



CASO 1-2020: **Espondilodiscitis piógena asociada a compresión medular: reporte de caso y revisión de la literatura**

Recibido: 18/11/2019

Aceptado: 20/10/2020

¹ José Gerardo López Sáenz

² Verónica Leandro Sandí

¹ Médico General Universidad de Costa Rica. gerardols93cr@gmail.com

² Especialista en Medicina Interna. Caja Costarricense del Seguro Social (CCSS). Hospital San Juan de Dios. Costa Rica. veronicalean@gmail.com

Resumen

Se presenta el caso de una paciente de 55 años, portadora de hipertensión arterial crónica y asma bronquial, quien consultó por un cuadro agudo de debilidad asociado a déficit sensitivo en miembros inferiores. Se le realizaron estudios de imágenes, además de biopsia y cultivo de disco y cuerpo vertebral y se documentó síndrome de compresión medular secundario a espondilodiscitis infecciosa.

Abstract

The case of a 55-year-old female with arterial hypertension and asthma, that arrived to the emergency department with an acute presentation of weakness and sensory deficit in both lower limbs is presented. Imaging studies were performed in addition to biopsy and culture of disc and vertebral body, and spinal cord compression syndrome secondary to infectious spondylodiscitis was diagnosed.

Palabras claves

Síndrome de compresión medular, espondilodiscitis.

Key words

Spinal cord compression syndrome, spondylodiscitis

Caso clínico

Femenina de 55 años, ama de casa, portadora de hipertensión arterial crónica y asma bronquial controladas. Como antecedentes asoció un episodio febril autolimitado y un absceso glúteo derecho un mes previo al cuadro que se manejó únicamente con tratamiento antibiótico sin drenaje. Este absceso se desarrolló posterior a la aplicación de antiinflamatorio intramuscular debido a una lumbalgia mecánica de 2 meses de evolución, no precedida por trauma ni por movimientos distorsivos.

Ella consultó al servicio de emergencias por un cuadro de 4 días de evolución de debilidad en miembros inferiores asociado a imposibilidad para deambular e hipoestesia en la cara lateral de ambos muslos y piernas, sin compromiso de esfínteres inicialmente. No obstante, cursó con retención aguda de orina y constipación durante el internamiento.

A la exploración física se evidenció un absceso en el cuadrante superior externo del glúteo derecho de aproximadamente 8x5cm que se procedió a drenar mediante punción y se obtuvo material purulento espeso que se envió a cultivar. A nivel lumbar no había celulitis, estigmas de trauma ni deformidades, sin embargo; a la exploración, existía un dolor difuso a nivel espinal, sin especificarse más detalles sobre el dolor.

Se identificó un déficit motor bilateral en miembros inferiores a nivel de L3 con fuerza muscular 2/5 a nivel proximal y 5/5 a nivel distal, además de hiporreflexia patelar + de forma bilateral. Presentaba tono del esfínter rectal normal. No había hipoestesia en silla de montar pero sí se documentó hipoestesia bilateral a nivel de L2-L3. No había presencia de signos meníngeos.

En los estudios de laboratorio se encontró anemia normocítica normocrómica, leucocitosis con neutrofilia, proteína C reactiva en 11.6 y una velocidad de eritrosedimentación en 102mm/h. El líquido cefalorraquídeo mostró 9 leucocitos/mm³, hipoglicorraquia e hiperproteinorraquia.

La Tomografía Axial Computarizada con medio de contraste documentó espondilodiscitis a nivel de los cuerpos vertebrales de L1-L2 y el disco intervertebral entre ellos, además de una listesis crónica a nivel de los cuerpos vertebrales de L4-L5, sin compromiso del canal medular.

La resonancia magnética en la secuencia T1 mostraba una disminución de la altura discal entre las vértebras L1-L2, además de edema óseo y erosión epifisiaria en estos últimos cuerpos vertebrales. En las secuencias T2 y con saturación grasa se evidenció un aumento en la intensidad de la señal en los cuerpos vertebrales L1-L2. Estos hallazgos eran compatibles con espondilodiscitis de los cuerpos vertebrales L1-L2.

Inicialmente la paciente recibió cobertura antibiótica empírica con cefotaxima y vancomicina. Posteriormente se modificó a oxacilina y vancomicina ante el reporte del cultivo del absceso glúteo positivo por *S. aureus* meticilino sensible, considerando que por contigüidad era probable que el mismo germen fuera el responsable de ambos procesos infecciosos. En el ultrasonido de tejidos blandos del glúteo derecho se registró una colección a 4 cm de profundidad del plano cutáneo con un volumen de 32 ml en contacto con la zona trocántérica. Los hemocultivos resultaron negativos por crecimiento bacteriano.

