

11244
12
207



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

**Instituto Nacional de Cardiología
"Ignacio Chávez"**

DISQUITIS SEPTICA DEL ADULTO

T E S I S

**Que para obtener la Especialidad en
REUMATOLOGIA
p r e s e n t a**

DR. LUIS HUMBERTO SILVEIRA TORRE

México, D. F.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1990



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

	PAGINAS
INTRODUCCION	1
MATERIAL Y METODOS	5
DESCRIPCION DE CASOS	6
RESULTADOS	14
DISCUSION	16
BIBLIOGRAFIA	25

INTRODUCCION

El término disquitis se utiliza para describir la inflamación del disco intervertebral (1). Se ha sugerido como etiología un agente infeccioso, concepto del cual deriva el término disquitis séptica, que denota infección del disco intervertebral (2). Sin embargo, debido a la dificultad en obtener muestras adecuadas para cultivo, la etiología infecciosa se demuestra sólo en un porcentaje bajo de casos (1).

El disco intervertebral (DIV) es una estructura fibrocartilaginosa que separa los cuerpos vertebrales desde el axis hasta el sacro y que constituye la mayor articulación cartilaginosa de la columna vertebral. Cada disco está formado de una porción interna, el núcleo pulposos, y una porción externa, el anillo fibroso, que rodea al núcleo. El núcleo pulposos está particularmente bien desarrollado en los segmentos cervical y lumbar de la columna, tiene localización excéntrica y está más cerca de la superficie posterior del DIV. En los jóvenes, el núcleo pulposos es blando y gelatinoso y se distingue fácilmente del anillo fibroso. Sin embargo, dicha estructura es remplazada gradualmente por fibrocartilago conforme aumenta la edad, haciéndose amorfo, decolorado y deshidratado siendo difícil diferenciarlo del resto del DIV. El anillo fibroso está formado por una zona periférica de fibras colágenas y una zona interna de fibrocartilago (3).

Cada cuerpo vertebral tiene un anillo elevado y una depresión central; esta última está cubierta por un platillo terminal de cartílago hialino. La superficie profunda del platillo contiene cartílago calcificado debajo del cual existe un platillo óseo subcondral que es variable en apariencia, dependiendo del área (3,4).

El anillo fibroso está unido firmemente a los cuerpos vertebrales, por medio de fibras que penetran dichos cuerpos, tanto por el centro como por la periferia, siendo en esta última la unión más fuerte. Ahí, las fibras de las bandas laterales externas alcanzan el anillo elevado de hueso compacto en el cuerpo vertebral. Estas fibras se llaman fibras de Sharpey y entran al hueso a diferentes ángulos, mezclándose con el periostio del cuerpo vertebral y los ligamentos longitudinales (3) (Figura 1).

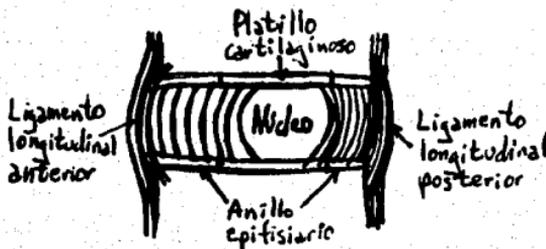


Figura 1.

En lo que respecta a la irrigación sanguínea del DIV, la nutrición del mismo depende de la difusión del líquido: a) de la médula de los cuerpos vertebrales a través de los vasos sanguíneos que atraviesa las perforaciones localizadas en la porción central de los platillos terminales vertebrales, superior e inferior (5, 6, 7, 8, 9), y b) a través de los vasos sanguíneos que irrigan las fibras más periféricas del anillo fibroso (7, 8). En general, se piensa que el DIV tiene irrigación sanguínea en los niños y es avascular en los adultos. Sin embargo, existe controversia al respecto en la literatura, ya que algunos autores han encontrado canales vasculares en el DIV hasta los 30 años de edad (9), e inclusive, Hassler los encontró en individuos de todas las edades, incluyendo ancianos. Este autor encontró que los márgenes vertebrales de los discos estuvieron vascularizados en los niños y no en los adultos; no obstante, los márgenes libres estuvieron casi igualmente vascularizados en los niños y en los adultos, además de que encontró formaciones vasculares irregulares en tejido de granulación formado en los discos con degeneración importante (7).

