

11245



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
CONJUNTO HOSPITALARIO
"DR. VICTORIO DE LA FUENTE NARVAEZ"

**ESPONDILODISCITIS PIOGENA
DIAGNOSTICO Y MANEJO CONSERVADOR**

T E S I S
PARA OBTENER EL TITULO DE:
POSTGRADO EN:

ORTOPEDIA Y TRAUMATOLOGIA
QUE PRESENTA EL:
DR. ARTURO NUÑEZ CASTAÑEDA

ASESOR DE TESIS:
DR. ENRIQUE JIMENEZ LORENZANA



MEXICO, D.F.

2004





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta 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.

ESPONDILODISCITIS PIOGENA

DIAGNOSTICO Y MANEJO CONSERVADOR

INVESTIGADOR:

DR. ARTURO NUÑEZ CASTAÑEDA.

ASESOR:

DR. ENRIQUE JIMENEZ LORENZANA.



HOSPITAL DE ORTOPEDIA Y TRAUMATOLOGIA

DR. VICTORIO DE LA FUENTE NARVAEZ.

SERVICIO DE COLUMNA.

PRIVADA RAMIREZ # 108 CENTRO

DURANGO, DGO. C.P. 34120

TELEFONO: 11-91-26



PROFESOR TITULAR DEL CURSO

DR. JORGE AVIÑA VALENCIA

DIRECTORES

DR. ALBERTO ROBLES URIBE

DR. LORENZO R. BARCENA JIMENEZ

**JEFE DE DIVISION DE EDUCACION
MEDICA E INVESTIGACION**

DR. ENRIQUE ESPINOZA URRUTIA

**DRA. MA. GUADALUPE GARCIA
GARNICA**

**JEFES DE EDUCACION MEDICA E
INVESTIGACION**

DR. GUILLERMO AQUINO REDONDO

DR. ENRIQUE GUINCHARD Y SANCHEZ

ASESOR DE TESIS

DR. ENRIQUE JIMENEZ LORENZANA

PRESENTA



DR. ARTURO NUNEZ CASTAÑEDA

DEDICATORIA

A MIS PADRES

Fernando y Emma.

Porqué con todos sus errores y aciertos inculcaron el amor por la vida y el respeto a los demás.

Por el estoicismo y el temple para sobrevivir en un mundo hostil, pero siempre con la esperanza que habrá días mejores.

Con todo mi amor para tí Madre, por forjar un deseo lleno de luz.

A MIS HERMANOS

Fernando, Alejandra y Cossette.

Por compartir momentos alegres y tristes.

Por el afecto y emotividad perdida.

Pensemos que el amor fraternal es magnánimo y que no se perderá por el arquetipo de nuestra "Vis Vitalis".

A MARTÍN RIVERA Y ESPOSA.

Por el afecto y ayuda brindada por más de 20 años. El compartir una parte de nuestras vidas es gratificante, y al mismo tiempo es emotivo compartir esta gran amistad hasta el fin de nuestras vidas.

Les agradezco de pensamiento, palabra y corazón por el apoyo brindado durante el inicio de mi postgrado en esta gran Urbe.

A LA MUJER Y ESPOSA.

Por todas las alegrías interrumpidas y el apoyo incondicional siempre brindado.

Por no compartir los momentos aciagos de tu vida en estos últimos años.

Espero confortar la nobleza de tu amor.

Seré dichoso el volver a besar el arremango de tu sonrisa de Madre y esposa.

Que el viento corra siempre a nuestro favor y que la lluvia fría caiga sobre nuestros cuerpos nuevamente.

A MIS HIJOS.

Les pido perdón por no compartir sus primeros momentos de vida, y aunque no siempre lo demuestre, sabrán con el paso del tiempo cuanto los amo.

Agradezco a Dios el permitir tenerlos a mi lado, ya que Ustedes son mi cambio de impresión cósmica hacia la inmortalidad.

AGRADECIMIENTOS

A MI FAMILIA

Por todo el amor y motivación brindada. A su persistencia para no claudicar en esas horas de infinita soledad y desamparo, que me permitieron superarme como ser humano.

A LA FAMILIA QUIÑONES MARQUEZ

Especialmente a Leticia y a Dora Hilda por dar amor y cuidados a mis hijos.

A MIS MAESTROS

Por su paciencia y experiencia transmitida como enseñanza generadora de actitudes creativas.

Por la oportunidad brindada para tomar los secretos de la vida.

Por dejar una profunda huella afectiva hacia ustedes.

A MIS COMPAÑEROS

Por compartir estos 4 años cúmulos de trabajo, experiencias y solidaridad en situaciones difíciles.

A MI ALMA MATER

Estructura inerte que me permitió asimilar las ignotas fuentes de el saber y al mismo tiempo crecer como médico.

A MARIA ELENA AGUILAR SOLANO

Por su preocupación y ayuda desinteresada para el término de esta tesis.

Por la ilusión y la emotividad compartida.

Porque las simples palabras no son capaces de expresar mi más grande y profundo afecto.

Que DIOS te guarde en sus manos y que el sol ilumine tu rostro.

**Te pido perdón por no estar en el puente de intersección
entre dos puntos del no existir.**

INDICE

	página
INTRODUCCION	1
ANTECEDENTES HISTORICOS	3
ANATOMIA	7
CIRCULACION ARTERIAL	10
CIRCULACION VENOSA	13
DISCO INTERVERTEBRAL	15
CLASIFICACION DE LA ESPONDILODISCITIS	17
ESPONDILODISCITIS TUBERCULOSA	19
ESPONDILODISCITIS BRUCELAR	25
DIAGNOSTICO CLASICO DIFERENCIAL	29
FACTORES PREDISPONENTES	31
CLASIFICACION DE INFECCION ESPINAL MEDIANTE LOCALIZACION ANATOMICA	32
DIFERENCIAS ENTRE OSTEOMIELITIS VERTEBRAL TUBERCULOSA Y PIOGENA	33
LABORATORIO	34
RADIOLOGIA	36
TERAPIA ANTIMICROBIAL PARA OSTEOMIELITIS PIOGENA VERTEBRAL	37
EVOLUCION RADIOGRAFICA	38
JUSTIFICACION	40
OBJETIVOS	41
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	42
MATERIAL Y METODOS	44
CRITERIOS DE INCLUSION	45
CRITERIOS DE EXCLUSION	46
CRITERIOS DE ELIMINACION	47
RESULTADOS	48
ANALISIS POR TABLAS DE RESULTADOS	51
GRAFICAS	52
DISCUSION	62
CONCLUSIONES	63
BIBLIOGRAFIA	65

INTRODUCCION

Una gran variedad de microorganismos son generalmente reconocidos y que la opinión pública contemporánea tiene como agentes causales más frecuente de osteomielitis piógena ⁽¹⁾ al *Staphylococcus epidermidis*, aunque con creciente frecuencia se informa de casos de infección por organismos Gramm(-). *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis*, *Enterobacter* y otra flora intestinal, más comúnmente ocurre en pacientes postoperados e inmunocomprometidos. *Pseudomona aeruginosa* es común en adictos a drogas intravenosas (heroína) *Propionibacterium acnes*, Difteroides y otra flora saprófita de baja virulencia ha recibido mucha atención en la literatura reciente ^(2,3) como foco tardío de infección espinal.

La infección micótica ocurre en pacientes inmunodeprimidos que requieren de un largo tratamiento con Anfotericina B₃ ketoconazol, Rifampicina o ambos. ⁽⁴⁾

La enfermedad granulomatosa más común de la columna es *Micobacterium tuberculosis*. Prevalcen en naciones subdesarrolladas densamente poblados, pobre sanidad y limitado acceso al cuidado de la salud.