El manejo quirúrgico consistió en corpectomía parcial de L2 más discectomía con colocación de dispositivo expandible de corpectomía en L1-L2 e instrumentación posterior de T12 a L1 y de L3 a L4, sin complicaciones. Se tomaron cultivos del disco intervertebral L1-L2 y del cuerpo de L2. Los hallazgos de estos cultivos mostraron un *S. aureus* meticilino sensible, por lo que se cambió la cobertura antibiótica a oxacilina y rifampicina con una duración total de 21 días.

Luego de la intervención quirúrgica y de varias sesiones de terapia física, la paciente presentó fuerza muscular 3/5 a nivel proximal y 5/5 a nivel distal en ambos miembros inferiores e hipoestesia a nivel del dermatoma L2-L3.

La proteína C reactiva de egreso fue de 1.5 mg/dl. La paciente cursó estable y se le dio el alta hospitalaria con el plan de completar 12 semanas de terapia con trimetoprim-sulfametoxazol y continuar rehabilitación a nivel ambulatorio.

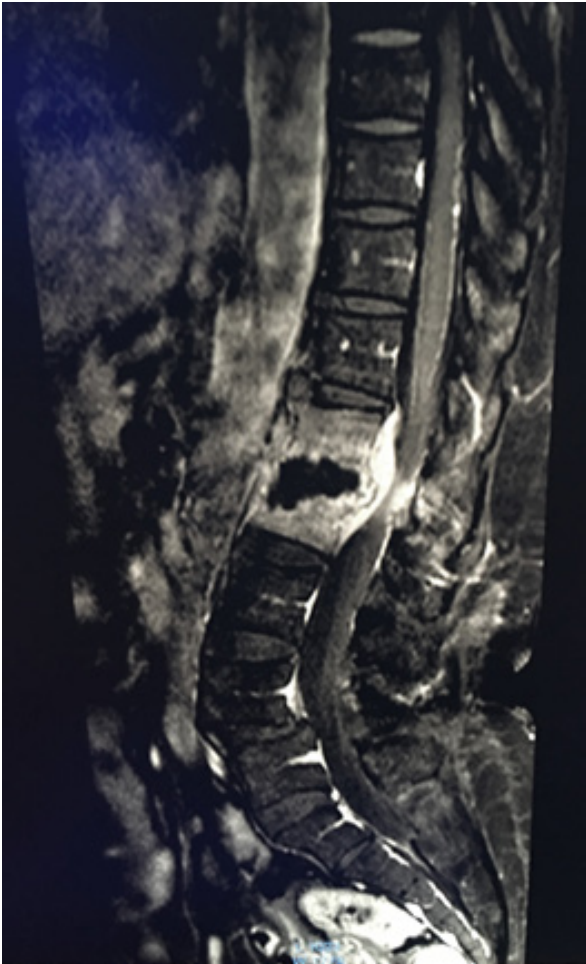


Figura 1: Proyección sagital en secuencia T1 donde se puede observar absceso a nivel L1-L2, además de erosión ósea de estos cuerpos vertebrales.

Fuente: Centro Nacional de Resonancia Magnética, 2019.

Discusión y análisis del caso

Las infecciones espinales son aquellas que afectan los cuerpos vertebrales, los discos intervertebrales o el tejido blando paraespinal (1).

Las espondilodiscitis afectan a personas mayores de 50 años de edad, predominantemente varones. Entre los factores de riesgo para desarrollar una infección espinal se encuentran la edad avanzada, diabetes

mellitus, inmunosupresión, procesos tumorales, estatus socioeconómico bajo, el uso de drogas intravenosas y los procesos quirúrgicos previos en la columna y las infecciones de piel, tejidos blandos, tracto genitourinario, respiratorio o de cavidad oral (2,3).

En el abordaje del síndrome de compresión medular es fundamental definir sus causas: trauma, fractura vertebral por compresión, herniación del disco intervertebral, malignidad e infección (1,4).

La gran mayoría de espondilodiscitis infecciosas son piógenas y son causadas por un único microorganismo. Dentro de los factores asociados a infecciones polimicrobianas se encuentran la inmunosupresión y la extensión por contigüidad (3,5).