La disquititis séptica, que alguna vez se consideró rara, se ha observado con frecuencia en los últimos años (2). Los mecanismos posibles de infección son tres: a) inoculación directa durante procedimientos diagnósticos o quirúrgicos (1) tales como discoidectomía (10, 11), discoidectomía lumbar per

cutánea (12), laminectomía (13,14), discografía (15,16), quimionucleolisis (17,18), simpatectomía lumbar (13), punción lumbar diagnóstica y para aplicación de anestesia peridural (13), mielografía e inyección paravertebral (13); b) extensión a partir de una fuente contigua, ya sea de una osteomielitis vertebral (1,2) o de un foco supurativo en un tejido blando adyacente (1), y, c) diseminación hematógena a partir de un foco infeccioso distante (2,19,20,21). Los dos primeros mecanismos han sido claramente probados y aceptados, sin embargo, el tercero, en virtud de la controversia existente, en relación a la irrigación sanguínea del DIV, no es aceptado universalmente. Es bien sabido, que la diseminación hematógena es un mecanismo operante en los niños, en vista de que la irrigación sanguínea del DIV del niño está demostrada. No obstante, en el adulto, en virtud de los resultados contradictorios obtenidos hasta la fecha en los trabajos realizados sobre la circulación sanguínea discal, dicho mecanismo no es del todo aceptado. A pesar de ello, los trabajos de Hassler parecen demostrar que la circulación sanguínea del DIV persiste aún en el anciano y que, más aún, los discos con degeneración importante parecen ser terreno propicio para la instalación de una disquititis séptica de origen hematógeno, en virtud de que en ellos se forma tejidos de granulación que contiene formaciones vasculares irregulares (7). Por lo pronto, existen varios reportes en la literatura de disquititis séptica

originada por diseminación hematógena a partir de una gran variedad de infecciones en otro sitio (2,19,20,21).

Uno de los problemas serios que presenta este padecimiento es la dificultad y el retraso en hacer el diagnóstico, lo que ocasiona dificultades en la evolución y el tratamiento de los pacientes que lo sufren (2,19,20,21).

El presente es un trabajo retrospectivo cuyo objetivo es presentar y analizar varios casos de disquititis séptica y comparar nuestros hallazgos con los reportados hasta ahora en la literatura mundial.

MATERIAL Y METODOS.

Se revisaron los expedientes clínicos de los casos de disquititis séptica que se atendieron en el área de hospitalización del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez y en las áreas de Consulta Externa y hospitalización del Hospital Angeles del Pedregal, durante el período comprendido entre los años de 1986 y 1989. Se utilizaron dos criterios diagnósticos: a) cultivo positivo del material obtenido por punción-aspiración del DIV con aguja de Craig o, b) hemocultivos positivos en presencia de alteraciones radiográficas sugestivas.

Se analizaron los siguientes datos: sexo, edad, factor predisponente, tiempo de inicio de la sintomatología después de la identificación del factor predisponente, tiempo en realizar el diagnóstico después del inicio de la sintomatología, espa-

cio intervertebral afectado, gérmenes aislados, procedimientos empleados para su aislamiento, alteraciones de laboratorio, hallazgos de imagenología, complicaciones y tratamiento.

DESCRIPCION DE CASOS.

CASO 1.- Paciente femenino, de 73 años de edad, portador de cardiopatía reumática inactiva con estenosis mitral, con prótesis de Björk-Shiley colocada en 1981. Ingresó al Instituto Nacional de Cardiología (INC) en mayo de 1988 por fiebre en estudio, con sospecha de endocarditis infecciosa, la cual no pudo demostrarse. Se egresó por alta voluntaria. Ingresó por segunda ocasión en octubre de 1988 por cuadro caracterizado por fiebre de 8 meses de evolución; pérdida de peso (6 kg.), astenia, adinamia y anorexia de 6 meses de evolución; dolor lumbar bajo de 4 meses y cefalea frontal, pulsátil, de un mes de evolución. A la exploración física se encontró caquética, deshidratada, disártrica, desorientada, con ruidos protésicos normales. Dolor a la palpación en hombros, codos, región lumbar, rodillas, tobillos, tarsos y masas musculares de miembros pélvicos. Laboratorio: leucocitos de 14,900 con 77% de segmentados; leucocituria de 10 a 12 por campo, proteína C reactiva de 1:40 y factor reumatoide +++. Radiografías simples de columna lumbar: disminución del espacio intervertebral L5-S1, fenómeno de vacío, esclerosis de los bordes de los cuerpos vertebrales L5 y S1, con erosiones de los mismos

(Figura 2). Dos hemocultivos mostraron *Streptococcus viridans*. Se hizo el diagnóstico de endocarditis infecciosa y de disquitia séptica de origen hematógeno. Se indicó tratamiento a base de reposo en cama y antibioticoterapia con penicilina sódica cristalina y gentamicina, con lo cual desapareció la fiebre y hubo mejoría progresiva del estado general de la paciente. A los 30 días de iniciado el tratamiento presentó una enfermedad vascular cerebral, estado de coma, hemorragia de tracto digestivo y muerte 16 horas después. La necropsia mostró dos hemorragias intracraneanas, incluyendo una reciente en el tallo cerebral.

