buen estado general, el dolor es axial, sordo, de moderada intensidad pero también de cualidad infiltrativa.

La heterogeneidad inicial de la infección espinal y sus diversas formas de presentación explican el retraso u la omisión diagnóstica, determinantes de evoluciones tórpidas, incluido el óbito.

Estudios complementarios

Rx: es el estudio inicial en ambas proyecciones, frente y perfil. Es probable en los inicios la carencia de los signos clásicos ulteriores: colapso espinal, alteración e irregularidades de los platillos vertebrales. El pinzamiento de un espacio discal, su aspecto evanescente, es confirmatorio de espondilodiscitis (**Fig. 74.a y b**).

TC: permite evaluar con mayor precisión la destrucción ósea. La adición de contraste endovenoso puede ayudar a identificar formaciones abscedadas (**Fig. 74.c y d**).

RM: es el estudio de elección por su alta sensibilidad y especificidad. Es clásico el hallazgo de una hiposeñal de intensidad de los platillos vertebrales en la secuencia T1 y un aumento de la misma en el disco intervertebral en la secuencia T2. El contraste endovenoso realza la estructura afectada y ofrece mayor detalle de la lesión (Boos, 2017). Permite además valorar el tejido neural, con posibilidad de detectar abscesos en partes blandas: epidural, psoas-ílfaco y paravertebral (**Figs. 9.8 y 74.e, f y g**).

CT99: proporciona imágenes de hipercaptación útiles para realizar diagnóstico temprano de una espondilitis infecciosa, pero es poco específica. Otras entidades con hipercaptación (tumores y patología degenerativa) constituyen falsos positivos (Cosentino, 1984).

Laboratorio: el hemograma puede evidenciar un aumento de glóbulos blancos y los reactantes de fase aguda, ERS y PCR se encuentran elevados.

Bacteriología: se solicitan hemocultivos y biopsia por punción bajo TC del sitio afectado con toma de muestra para cultivo y aislamiento del germen.

Anatomía patológica: al realizar la biopsia se remite de rutina una muestra a anatomía patológica. Cuando no es posible aislar germen, la anátomo-patología es de inestimable ayuda, por ej. en la tuberculosis.



Fig. 74.1. Espondilodiscitis

a) Rx frente. b) Rx perfil. c) TC reconstrucción coronal. d) TC reconstrucción sagital. e) Corte coronal RM secuencia T2. f) Corte sagital RM secuencia T2. g) Corte axial RM secuencia T2.

Tratamiento

Tiene como objetivo aliviar el dolor, erradicar la infección y preservar la función neurológica, Como se expresara en el cap. 38, el mismo es multidisciplinario.

Se establece un tratamiento con antibióticos según aislamiento en cultivo o según la epidemiología de contexto geográfico, y se inmoviliza con una ortesis.

El tratamiento quirúrgico está indicado en casos de inestabilidad séptica o compresión por un absceso epidural. El mismo consiste en drenaje del material purulento y detritos tisulares, estabilización instrumentada y, en muchas ocasiones aporte de injerto (Camillo, 2010).

Referencias

- Alonso, M., Ponce de Leon, J. L. (2016) Infecciones de la columna vertebral. En Burgos J, Izquierdo E, Sarramea H. *Patología de la columna vertebral* (525-535) Madrid Ed Med Panamericana.
- Boos, N. (2008). Infections of the spine En Boos N, Aebi M. *Spinal Disorders Fundamentals of Diagnosis and treatment*. (1021-1037). Springer.
- Camillo, F. (2010). Infecciones de la columna vertebral En S. Terry Canale, James H. Beaty *Campbell Cirugía Ortopédica*. 11ra Edición. (1930-1958) Madrid, Ed. Marban.
- Cosentino. R. (1984). Osteomielitis vertebral. En R. Cosentino *Raquis semiología con consideraciones clínicas y terapéuticas*. (173-176). Argentina Ed. El Ateneo.
- Eck, J. C., Kim, C. W., Currier, B. L., Eismont, F. J. (2018). Infections of the spine en Rothman-Simeone and Herkowitz. *The Spine. 7TH Edition*. (1525-1582). Elsevier
- Pola, E., Autore, G., Formica, V. M. y col (2017). New classification for the treatment of pyogenic spondylodiscitis: validation study on a population of 250 patients with a follow-up of 2 years. *Eur Spine J* 26 (Suppl 4): S479–S488. DOI 10.1007/s00586-017-5043-5.