Entre los gérmenes causales más comunes se encuentra el *S. aureus* (hasta un 84% de los casos). La gran mayoría de los estafilococos adquiridos en la comunidad son metilicino sensibles. Los siguientes gérmenes en frecuencia son los bacilos gram negativos, principalmente *E. coli*, *Proteus spp.* y *Pseudomonas spp.* y se asocian a factores como inmunodeficiencia, diabetes, edad avanzada e infecciones del tracto urinario o gastrointestinal (3,5).

Las infecciones por anaerobios son más comunes en pacientes con diabetes mellitus (5).

Las infecciones por *M. tuberculosis* están asociadas a inmunosupresión, etilismo crónico y uso de drogas intravenosas (3,5,6).

En cuanto a la fisiopatología, se conocen tres diferentes mecanismos por los cuales un microorganismo puede llegar a ocasionar una infección vertebral: (1) por diseminación hematológica (ruta más común) (2) por inoculación directa mediante cirugía o trauma y (3) por contigüidad (3).

Las infecciones espinales afectan más comúnmente la región lumbar, seguida por la torácica, cervical y por último la sacra (3,6).

En los adultos, el hueso esponjoso subcondral se nutre por arterias intraóseas terminales, sitio donde quedan atrapados los émbolos sépticos asociados a bacteremia, los cuales provocan infartos óseos y destrucción extensa con colapso del cuerpo vertebral. Esta destrucción ósea puede generar inestabilidad o compresión medular (3,5,6).

Secundario a la destrucción ósea, los microorganismos pueden alcanzar el disco intervertebral y generar destrucción de estos por liberación de enzimas proteolíticas (5,6).

Documentar una espondilodiscitis es difícil, ya que usualmente hay un retraso de días a meses entre la aparición de los síntomas y el diagnóstico (7).

Clínicamente se caracteriza por lumbalgia como primer síntoma, la cual empeora durante las noches y puede estar asociada a dolor radicular a nivel de tórax o abdomen. Si la espondilodiscitis se ubica a nivel cervical, se presenta como dolor de cuello. La fiebre es otro síntoma importante así como síntomas neurológicos dentro de los que se encuentran la debilidad muscular, déficit sensitivo e incontinencia de esfínteres (7,8).

Los exámenes de laboratorio pueden mostrar leucocitosis hasta en un 35% de los pacientes (6). La velocidad de eritrosedimentación y la proteína C reactiva aumentan en la mayoría de los casos y esta última es utilizada como indicador de respuesta al tratamiento (8).

Hasta en un 60% de los hemocultivos se logra identificar un microorganismo causal, que permite dirigir la terapia antibiótica. La biopsia y el cultivo de la lesión establecen el diagnóstico definitivo y permiten identificar el microorganismo causante prácticamente en todos los casos (7,8).

Dentro de los estudios radiológicos que se pueden realizar están la radiografía simple de columna, la tomografía axial computarizada y la resonancia magnética, la cual es el método de imagen de elección. En la radiografía simple se puede observar

irregularidad en los cuerpos vertebrales y disminución del espacio intervertebral en casos avanzados. En la tomografía se pueden apreciar irregularidades o necrosis ósea. La resonancia magnética puede mostrar una señal hipointensa del disco y del cuerpo vertebral en secuencia T1 e imágenes hiperintensas de las estructuras mencionadas en secuencia T2 debido a edema. Además, erosión de los cuerpos vertebrales, pérdida del espacio intervertebral y signos de inflamación en el tejido paravertebral o epidural (1,8).

El tratamiento conservador conlleva dar una antibioticoterapia dirigida, inmovilización espinal en espera del tratamiento definitivo y monitorización por deterioro neurológico o progresión de la infección (6). La terapia física ha demostrado ser beneficiosa y aporta en la rehabilitación del paciente (3, 6).

La terapia antibiótica empírica debe dirigirse contra los microorganismos que se sospechen según la historia clínica o los hallazgos del examen físico. Inicialmente, se usan antibióticos de amplio espectro, con cobertura contra *S. aureus*, los cuales se ajustan al contar con la identificación del microorganismo y la prueba de sensibilidad a antibióticos. Para *S. aureus* metilino sensible se puede prescribir una penicilina como oxacilina. En caso contrario se debe utilizar un glicopéptido como vancomicina. Para bacterias gram negativas se pueden emplear cefalosporinas de segunda o tercera generación o quinolonas. Para microorganismos anaerobios se indica clindamicina o metronidazol (1,5).

Aún no está establecida la duración óptima de la terapia antibiótica. Se recomienda un esquema inicial de antibióticos intravenosos por un período de 2 a 4 semanas. Posteriormente se deben completar 6 a 12 semanas con tratamiento oral (1,5).