CASO 2.- Paciente del sexo masculino, de 46 años de edad, portador de insuficiencia renal crónica diagnosticada en el INC en julio de 1988, sometido durante un tiempo a hemodiálisis y posteriormente a diálisis peritoneal por oclusión de la fístula arterio-venosa. En mayo de 1989 presentó una neumonía de focos múltiples por *Enterobacter* y *Pseudomona aeruginosa*. Se le dió tratamiento con clindamicina, cefalotina y amikacina. En agosto (día 21) de 1989 ingresó por fiebre, dolor lumbar y dificultad para la deambulaci6n, además de dolor a la digitopresi6n de L3, L4, L5 y regi6n sacra. En septiembre (día 11) se le tomaron radiografías simples de columna lumbar, las cuales mostraron datos sugestivos de disquitia séptica en el espacio L4-L5, datos que se aprecian con mayor claridad en una tomografía lineal que se le practicó y que consisten en disminuci6n del espacio intervertebral, esclerosis de los platillos termi-

nales de los cuerpos vertebrales adyacentes y erosiones de los mismos (Figura 3). Los hemocultivos mostraron *Pseudomona aeruginosa* y el cultivo del material obtenido por punción-aspiración fué negativo. Se hizo diagnóstico de disquititis séptica y se le dió tratamiento con ceftriaxona, que se cambió por ciprofloxacina a las 3 semanas, amikacina por 6 semanas y reposo en cama con colocación de corsé lumbar.

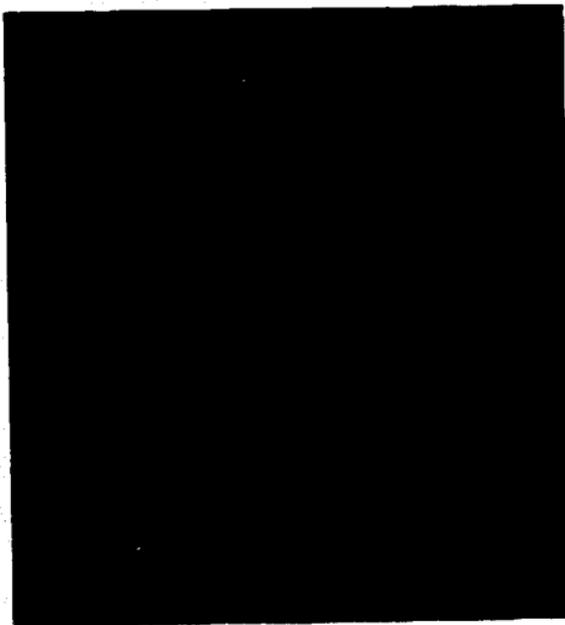


Figura 2.- Radiografía simple lateral de columna lumbar del paciente número 1.

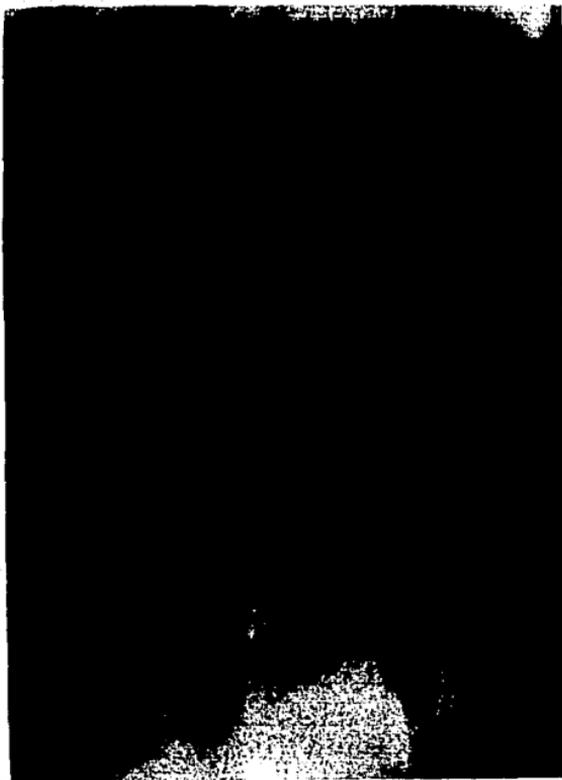


Figura 3.- Tomografía lineal del paciente número 2.

CASO 3.- Paciente del sexo femenino, de 57 años de edad, portador de artritis reumatoide desde los 46 años de edad, para la cual recibió múltiples medicamentos, incluyendo esteroiroides y varios inmunosupresores, entre los que se contó radiación linfoide total. Tenía además Síndrome de Sjögren secundario, nódulos reumatoides y el antecedente de haber teni

do pericarditis reumatoide. En agosto de 1987 tuvo un absceso dental y aumento de volumen en ambos glúteos después de varias inyecciones intramusculares. En octubre (día 21) de 1987 tuvo exacerbación del dolor lumbar que tenía desde dos años antes, con irradiación a miembros pélvicos, además de fiebre alta y rinofaringitis. El dolor y los datos de compresión radicular empeoraron, por lo que se decidió operarla el día 28, encontrándose un absceso peridural (el cual se drenó), además de disquititis séptica del espacio L4-L5. El 1 de noviembre se detectó una artritis séptica de rodilla izquierda. Los cultivos del material obtenido en la cirugía y de la punción practicada a la rodilla izquierda, mostraron crecimiento de *Staphylococcus aureus*. Se colocó catéter de Hickman, por el cual se administró cefalotina durante 32 días. Se indicó reposo en cama. Presentó tromboflebitis séptica, por lo que se retiró el catéter y el tratamiento se cambió a norfloxacina, la cual se administró por 51 días. El dolor lumbar mejoró, pero no desapareció, a partir de la segunda semana de tratamiento. No se continuó el seguimiento del paciente.