La siembra hematógena de la columna puede ocurrir como resultado de sépsis de un sitio distante. Pacientes diabéticos y población que abusa de drogas tiene un incremento en la incidencia para Espondilodiscitis piógena. Pacientes inmunocomprometidos o con hepatopatía (SIDA, Alcoholismo o condiciones debilitantes crónicas, lo cual incrementa el riesgo). ⁽⁵⁾

Eismondt ha aislado factores que son más comúnmente asociados a osteomielitis piógena o micótica. ⁽⁵⁾

- Pacientes seniles.
- Pacientes con Artritis Reumatoide.
- Pacientes con Diabetes Mellitus.
- Pacientes con manejo prolongado con esteroides sistémicos.

Los principales determinantes que definen el momento de presentación son la virulencia del organismo y la capacidad del huésped para resistir. El caso típico, la presentación es incidiosa, con dolor progresivo a nivel de la columna (el dolor se localiza según la región comprometida) y escasa reacción sistémica.

La fiebre suele estar presente desde el principio y en algunos casos precede al dolor.

En las fases subagudas y crónicas, existe escasa o nula evidencia de sépsis. Sólo en casos crónicos aparece caquexia.

ANTECEDENTES HISTORICOS

La infección de la columna ha sido reconocida a través de la historia y es tan antigua como la humanidad misma. La infección más común de la columna en la historia del mundo es la espondilitis tuberculosa. Existe evidencia de trastorno espinal atribuible a la tuberculosis en el hombre del período Neolítico 7000 A. C.

La primera evidencia histórica de deformidad de columna presumiblemente atribuible a infección espinal ha sido observado en momias Egipcias que datan alrededor del año 3000 A. C. ⁽⁶⁾

El primer registro médico confiable: El Corpus Hippocraticum escrito en el siglo II A. C. describe los síntomas del paciente con tuberculosis que involucran a la columna. ⁽⁶⁾

Galeno de Pergamo en el siglo II y I D. C. reconoce la relación de la infección vertebral ósea y la deformidad de la columna. Después de Galeno nada de importancia se agregó a la literatura sobre la infección de la columna, hasta que Dalchams en el siglo XVI realiza la asociación entre la deformidad de la columna y la Paraplejía. Severiano en el siglo XVII acumula datos clínicos en relación a la espondilitis tuberculosa. No fué hasta que Sir Percival Pott en 1797 desarrolla los datos obtenidos por Severiano (describe la historia natural de la espondilitis tuberculosa). La infección que involucra a la columna vertebral por tuberculosis fué nombrada enfermedad de Pott y Paraplejía de Pott. ⁽⁷⁾

El término de osteomielitis aguda es acuñado por Nelaton en 1844 (al descubrir la osteomielitis hematógena en animales de experimentación con inyección de *Staphylococcus*).

En 1819 Breschet da el primer informe sobre el sistema venoso la columna ⁽⁹⁾ subsecuentemente en 1884 Rodet avanza en el entendimiento de la osteomielitis aguda al demostrar el desarrollo de infección seguida de inyección de *Staphylococcus aureus* dentro de las venas de animales de experimentación. ⁽¹⁾

Lexer establece el concepto moderno de contaminación de hueso a través de la circulación. La diferenciación de los diversos tipos de infección de la columna empezó en el siglo XIX.

En 1911 Albee e Hibbs describen técnicas de fusión espinal posterior como tratamiento de la infección tuberculosa espinal usando injerto autólogo de tibia, sin embargo ellos observaron que esto no previene la cifosis. ⁽⁹⁾ Menard describe la costotransversectomía en 1894, no siendo popularizada por Girdlestone en 1931 y la ventaja de ser una técnica aséptica.

Hodgson y Stock describen abordajes anteriores de descompresión y fusión con injerto para el tratamiento de la enfermedad de Pott en 1956. ⁽¹⁰⁾ El tratamiento de la infección de la columna vertebral se ha mantenido en constante evolución a partir de la introducción de los quimioterapéuticos que se inició en 1930. La necesidad de cirugía fue eludida en algunos casos, después del advenimiento del la quimioterapia antituberculosa en 1945. Los antibióticos descubiertos durante la 2ª guerra mundial afectó significativamente el tratamiento de la espondilitis tuberculosa, así como a la espondilodiscitis piógena. Reduciendo enormemente el número de cirugías

adoptadas para la espondilodiscitis piógena. La necesidad de biopsia y otras modalidades de diagnóstico temprano y disminuir la necesidad de procedimientos quirúrgicos. ⁽¹³⁾

La osteomielitis piógena afecta al cuerpo vertebral, al disco, al arco neural y combinación de estas estructuras. Desde hace mucho tiempo se conoce el origen hematógeno de los agentes infecciosos, pero la vía precisa de acceso a la columna vertebral es punto de controversia desde el informe original de Batson en 1940 ⁽¹¹⁾, se supone que la siembra de la columna se produce por vía venosa para la extensión de infección pélvica o genitourinaria, sin embargo, Wiley y Trueta en 1954 ⁽¹²⁾, argumentaron que la vía arterial es la más accesible a la columna que la vía valvular venosa. Ellos documentaron el flujo arterial en las áreas cervical, torácica y lumbar.

1. El plexo venoso de Batson tiende a colapsarse el aumentar la presión intraabdominal (maniobra de Valsalva).
2. El plexo venoso se rellena parcialmente y con dificultad al utilizar técnicas convencionales de inyección.
3. La rica anastomosis arteriales espinales posterior han sido postuladas para la ayuda de siembra infecciosa desde un nivel a otro próximo.
4. La rica vascularidad arterial del hueso vertebral se rellena fácilmente con técnicas convencionales de inyección.
5. Proponen que la red arterial es la ruta más probable de difusión bacteriana.

El sitio más común de las lesiones vertebrales es la metafisis, cerca del ligamento longitudinal anterior (región ricamente irrigada por arteriolas nutricias en la periferia) y por una arteria nutricia mayor posterior que penetra a través del agujero nutricio posterior, extendiéndose más allá de los límites externos del disco afectando

las metáfisis de uno de los cuerpos adyacentes incluso de los dos. Lo cual sugiere diseminación por las ramas ascendentes y descendentes del sistema arterial. Si bien la metáfisis vertebral es el principal foco para los depósitos sépticos, una gran cantidad de autores considera al disco como sitio separado incluso en el adulto.

Conventry y colaboradores demostraron irrigación sanguínea funcional en adultos hasta de 30 años, Smith considera edades aún avanzadas. Otros autores han demostrado en adultos vasos vertebrales que irrigan la periferia del disco, incluso su extensión hacia el interior del núcleo. En el adulto se ha demostrado otra vía de irrigación del disco, que es a través de los vasos de tejido de granulación que invaden al disco intervertebral degenerado, en el que el disco está roto, la unión anillo/núcleo no puede distinguirse y las plataformas terminales cartilaginosas están desgastadas. La infección piógena se observa con más frecuencia en los segmentos lumbares de la columna vertebral, seguida de la región dorsal y menos común en la región cervical. ⁽¹³⁾

ANATOMIA

La Embriología, Maduración y Circulación a lo largo de la columna vertebral con macroanatomía y microscopía, son esenciales para el entendimiento de la infección de la columna y su tratamiento.

La tercera semana de gestación marca el comienzo de el desarrollo de la columna.

⁽¹³⁾ La clase de notocorda que sigue a su formación de somita alrededor de la misma.

La separación ocurre formando esclerotomas individuales. Cada somita se forma alrededor de una arteria segmentaria. A la décima semana de gestación esta desarrollada por la presencia de núcleos de osificación alrededor de las células cartilaginosas de cada cuerpo vertebral y alrededor de las apófisis cefálico y caudal.