El tratamiento quirúrgico tiene como objetivos el desbridamiento del tejido infectado, la descompresión medular, la corrección de la inestabilidad de la columna vertebral y el restablecimiento del alineamiento espinal (5).

Dentro de las indicaciones quirúrgicas se encuentran espondilodiscitis avanzada, ausencia de respuesta completa al tratamiento conservador, absceso paraespinal grande con efecto de masa, déficit neurológico, inestabilidad o deformidad progresiva (1,6).

El tiempo para la intervención quirúrgica es crítico, pues la intervención de pacientes con compresión medular debe realizarse en las primeras 48 horas desde el inicio de los síntomas (3).

La mortalidad relacionada con la espondilodiscitis puede llegar a 11%. Hasta un 16% de los casos pueden tener recurrencia principalmente en los primeros 6 meses y en personas inmunocomprometidas. Un tercio de los pacientes queda con alguna discapacidad posterior al cuadro (5).

Dentro de las complicaciones vinculadas con la espondilodiscitis están absceso epidural, osteomielitis crónica, meningitis y déficit neurológico. Además, como consecuencia de la inmovilización se presentan úlceras por presión, trombosis venosa profunda, entre otras (4,6).

El caso presentado corresponde a una espondilodiscitis infecciosa a nivel lumbar cuyo probable origen fue diseminación hematogena de un absceso glúteo. El germen aislado coincide con lo que se describe en la literatura como causa más frecuente. El único factor de riesgo que se identificó en esta paciente fue la presencia de un absceso glúteo no drenado. La sospecha clínica de espondilodiscitis en este caso se orientó al correlacionar la presencia de fiebre, déficit neurológico, dolor lumbar y un proceso infeccioso de tejidos blandos no controlado. Desde el ingreso hospitalario, la paciente presentaba déficit neurológico como indicación de manejo quirúrgico, el cual se retrasó debido a que la paciente consultó tardíamente desde el inicio del deterioro neurológico. A pesar de esto, la paciente mostró mejoría en la fuerza muscular luego de la intervención quirúrgica. Al alta hospitalaria, hubo una mejoría sustancial en cuanto a la lumbalgia. La paciente egresó sin alteración de esfínteres y con limitación a la marcha.

De acuerdo a lo sugerido por la bibliografía, la paciente recibió 3 semanas de tratamiento intravenoso y se egresó con 12 semanas de tratamiento oral.

Conclusión

La espondilodiscitis infecciosa es una entidad con un diagnóstico complejo y con notoria morbimortalidad asociadas. Las imágenes radiológicas contribuyen con el diagnóstico, sin embargo, es importante mantener un alto índice de sospecha en pacientes que cursen con dolor de espalda o cuello que no alivie y que los despierte en la noche. Además en aquellos con fiebre, anorexia o déficit neurológico de reciente aparición, ya que estos factores de estar presentes, son importantes para un diagnóstico temprano.

El manejo de esta entidad es multidisciplinario y la terapia debe ser individualizada según el contexto de cada paciente. Un diagnóstico temprano asociado a una intervención oportuna mejora el pronóstico de esta patología.

Referencias

1. Lener S, Hartmann S, Barbagallo G, Certo F, Thomé C, Tschugg A. Management of spinal infection: a review of the literature. *Acta Neurochirurgica* 2018;160(3):487–496 doi:10.1007/s00701-018-3467-2
2. Pintado-García V. Espondilitis Infecciosa. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2008;26(8):510-517.
3. Mavrogenis A, Megaloikononimos P, Igoumenou V et al. Spondylodiscitis revisited. *EFORT Open Rev* 2017;2:447–461 doi:10.1302/2058-5241.2.160062
4. Cassey K. Spinal Cord Compression. *BMJ Best Practice*, 2019.

5. Cottle L, Riordan T. Infectious spondylodiscitis. *J Infect.* 2008; 56(6), 401-412 doi:10.1016/j.jinf.2008.02.005.
6. Skaf G, Domloj N, Fehlings M, *et al.* Pyogenic spondylodiscitis: An overview. *J Infect Public Health* 2010;3(1):5-16 doi:10.1016/j.jiph.2010.01.001
7. Fantoni M, Treçarichi E, Rossi B, *et al.* Epidemiological and clinical features of pyogenic spondylodiscitis. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2012; 16(Suppl 2):2-7.
8. Duarte RM Vaccaro AR. Spinal infection: state of the art and management algorithm. *Eur Spine J.*

Diagramación:

Daniela Barboza Leiva (diseñadora gráfica)