CASO 4.- Paciente del sexo femenino, de 69 años de edad, sometido en julio de 1988 a laminectomía completa L4-L5 con foraminotomía bilateral L5 por espondilosis lumbar con compresión de raíz nerviosa L5. Tuvo en esa ocasión una infección urinaria por *Pseudomona aeruginosa*. Un mes después reapareció el dolor lumbar, acompañado de debilidad muscular del miembro

pélvico izquierdo. En octubre de 1988 tuvo nueva infección urinaria, ahora por *E. coli*, tratada con ácido nalidixico. El dolor lumbar presentó remisiones y exacerbaciones, hasta que, en diciembre (día 13) de 1988 el paciente lo describió como "peor que antes de la cirugía". Así se mantuvo, hasta que un mes después se acompañó de hiporexia y pérdida de peso, además de dolor a la digitopresión de los procesos espinosos de L2 a L5 (más intenso en L4). Se decide hospitalizarla y, después de 3 semanas se hace el diagnóstico de disquititis séptica del espacio intervertebral L4-L5 en base a cultivos positivos para *Pseudomonas aeruginosa* del material obtenido por punción-aspiración y a Resonancia Magnética que arrojó aumento de intensidad en el DIV del espacio L4-L5 en la imagen de T2, así como erosiones de los platillos terminales de las vértebras adyacentes (Figura 4). Se le instaló catéter de Hickman y se le dió tratamiento con Imipenem-Cilastatina con ciprofloxacina por 27 semanas, además de reposo en cama. La evolución fué incidiosa, lográndose mejoría importante hasta noviembre de 1989 (9 meses después del inicio del tratamiento). En la Figura 5 se puede apreciar la evolución de las lesiones en la Resonancia Magnética.

CASO 5.- Paciente del sexo femenino, de 43 años de edad, sometido a laminectomía en octubre de 1986. Una semana después de la cirugía inició dolor lumbar bajo que fué aumentando progresivamente de intensidad, hasta que un mes después de la cirugía se hizo diagnóstico de disquititis séptica en base a culti



Figura 4.- Resonancia Magnética inicial
del paciente número 4.

vo positivo para *Staphylococcus aureus* del material obtenido por punción-aspiración del espacio intervertebral L4-L5, además de radiografías simples y tomografía lineal con algunas alteraciones en los espacios L4-L5 y L5-S1 (disminución del espacio intervertebral y esclerosis de los platillos terminales vertebrales adyacentes). Se instaló catéter de Hickman y se



Figura 5.- Resonancia Magnética posterior del paciente número 5 (realizada 4 meses después de la primera).

dió tratamiento con vancomicina por 7 semanas, además de reposo en cama, con lo cual mejoró el dolor a partir de la segunda semana del tratamiento.

CASO 6.- Paciente del sexo masculino, de 39 años de edad, sometido a laminectomía con herniotomía en el espacio intervertebral L4-L5, en marzo de 1988. Dos meses después fué reo-

perado por remanente de hernia, realizándosele discoidectomía. Un mes después presentó dolor lumbar bajo que fué aumentando progresivamente de intensidad, además de fiebre, hasta que se decidió realizar punción-aspiración del espacio intervertebral L4-L5 obteniéndose un cultivo positivo para *Staphylococcus aureus*, además de una Resonancia Magnética con datos sugestivos. Se colocó catéter de Hickman y se dió tratamiento con cefazolina por 6 semanas y reposo en cama. El dolor mejoró a la segunda semana de tratamiento y fué disminuyendo progresivamente de intensidad hasta desaparecer.

RESULTADOS.

Los 6 casos de disquititis séptica se presentaron en cuatro mujeres y dos hombres, con edad promedio de 54.5 años (variación de 39 a 73 años). Los factores predisponentes fueron: cirugía en dos casos, cirugía más infección urinaria, artritis reumatoide en inmunosupresores más absceso dental, insuficiencia renal crónica en diálisis peritoneal más neumonía de focos múltiples y endocarditis infecciosa, en un caso. El inicio de la sintomatología después de la aparición del factor predisponente fué de 41.1 días en promedio (variación de 7 a 90 días). La duración de los síntomas hasta el momento del diagnóstico fué de 60.1 días en promedio (variación de 3 a 180 días). Los gérmenes aislados fueron: *Staphylococcus aureus* en 3 casos, *Pseudomona aeruginosa* en 2 casos y *Streptococcus viridans* en un caso. La velocidad de sedimentación globular se elevó en

todos los casos en los que se determinó (5 de los 6 pacientes) obteniéndose un valor promedio de 39.4 mm/hr., con una variación de 26 a 55 mm/hr.

La región de la columna vertebral que se encontró afectada fué la lumbar en todos los casos. Cinco de los seis pacientes tuvieron infección en el espacio L4-L5, incluyendo uno que también tuvo afección del espacio L5-S1, y uno que tuvo afección sólo del espacio L5-S1.