(Fig. 1)

La formación básica de la columna se completa a las 24 semanas de gestación. Cada segmento está compuesto por 3 núcleos de osificación. Uno para el cuerpo vertebral, otro para cada lado de los elementos posteriores y pedículo. La apófisis abierta restante permite un aumento de la columna a través de la maduración esquelética, cuando se fusionan al cuerpo vertebral alrededor de los 16 a 20 años ⁽¹⁴⁾. **(Fig. 2)**

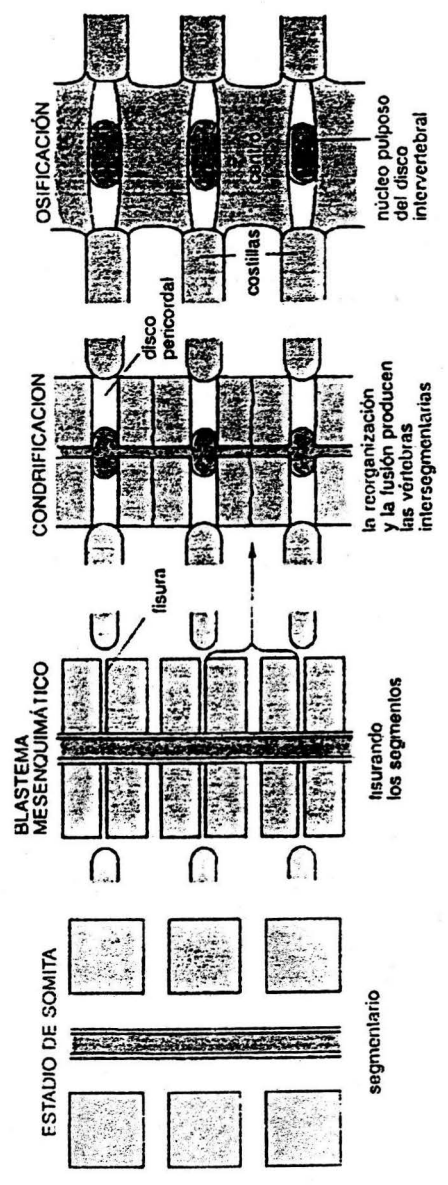
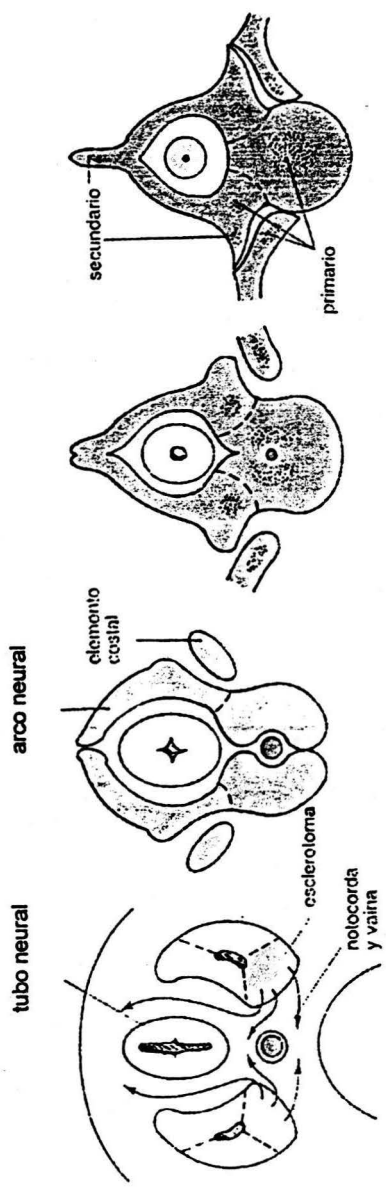


Fig. # 1

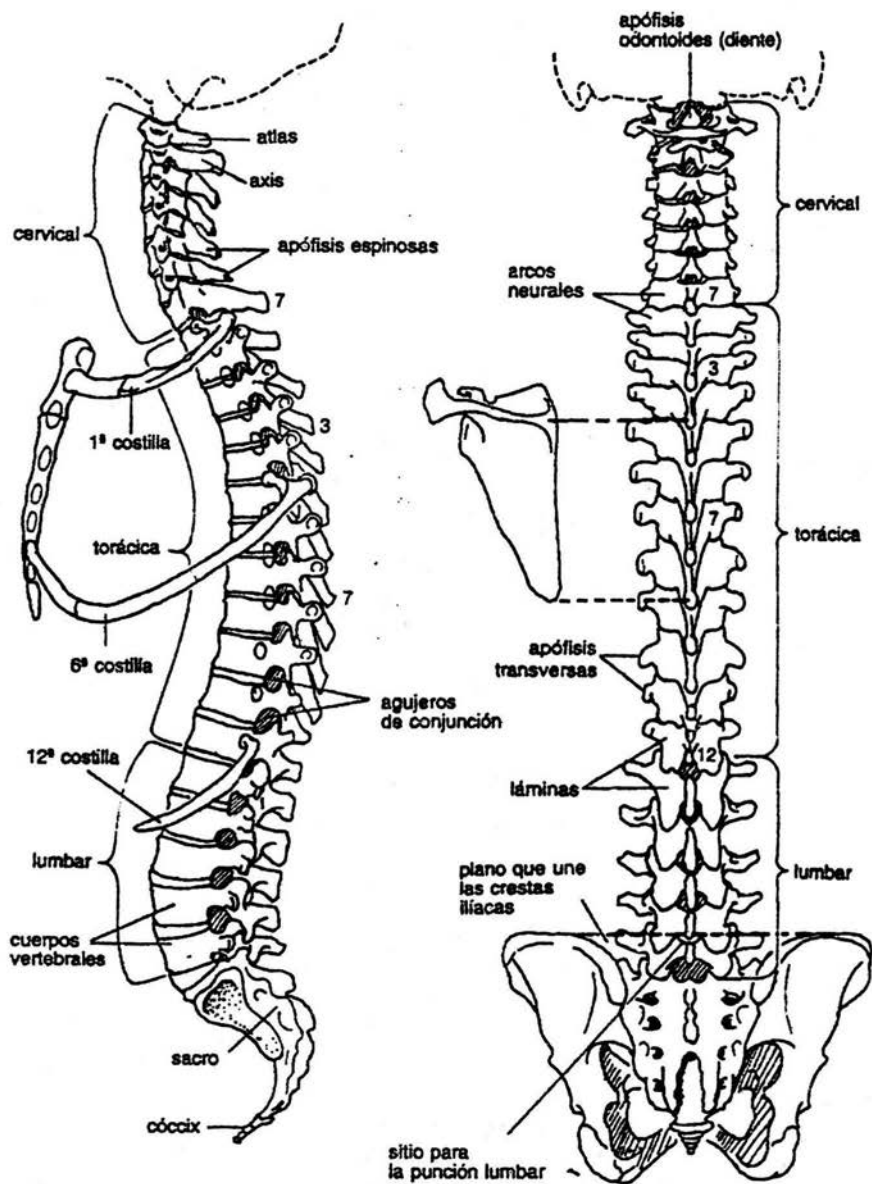


Fig. # 2

CIRCULACION ARTERIAL

La circulación de la columna es análoga en las regiones cervical, torácica y lumbar va directamente al cuerpo y por ramas pequeñas arteriolares entran directamente dentro del cuerpo vertebral cruzando así sobre las arterias del hueso. (Fig. 2.1)

La segunda fuente de sangre arterial comienza desde las ramas espinal posterior, que las divide las arterias principales y que entran a través del canal del foramen intervertebral. ⁽¹⁵⁾