A cinco de los seis pacientes se les practicó punción-aspiración con aguja de Craig del espacio intervertebral en el que se sospechaba la presencia de infección, obteniéndose cultivo positivo en cuatro de ellos, lo que nos dá un porcentaje de 80% de positividad.

Las radiografías simples mostraron alteraciones sugestivas, pero sólo en etapas tardías del padecimiento, y éstas consistieron en: disminución de la altura del espacio intervertebral, esclerosis de los platillos terminales de las vértebras adyacentes y erosiones de los mismos. La Resonancia Magnética mostró alteraciones sugestivas en etapas tempranas de la enfermedad, y éstas consistieron en: aumento en la intensidad del DIV del espacio intervertebral afectado en la imagen de T2 así como erosiones de los platillos terminales de las vértebras adyacentes.

Sólo un paciente presentó como complicación un absceso peridural que requirió cirugía y otro una enfermedad vascular

cerebral y una hemorragia del tracto digestivo que le ocasionaron la muerte.

En relación al tratamiento, todos los pacientes fueron tratados con reposo en cama y uno requirió corsé lumbar. La duración del tratamiento con antibióticos en cinco pacientes (uno murió antes de completarlo) fué de 79.2 días en promedio (11.3 semanas), con una variación de 42 (6 semanas) a 180 días (26 semanas).

Los datos principales de los seis pacientes pueden apreciarse en la Tabla 1.

DISCUSION.

El presente estudio confirma los reportes previos sobre la frecuencia importante que tiene la disquitis séptica actualmente, así como las dificultades que representa el establecer un diagnóstico preciso y oportuno (2,19,20,21).

La edad media en nuestros casos fué de 54.5 años, lo que concuerda con la mayoría de los reportes de la literatura, los cuales establecen una edad media localizada en la sexta década de la vida (2,10,21), aunque existen algunos trabajos que reportan una edad media localizada en la quinta década de la vida (13,17,19). Es lógica la ligera tendencia que existe en los reportes de la literatura a la presentación de casos de disquitis séptica a edades más tempranas en los casos de inoculación directa del germen al espacio intervertebral, lo

TABLA 1.- Datos principales de los seis pacientes con disquitis séptica

PAC. S	E	FACTOR PREDISPOSNENTE	INICIO SINT.	Dx	SITIO	PUNCIÓN	HEMOCULTIVO	VSG	Rx	GAM	T.C.	R.M.	COMP.	Tx
1	F	73	ENDOCARDITIS INFECCIOSA	30	120	L5-S1	-	<i>S. viridans</i>	-	+	-	-	-	MUERTE (E.V.C.) P.S.C. + GENTAMICINA 30 d.
2	M	46	I.R.C. + BRONCONEUMONIA	90	21	L4-L5	NEG.	<i>Pseudomona aeruginosa</i>	35	+	-	-	-	CEFTRIAXONA 3 sem. CIPROFLOXACINA 3 sem. AMIKACINA 6 sem.
3	F	57	A.R. + ABSCESO DENTAL	60	3	L4-L5	<i>S. aureus</i>	-	55	NEG	-	NEG	-	ABSCESO PERIDURAL ARTRITIS NORFLOXASEPTICA CEFALOTINA IV 32 d. NORFLOXACINA 51 d.
4	F	69	CIRUGIA + INPEC. URINARIA	30	180	L4-L5	<i>Pseudomona aeruginosa</i>	-	26	NEG	-	NEG	+	CIPROFLOXACINA + INIPENEMCILASTATINA 6 m.
5	F	43	CIRUGIA	7	30	L4-L5 L5-S1	<i>S. aureus</i>	-	51	NEG	+	NEG	-	VANCOMICINA 7 sem.
6	M	39	CIRUGIA	30	7	L4-L5	<i>S. aureus</i>	-	30	-	-	-	+	CEPAZOLINA 6 sem.

PAC: PACIENTE. S: SEXO. E: EDAD (AÑOS). INICIO SINT.: INICIO SINTOMATOLOGIA (DIAS). Dx: PERIODO INICIO SINTOMATOLOGIA - DIAGNOSTICO (DIAS). -: NO SE HIZO. NEG.: NEGATIVO.

cual también se confirma en este trabajo, aunque el número de nuestros casos no es importante, lo cual no nos permite establecer conclusiones al respecto.

Los factores predisponentes encontrados en nuestros casos nos muestran que el origen fué hematógeno en la mitad de ellos (3 casos), por inoculación directa en el 40% de ellos (2 casos) y una combinación de ambos factores en un caso. Esto parece confirmar uno de los mecanismos posibles de infección, que es la diseminación hematógena (2,19,20,21), que como ya se comentó previamente, no es universalmente aceptado. Sin embargo, parece lógico suponer, que un paciente debilitado por un padecimiento crónico o infeccioso está propenso a tener una infección en cualquier sitio, incluyendo el DIV, sobre todo si tomamos en cuenta la sugerencia hecha previamente de que el DIV que ha sufrido cambios degenerativos en un terreno propicio para la instalación de una infección (6,21). Inclusive, existen trabajos previos que proponen una base anatómica vascular relacionada con la patogénesis de la osteomielitis vertebral y, que desde luego, se puede aplicar a la disquitis séptica de origen hematógeno (22,23).

Al analizar el tiempo de aparición de la sintomatología después de la identificación de un factor etiológico o predisponente, observamos que la media fué de 41.1 días la que es mayor que la media de 27.6 días reportada por Dall y colaboradores, lo que parece lógico, si tomamos en cuenta que Dall re

portó únicamente pacientes con disquitis post-operatoria, en en tidad en la que el germen es implantado directamente en el es pacio intervertebral (10). La sintomatología que presentaron nuestros pacientes fué dolor lumbar bajo, que apareció por primera vez o se agravó en pacientes que tenían dolor lumbar crónico. Además, todos los pacientes presentaron ataque al es tado general y cinco de ellos tuvieron fiebre. A la exploración física, todos los pacientes tuvieron dolor a la palpación de los procesos espinosos adyacentes al disco afectado. En relación a la duración de los síntomas hasta el momento del diagnóstico, fué de 60.1 días en promedio, lo que habla de que continúa habiendo un retraso importante en el diagnóstico, pero que representa una mejoría si la comparamos con los 224.6 días reportados por Kemp y colaboradores (19) y los 98 días reportados por McCain y colaboradores (2). Esto parece lógico, si tomamos en cuenta que en la actualidad contamos con métodos diagnósticos más efectivos y precisos.

La velocidad de sedimentación globular estuvo elevada en todos los casos a los que se les midió (5 de 6), lo cual concuerda con los resultados reportados por McCain y colaboradores (2) y se asemeja a los reportados en otros estudios, en los cuales, la gran mayoría de pacientes tuvo velocidad de sedimentación globular elevada (10,13,19). Así mismo, esta deter minación de laboratorio fué útil en el seguimiento de la evolu ción de los pacientes, ya que disminuyó progresivamente a medi

da que existió respuesta al tratamiento. Por otro lado, la cifra de leucocitos se elevó solamente en uno de los pacientes, el cual tenía una endocarditis infecciosa simultánea.

La región afectada en todos los casos fué la lumbar, siendo el espacio L4-L5 el afectado con mayor frecuencia, seguido por el espacio L5-S1, lo que también concuerda con lo reportado previamente (2,17,21), lo cual parece lógico, ya que los DIV de esos espacios son los que soportan mayor peso y por lo tanto, sufren mayor degeneración.

Los gérmenes causales de disquitis séptica reportados en la literatura son muy variados. Entre algunos de ellos están los siguientes: *Staphylococcus aureus* (2,10,13,17,19,21, 24, 25), *Staphylococcus epidermidis* (2,10,13,15,16,17), *Streptococcus* (21), *Streptococcus sanguis* (26), *E. coli* (2,21), *Pseudomona aeruginosa* (15), *Klebsiella pneumoniae* (15,21), *Salmonella* (21), *Enterobacter* (21), *Haemophilus influenzae* (21), *Micrococcus* (2), *Kingella kingae* (27,28), *Bacteroides oralis* (29), *Mycobacterium tuberculosis* (21), *Aspergillus fumigatus* (30), *Aspergillus flavus* (30), *Candida albicans* (31), *Candida parapsilosis* (21,32) y *Candida tropicalis* (33). Una inmensa mayoría de los casos reportados fué causada por *S. aureus* y *S. epidermidis*, lo cual concuerda con los resultados obtenidos en este trabajo, ya que en el 50% de nuestros casos se aisló a *S. aureus* como agente causal. Ligado a ello, está el papel de la punción-aspiración del espacio intervertebral en el diagnóstico de la disquitis séptica. En este trabajo, se obtuvo una po

sitividad del 80% en la realización de este procedimiento diagnóstico, lo que supera las cifras obtenidas en los reportes previos (2,10,13,19,21). Todo lo anterior nos habla de la utilidad de esta maniobra y, como ya se había sugerido previamente, debe realizarse en todos los casos en los que las condiciones del paciente lo permitan y cuando los cultivos de sitios más accesibles no hayan arrojado resultados positivos (2).

Las manifestaciones radiográficas han sido citadas con claridad en reportes previos sobre disquitis séptica. La radiografía simple es un método que tiene el inconveniente de mostrar datos sugestivos de disquitis séptica en estadios avanzados de la enfermedad. Los datos encontrados por nosotros concuerdan con los reportados con anterioridad por otros autores y son: disminución del espacio intervertebral, esclerosis de los platillos terminales vertebrales adyacentes y erosión de los mismos (2,19,20). En relación a otros métodos de Imagenología, el gamagrama óseo con Tecnecio-99 tiene el inconveniente de ser muy sensible, pero poco específico (34). Existen reportes en la literatura, en los que se propone al gamagrama con Galio-67 como más efectivo que el de Tecnecio-99, en vista de que se hace positivo (aumento de captación del radiofármaco en la región afectada) en fases más tempranas, inclusive, antes de que aparezcan alteraciones en las radiografías simples (34,35). En nuestro