Dentro del canal espinal forman una red anastomótica posterior al cuerpo vertebral. Esta red dona arterias nutricias a cada cuerpo vertebral por un foramen nutricio localizado centralmente en la pared posterior de cuerpo vertebral. ⁽¹⁶⁾ (Fig. 3)

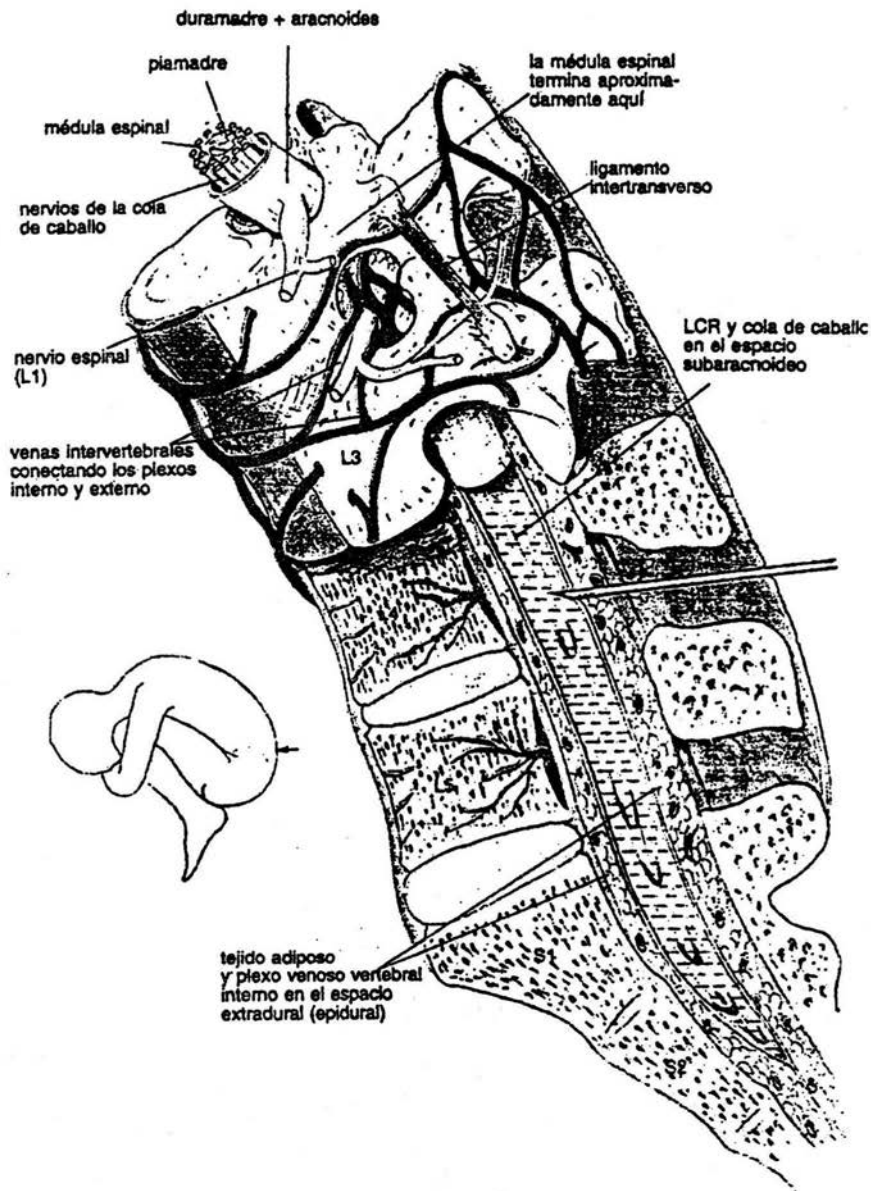


Fig. # 2.1

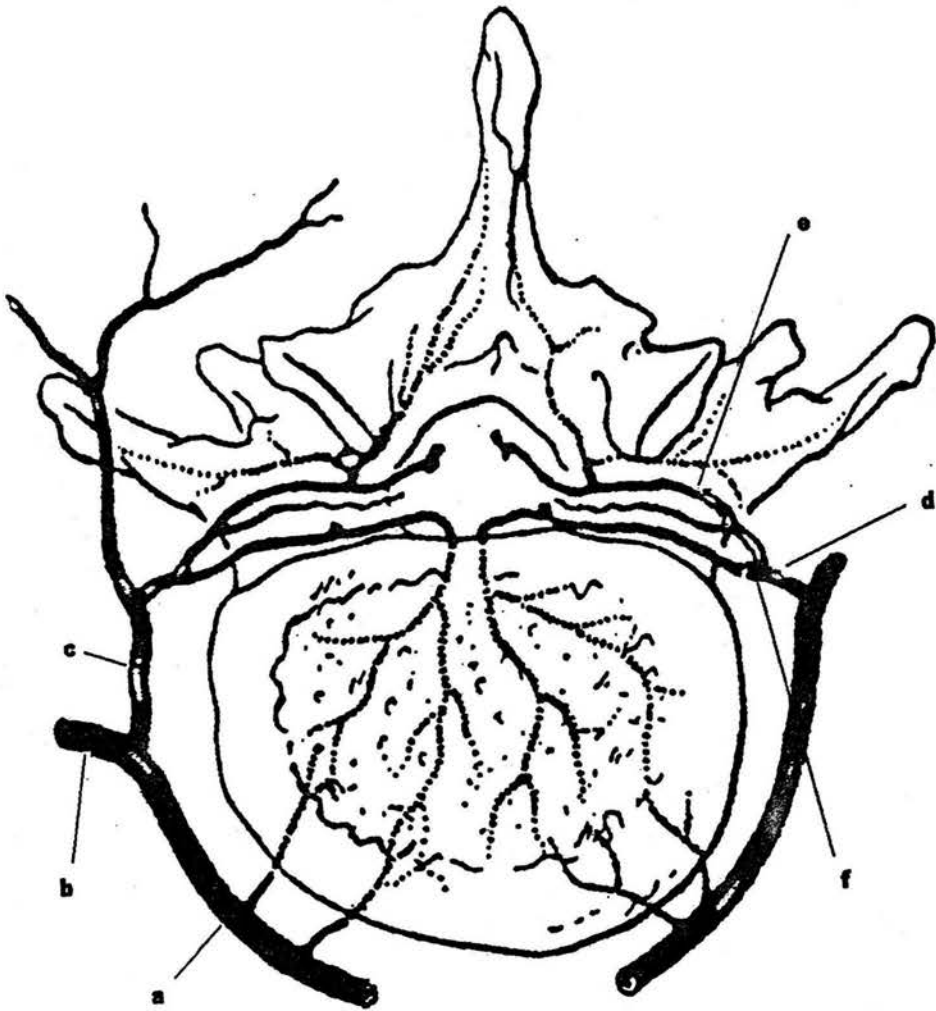


Fig. # 3

CIRCULACION VENOSA

Es sistema venoso de la columna forma una red plexiforme valvular desde los sinusoides duros al plexo sacro en un plano longitudinal. Breschet en 1819 presentó la primera descripción exacta del sistema venoso vertebral. ⁽⁹⁾ Esto fue más tarde popularizado por Batson en estudios posteriores en 1957 ⁽¹¹⁾, el informe original describe tres divisiones principales.

- A. Los canales venosos dentro de el cuerpo vertebral.
- B. Las venas epidurales alrededor de la dura dentro de el canal.
- C. La red venosa alrededor de la columna vertebral. ⁽¹¹⁾ (Fig. 4)

La capacidad del sistema excede al volumen de sangre llevada a través del sistema arterial. El sistema venoso epidural tiene más amplia capacidad de volumen de los tres.

Esta ruta alternativa de circulación corre paralela al sistema de las venas cavas superior e inferior para que el flujo sanguíneo regrese al corazón.

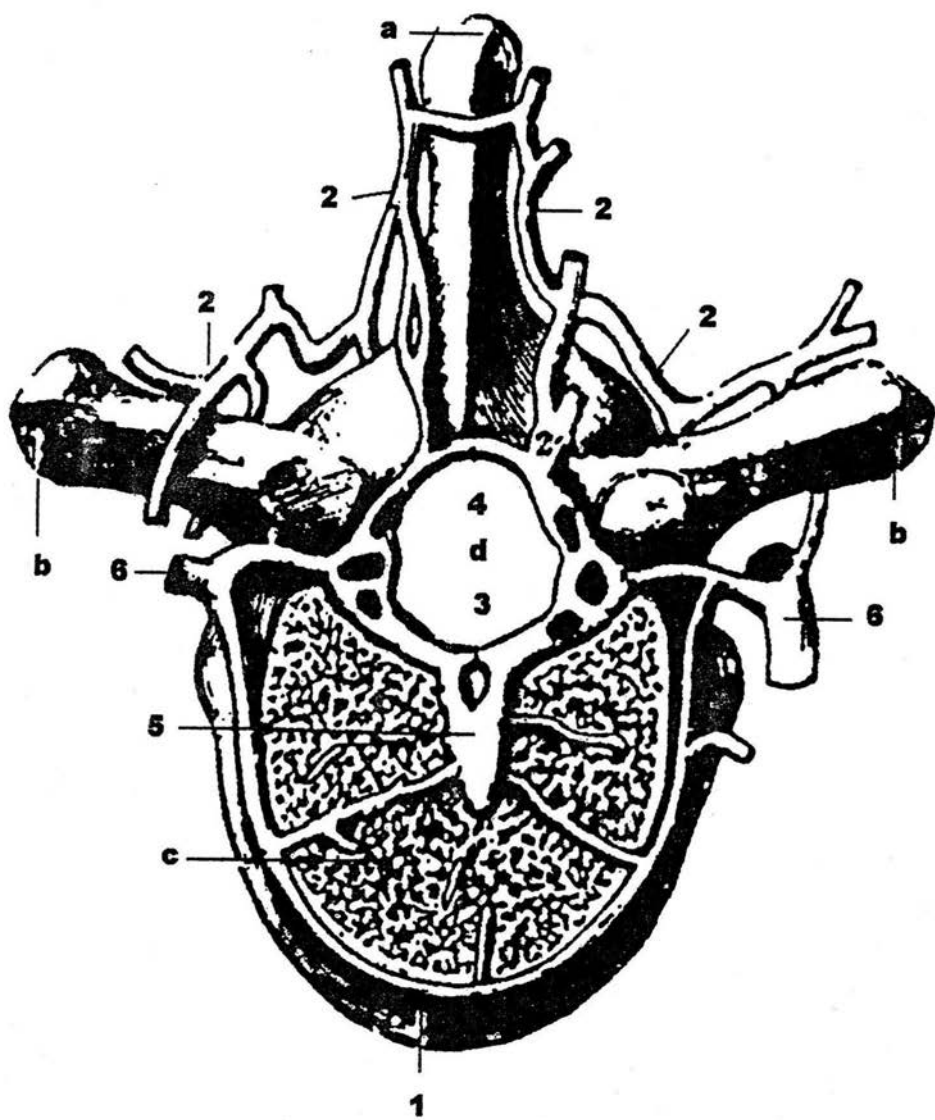


Fig. # 4

DISCO INTERVERTEBRAL

El disco está compuesto por cuatro tejidos:

- 1) Superior e inferiormente limitado por las plataformas terminales de cartilago hialino.
- 2) Alrededor por un anillo fibroso de fibras de colágena densa.
- 3) Una zona de transición entre el anillo fibroso y el núcleo pulposo.
- 4) El núcleo pulposo gelatinoso compuesto de pocas fibras de colágena arregladas pobremente. ⁽¹⁴⁾

Aunque en los niños los vasos sanguíneos penetran más allá de la periferia del disco, la vascularidad terminal del anillo fibroso del adulto dejando la mayoría del disco avascular.

La inoculación directa es requerida para la infección del disco, esto puede ocurrir iatrogénicamente o por propagación contigua de un cuerpo vertebral adyacente. La degeneración avanzada del disco de vez en cuando por vasos sanguíneos que cruzan dentro del disco. ⁽¹⁷⁾

La penetración de un antibiótico en el núcleo pulposo de un adulto puede ocurrir mediante difusión. La carga positiva dentro de el núcleo permite mejorar la penetración que los antibióticos con carga negativa, tales como la Gentamicina; comparado con los de carga positiva, como la Cefuroxima. ⁽⁵⁾ La naturaleza avascular del disco también influyen en la naturaleza del organismo que son capaces de infectarla.

Organismos piógenos capaces de invadir al disco y destruirlo. El *Micobacterium*, sin embargo, requiere de un área bien vascularizada y oxigenada para desarrollarse. Esta puede invadir al cuerpo vertebral bien vascularizado y oxigenado, pero tiene la dificultad para propagarse al disco avascular, la propagación a los cuerpos vertebrales contiguos dado por una vía paravertebral. La presentación radiográfica de la infección tubercular confirma esto debido a que el espacio discal es preservado en una gran proporción, a pesar de una extensa destrucción del cuerpo vertebral sobre otros lados del disco, hasta tardíamente del curso del trastorno.⁽¹⁸⁾

CLASIFICACION DE LA ESPONDILODISCITIS

Clásicamente la Espondilodiscitis se ha dividido en 2 grupos:

1. Espondilodiscitis tuberculosa.
2. Espondilodiscitis piógena (gérmenes distintos al bacilo de Koch).

Esta división no da una imagen real del problema, ya que los cuadros pueden ser idénticos. La espondilodiscitis no tuberculosa, desde la época de los sesentas son más frecuentes.

OSTEOMIELITIS PIOGENA VERTEBRAL

Algunas veces conocida como discitis del adulto o discitis séptica se ha asociado con la infección del tracto urinario, tracto respiratorio o de partes blandas, así como de huésped inmunocomprometido ^(19, 20, 21, 22). La infección del espacio discal ha sido reportado después de inoculación directa, heridas penetrantes, punción lumbar y cirugía. De acuerdo a Sapico y Montgomery, el 37% de las osteomielitis piógena tiene un foco desconocido ⁽²¹⁾. Consiste en una anidación y crecimiento de un germen a nivel del segmento móvil del disco intervertebral, que puede afectar a uno o ambos discos y a los cuerpos vertebrales adyacentes. En el niño cabe la posibilidad de la infección aislada de el disco. Lo cual constituye la discitis. Aunque la espondilodiscitis se puede dar a cualquier edad, es más frecuente entre los 10 y 20 años y luego a partir de los 40 años, siendo rara entre los la tercera y cuarta década de vida, con un discreto predominio masculino.

Hatch en 1931 proporciona una descripción basada en una revisión de 79 casos; la enfermedad afectaba principalmente a los niños (90% menores de 20 años). Con localización a nivel de columna lumbar y en menor proporción en columna cervical. Con frecuencia existían múltiples vértebras afectadas con una mortalidad de 70%. Kolowsky en 1936 señala un número mayor en adultos. Casos con infección metastásica en un 40%, infecciones dérmicas con diseminación hematógena (*Staphylococcus*), aunque en forma infrecuente los hemocultivos dieron resultados positivos. El avance en los métodos diagnósticos dio como resultado tratamientos más precoces y la tasa de mortalidad disminuyó en un 25%. En 1936 aumenta la disponibilidad y la eficiencia de los antimicrobianos transformando la enfermedad principalmente del adulto.