trabajo, el gamagrama se utilizó solamente en un paciente y fue positivo. La Tomografía Computada (TC) ofrece las siguientes ventajas: demostración específica de cambios patológicos antes de su aparición en las radiografías simples. Mayor facilidad y menor exposición radiográfica, mayor exactitud en delimitar cambios peridurales, óseos y en tejidos blandos y reducción en el número y la frecuencia de la realización de otros procedimientos diagnósticos (24). El hallazgo característico de disquititis en la TC es la presencia de erosiones múltiples de tamaño similar, que ocurre en los platillos óseos terminales a cada lado del DIV afectado, en un estadio temprano de la enfermedad. Sin embargo, en el presente trabajo, observamos que se realizó TC en tres pacientes, y en ninguno de los casos los datos fueron específicos, lo cual ya se había reportado previamente (10).

Indiscutiblemente, la Resonancia Magnética (RM) ha resultado ser una técnica muy sensible y más específica en el diagnóstico de la disquititis. Tiene la ventaja de que las alteraciones se pueden detectar antes de que aparezcan en las radiografías simples y el gamagrama y, son: aumento en la intensidad del DIV y cuerpos vertebrales adyacentes en la imagen de T2 y pérdida de la hendidura intranuclear (una banda horizontal de intensidad disminuida que se ve normalmente en los DIV de sujetos mayores de 30 años) (1,29,36,37). Dos de los seis

pacientes de este reporte fueron sometidos a RM y, en ambos se obtuvieron hallazgos diagnósticos.

En relación al tratamiento de disquitis séptica el reposo en cama y el empleo de antibióticos, sigue siendo el tratamiento de elección, a pesar de que existen reportes en la literatura que hablan en contra de la penetración de los antibióticos al espacio intervertebral (38) y de su eficacia en el tratamiento de la disquitis ya establecida (39); aunque se propone su empleo como profiláctico en los procedimientos invasivos del espacio intervertebral (39). En éste y en reportes previos se observa una franca mejoría de los pacientes en un tiempo variable después del inicio del tratamiento antibiótico (2,20,21). En el caso de nuestros pacientes, resultó muy útil el empleo del catéter de Hickman para administración de los antibióticos, lo que permite el manejo ambulatorio y evita gastos de hospitalización.

La evolución fué buena en cinco de nuestros pacientes, ya que todos evolucionaron hacia la mejoría, aunque varios de ellos lentamente. Solamente un paciente murió por complicaciones.

En **conclusión**, podemos afirmar lo siguiente: 1.- La disquitis séptica es un padecimiento frecuente, de difícil diagnóstico. 2.- Es necesario un alto índice de sospecha, así como el empleo adecuado de los métodos auxiliares de laboratario e Imagenología. 3.- La velocidad de sedimentación globu-

lar, la punción-aspiración del espacio intervertebral y la RM son métodos diagnóstico muy útiles. 4.- En todos los casos existen factores predisponentes y, parece obvio que un DIV previamente afectado por un proceso degenerativo es un terreno propicio para la instalación de una disquitis séptica. 5.- Se confirma la diseminación hematógena como uno de los mecanismos posibles de infección.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Resnick, D., Niwayama, G.: Intervertebral disc infection (Discitis), in: Resnick and Niwayama, Diagnosis of bone and joint disorders. W.B. Saunders Company, 2d, ed., USA, 1988.
- 2.- McCain, J., Harth, M., Bell, D., et. al. Septic Discitis, J. RHEUMATOL. 1981; 8: 100-9.
- 3.- Resnick, D.: Degenerative diseases of the vertebral column. RADIOLOGY 1985; 156: 3-14.
- 4.- Resnick, D., Niwayama, G.: Anatomy of individual joints, in: Resnick and Niwayama, Diagnosis of bone and joint disorders, 2d. ed., W.B. Saunders Company, USA, 1988: 682-85.
- 5.- Francois, R., Dhem, A.: Microradiographic study of the normal human vertebral body. ACTA ANAT. 1974; 89:251.
- 6.- Machemson, A., Levin, T.: In vitro diffusion of dye through the end-plates and the annulus fibrosus of human lumbar inter-vertebral discs. ACTA ORTHOP. SCAND. 1970; 41:589.
- 7.- Hassler, O.: The human intervertebral disc. ACTA ORTHOP. SCAND 1970; 40: 765-72.
- 8.- Crock, H., Yoshizawa, H., Kame, S.: Observations of the venous drainage of the human vertebral body. J. BONE

JOINT SURG. 1973; 55B: 528.