Willey y Trueta en 1959 refieren que la distribución etaria y el problema clínico ha pasado de el grupo pediátrico al geriátrico. La enfermedad sigue siendo poco común (1%)⁽²³⁾ de todos los casos de osteomielitis. Se trata de una enfermedad insidiosa y desarrollo prolongado, en algunos casos supera los 3 meses.

ESPONDILODISCITIS TUBERCULOSA

La clásica descripción de Tuberculosis espinal fue presentada por Sir Percival Pott 1779⁽⁷⁾. Sólo con los hallazgos patológicos clásicos, su tratado describe el drenaje de abscesos para el tratamiento de la paraplejía. Hace tres décadas, en Europa, eran hospitalizados gran cantidad de afectados de tuberculosis osteoarticular y “Mal de Pott”. Actualmente, el diagnóstico de Espondilodiscitis tuberculosa. Su relativa rareza en Países industrializados plantea un desafío a los médicos. Este hecho, en Países subdesarrollados junto a una expansión, hace necesario recordar las características clínicas y radiográficas, evitando así importantes secuelas potenciales.

Epidemiología.

Suele aparecer entre la cuarta y la sexta década de la vida, aunque existen dos picos de incidencia: etapa pediátrica y geriátrica como factores predisponentes destacan el alcoholismo, la diabetes, hepatopatías, inmunodeficiencias⁽⁵⁾. La sintomatología suele ser menos florida que antaño, el dolor y la febrícula son los síntomas claves. El dolor es localizado a la zona afectada insidioso y progresivo. Puede acompañarse de clínica radicular. La fiebre suele ser moderada, acompañada de sudoración nocturno. Al examen físico revela rigidez del segmento afectado. Las alteraciones de las curvaturas fisiológicas del raquis sólo se encuentran en espondilodiscitis de larga evolución, mal tratadas o diagnóstico incorrecto.

Las lesiones radiográficas se presentan en forma tardía en relación a las manifestaciones clínicas. Pasando por alto pequeños signos radiográficos inespecíficos (escoliosis antiálgicas y rectificaciones de las curvaturas fisiológicas). Los signos radiológicos clásicos: Pinzamiento discal, Erosiones en las plataformas articulares y geodas centrosomáticas.⁽²⁵⁾ (Fig. 5)

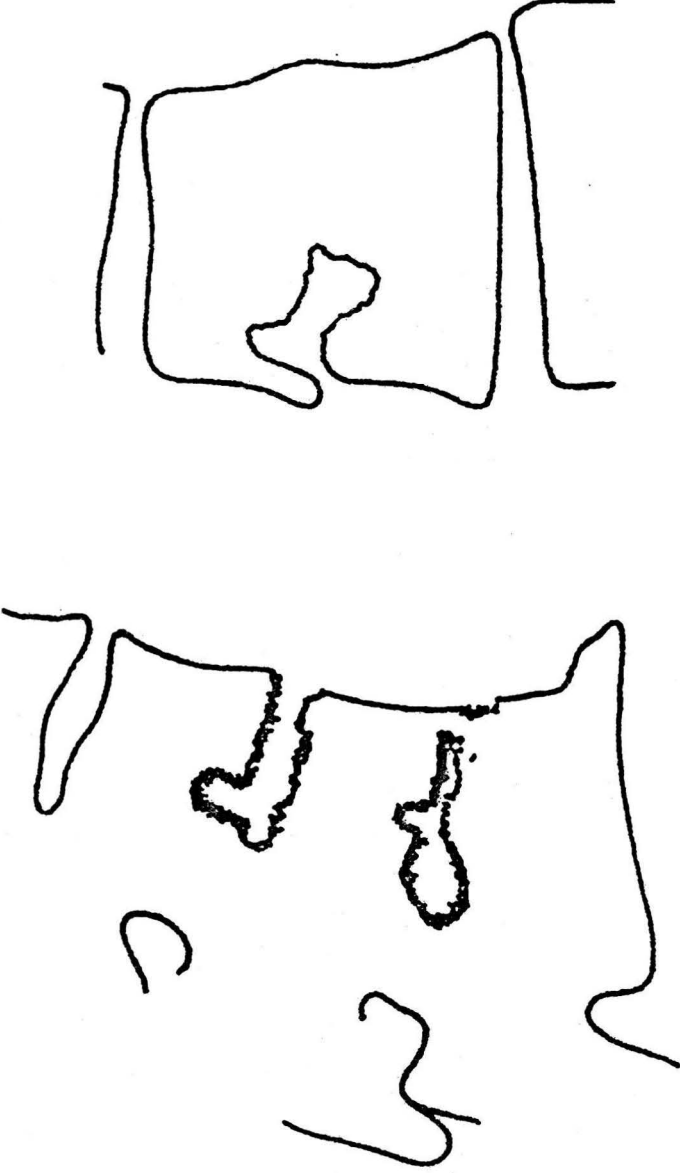


Fig. # 5

Espondilodiscitis tuberculosa (Pott dorsal, lesiones centrosomáticas, geodas dentro del cuerpo vertebral.

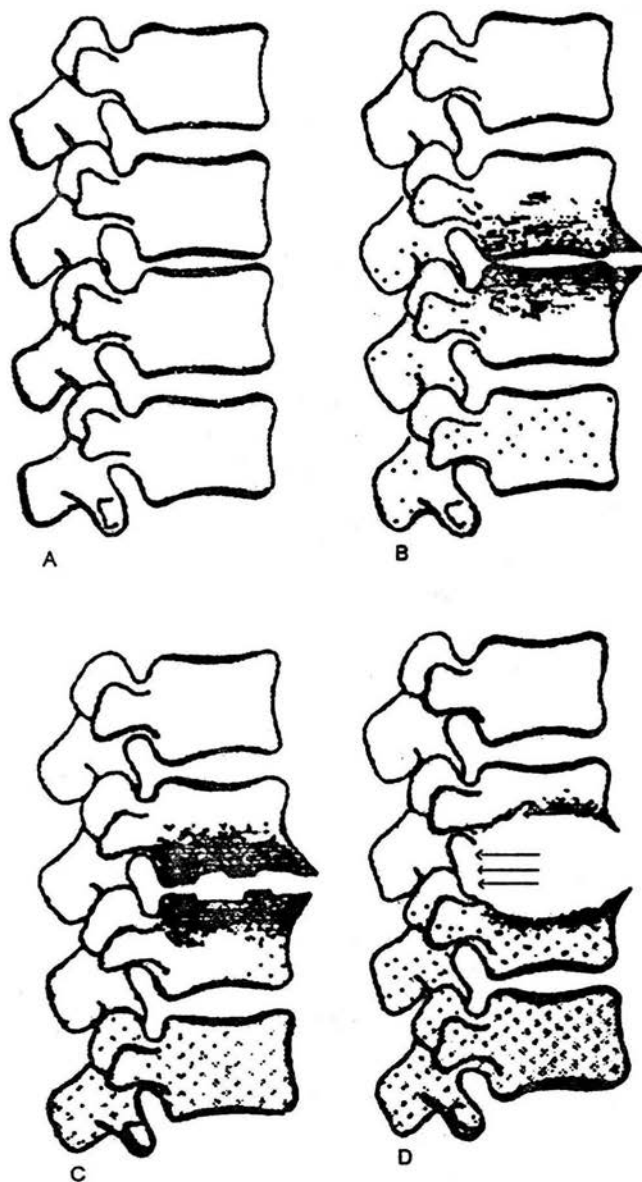


Fig. # 5.1

Pinzamiento Discal (Erosiones en las Plataformas Articulares y Geodas Centrosomáticas).

Colapso central de cuerpos vertebrales y asociados con absceso paraespinal (**Fig. 7**). Absceso anterior en fase de roptura, estrechamiento del espacio discal e irregularidades de las plataformas (**Fig. 8**). El tratamiento es el habitual que para TB extraósea, tres tuberculos táticos mayores (Rifampicina, Isoniacida y Ethambutol), por lo menos durante 15 meses, reposo relativo así como corsé de yeso hasta la normalidad de la VSG y la desaparición total del dolor.

El Mal de Pott tiene predilección por la región lumbar y dorsal baja. Son frecuentes las lesiones plurivertebrales. La lesión al curar suele provocar fusión de cuerpos vertebrales (**Fig.6**).

Laboratorio.

Muestra signos inespecíficos VSG acelerada frecuente linfocitosis, PPD positivo (aunque su negatividad no lo descarta).

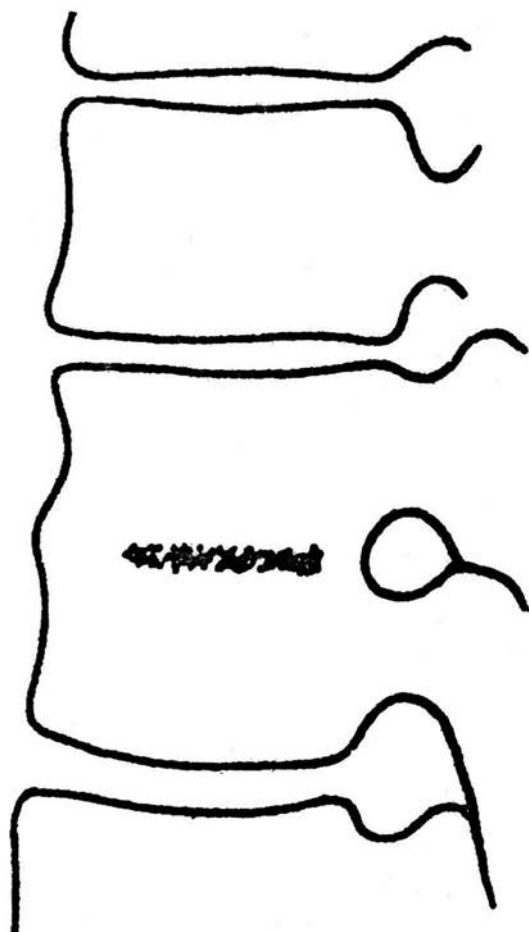


Fig. # 6

Espondilodiscitis (Formación de un bloque completo, es considerado como signo de curación).

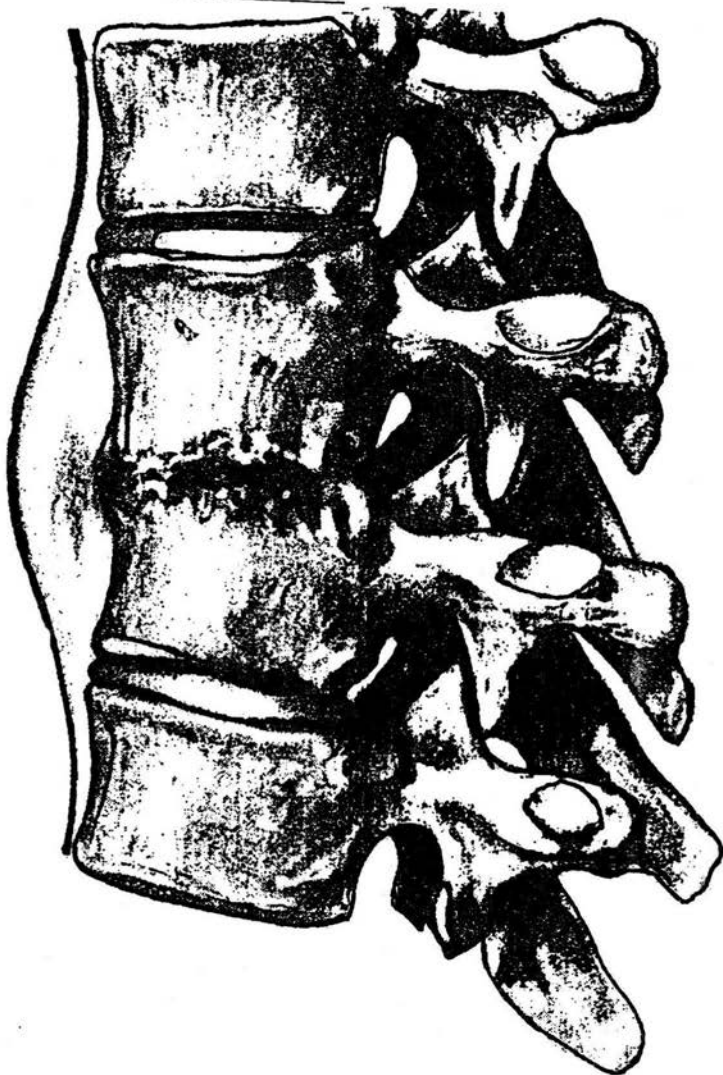


Fig. # 7

Infección Discal de T7-T8 asociado a osteomielitis vertebral. Una interpretación de artritis que muestra la patología de colapso central del interespacio de T7-T8 y asociado a absceso paraespinal.

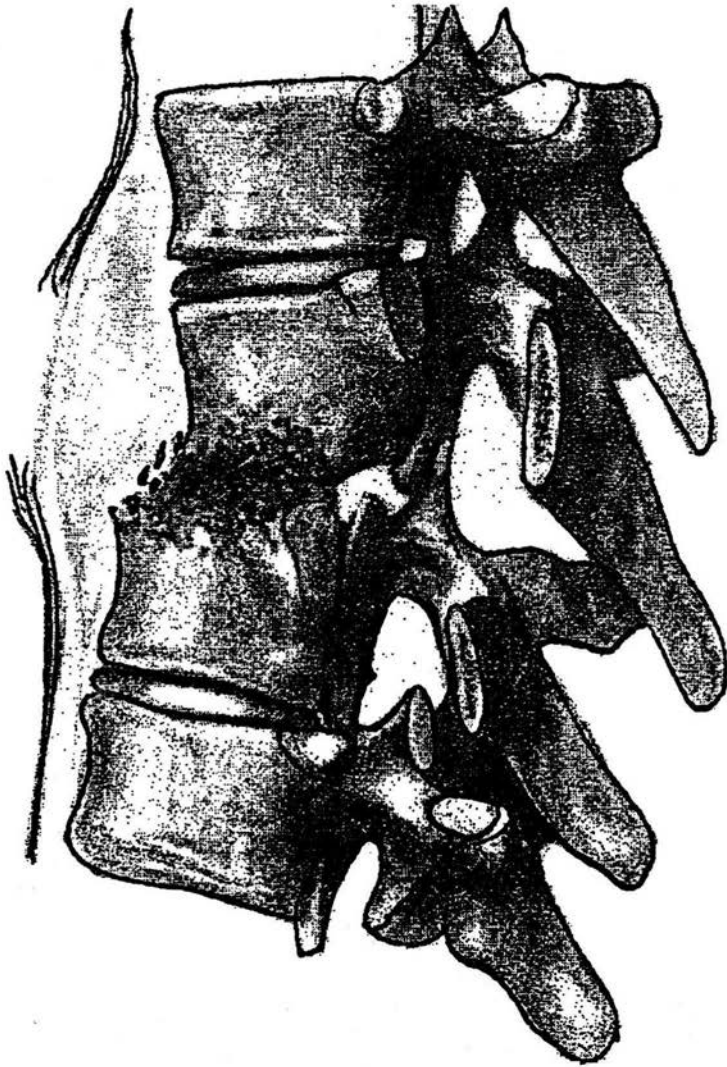


Fig. # 8

Este dibujo representa los cambios observados en la osteomielitis vertebral. Invasión a los cuerpos vertebrales adyacentes, absceso anterior en fase de roptura, irregularidades en las plataformas y estrechamiento del espacio discal.