- 9.- Coventry, M., Ghormley, R., Kernohan, J.: The intervertebral disc: its microscopic anatomy and pathology. J. BONE JOINT SURG. 1945; 27: 105-11.
- 10.- Dall, G., Rowe, D., Odette, W., Batts, D.: Postoperative discitis. CLIN. ORTHOP. 1987; 224: 138-46.
- 11.- Stolke, D., Sollmann, W., Seitert, V.: Intra- and postoperative complications in lumbar disc surgery. SPINE 1989; 14: 56-59.
- 12.- Onik, G., Marroon, J.: Letter to the editor. CLIN. ORTHOP. 1989; 242: 311-12.
- 13.- Rawlings, G., Wilkins, R., Gallis, H., et. al.: Postoperative intervertebral disc space infection. NEUROSURGERY 1983; 13: 371-76.
- 14.- Fernard, R., Lee, C.: Postlaminectomy disc space infection. CLIN. ORTHOP. 1986; 209: 215-18.
- 15.- Fraser, R., Osti, O., Vernon-Roberts, B.: Discitis after discography. J. BONE JOINT SURG 1987; 69-B: 26-35.
- 16.- Guyer, R., Collier, R., Stith, W., et. al.: Discitis after discography. SPINE 1988; 13: 1352-54.
- 17.- Deeb, Z., Schimel, S., Daffner, R.: Intervertebral disk-space infection after chymopapain injection. AJR 1985; 144: 671-74.
- 18.- Zeiger, H.: Intervertebral disc infection after lumbar chemonucleolysis: report of a case. NEUROSURGERY 1986; 18: 16-21.

- 19.- Kemp, H., Jackson, J., Jeremiah, J.: Pyogenic infections occurring primarily in intervertebral discs. J. BONE JOINT SURG 1973; 55-B: 698-714.
- 20.- Shi-qing, X., De-hao, F., Quan-zhi, Z.: Pyogenic infection of IVD in adults. CHIN. MED. J. 1986; 99: 507-12.
- 21.- Robert, C., Renier, J. Audran, M., et. al.: Spondylodiscites microbiennes, REV RHUM. 1988; 55: 675-82.
- 22.- Wiley, A., Trueta, J.: The vascular anatomy of the spine and its relationship to pyogenic vertebral osteomyelitis. J. BONE JOINT SURG 1959; 41-B: 796-809.
- 23.- Ratcliffe, J.: Anatomic basis for the pathogenesis and radiologic features of vertebral osteomyelitis and its differentiation from childhood discitis. ACTA RADIOLOGICA DIAGNOSIS 1985; 26: 137-143.
- 24.- Price, A., Allen, J., Eggers, F.: Intervertebral disk - space infection: CT changes. RADIOLOGY 1983; 149: 725 - 29.
- 25.- Lohr, K., Barthelemy, C., Schwab, J.: Septic spondylodiscitis in ankylosing spondylitis. J. RHEUMATOL 1987; 14: 616-20.
- 26.- Myles, P.: Septic discitis as a presentation of endocarditis. MED. J. AUST. 1987; 146: 656-57.
- 27.- Claesson, B., Falsen, E., Kjellman, B.: *Kingella kingae* infections: A review and a presentation of data from 10 Swedish cases. SCAND J. INFECT DIS 1985; 17: 233-43.

- 28.- Groot, R., Glover, D., Clausen, C.: Bone and joint infections caused by *Kingella Kingae*. REV INF. DIS. 1988; 10: 998-1004.
- 29.- Lutz, J. MRI and the diagnosis of spinal infections. ANN INT. MED 1988; 109:348.
- 30.- Holmes, P., Osterman, D., Tullos, H.: *Aspergillus discitis*. CLIN ORTHOP 1988; 226: 240-46.
- 31.- Siame, J. Delcambre, B., Duquenois, A., et. al.: Spondylodiscite à *Candida albicans*. REV RHUM 1982; 48: 58-59.
- 32.- Chabasse, D., Masson, C., Mércier, P., et. al. Spondylodiscite à *Candida parapsilosis*. BULL SOC. FRANC. MYCOL. MED 1986; 1: 125-29.
- 33.- Herzog, W., Perfect, J., Roberts, L.: Intervertebral diskitis due to *Candida tropicalis*. SOUTH. MED. J. 1989;82:270-73.
- 34.- Bruschein, D., Brown, J., McLeod, R.: Gallium Scintigraphy in the evaluation of disk-space infections: Concise communication. J. NUCL MED. 1980; 21: 925-27.
- 35.- Norris, S., Ehrlich, M., Keim, D., et. al.: Early diagnosis of disc-space infection using Gallium-67. J. NUCL. MED. 1978; 19: 384-86.
- 36.- Modic, M., Pavliceck, N. Weinstein, M., et. al.: MRI of intervertebral disk disease. RADIOLOGY 1984; 152: 103-11.
- 37.- Abram, S., Tedeschi, A., Partain, C., et. al.: Differen -

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

tial diagnosis of severe back using MRI. SOUTH. MED. J. 1988; 81: 1487-92.

- 38.- Gibson, M., Karpinski, J., Slack, R., et. al.: The penetration of antibiotics into the normal intervertebral disc. J. BONE JOINT SURG. 1987; 69-B: 784-86.
- 39.- Fraser, R., Fracs, J., Ost, O., et. al.: Iatrogenic discitis: the role of intravenous antibiotics in prevention and treatment. SPINE 1989; 14: 1025-32.