ESPONDILODISCITIS BRUCELAR

La brucelosis es una antropozoonosis que comprende tres géneros causales:

1. *Brucella melitensis*
2. *Brucella abortus*.
3. *Brucella suis*.

La puerta de entrada de la infección suele ser digestiva o cutánea. En el fenómeno prodrómico suele haber cefaleas, anorexia e insomnio. La fiebre suele aumentar paulatinamente a lo largo de los días y es raro que comience en forma aguda. Hay remisión matutina, que se acompaña de sudoraciones profusas, hepatoesplenomegalia y orquitis, así como bradicardia relativa. La localización de las lesiones son múltiples (más del 50%). En un 10% presentan abscesos osifluentes que pueden fistulizar hacia el exterior. ⁽²⁴⁾ (Fig. 9) Rotes Querol reporta diversas manifestaciones neurológicas.

- A. Meningomielitis.
- B. Meningoradiculitis.
- C. Mielitis puras.

La infección frecuentemente afecta a varias vértebras contiguas o distantes, por el contrario de las otras espondilodiscitis en la que habitualmente afecta un espacio discal y si son más suelen ser contiguos. La incidencia en el Reino Unido es de 1 x 250,000 habitantes año. En España es frecuente la *Brucella melitensis*. En un 25% a un 30% ⁽²⁵⁾ son espondilodiscitis no tuberculosa es posible hallar la puerta de entrada durante los dos meses anteriores. El intervalo entre el foco de infección

primaria y los síntomas vertebrales suelen ser de 2 a 3 semanas. La mayoría de las veces se trata de una infección urogenital, más raramente de infección del tracto respiratorio, de una infección cutánea, colecistitis, etc. Habitualmente la espondilodiscitis aparece como única manifestación de infección, sin embargo, puede aparecer en el transcurso de una septicemia o de una endocarditis bacteriana.

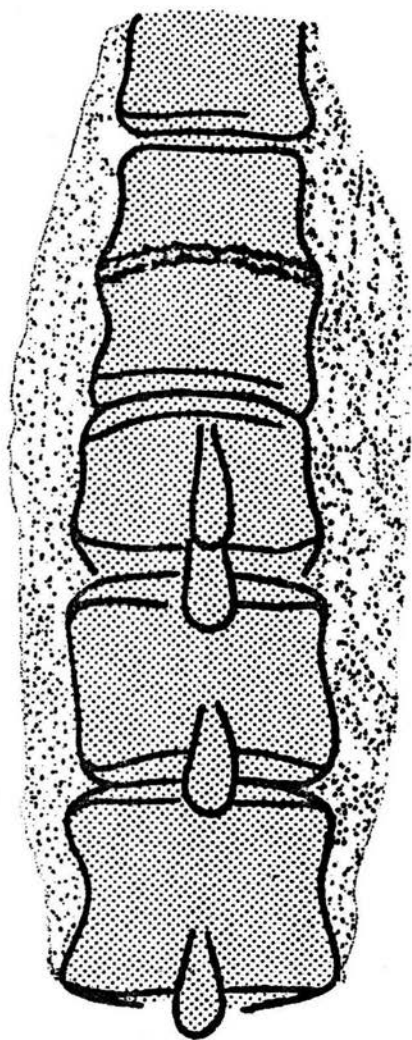


Fig. # 9

Espondilodiscitis Brucelar (Absceso osifluente, imagen clásica en huso de origen brucelar).

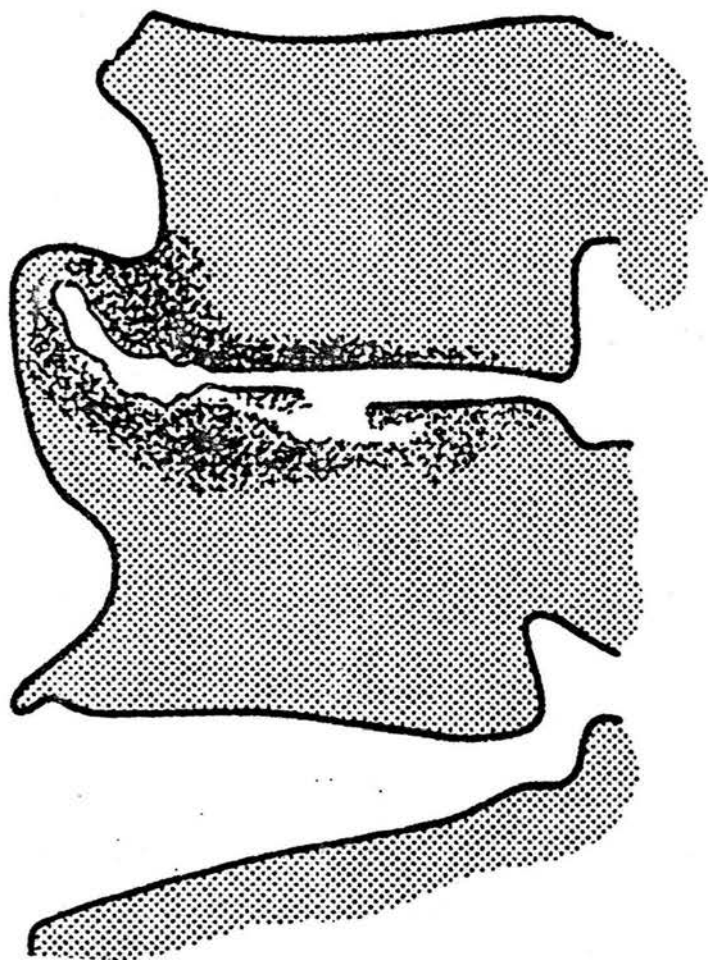


Fig. # 10

Espondilodiscitis Brucelar (formación de una gran sindesmofito, la destrucción y reconstrucción predominan en el ángulo anterosuperior, signo de curación).

DIAGNOSTICO CLASICO DIFERENCIAL

<i>Crterios.</i>	<i>TB</i>	<i>Piogenia</i>
PPD.	+++	- ó +
Primoinfección menos de 6 meses.	Sí	No
Noción de puerta de entrada.	No	Sí
Signos de reconstrucción ósea en los 4 primeros meses.	No	Sí
Localización radiográfica.	Centrosomática	Periférica
Sintomatología clínica	Lenta evolución	Aguda
Compresión medular	Sí	Rara

Nota Bene. Estos criterios sólo tendrán valor orientativo en caso de que no se logre identificar al germen responsable.

- Antecedente de Combe positivo ó de proceso séptico.
- Síndrome febril.
- Dolor y deformidad de columna.
- Déficit neurológico.

CIFOS POR PROCESO INFECCIOSO

- En Rx existe destrucción de disco, de tejido óseo hay colapso vertebral.
- Existe absceso perivertebral
- Mielografía con obstrucción al medio de contraste.
- TAC simple muestra el absceso
- Laboratorio alterado en fórmula blanca y entrosedimentación cultivos.

Es Tuberculosis

Iniciar medicación antifímica cirugía ventral para descomprimir médula, drenar absceso, apuntalar la columna cirugía dorsal para completar la fusión de la columna 3 niveles cefálicos 2 caudales al foco pótico, respetando la banda de tensión, utilizando instrumental cuando se pretenda buscar corrección. Inmovilización externa y cuidados generales para ayudar a su aparato inmunológico, así como el plan social.

Es Bacteriano

- Determinar la presencia y magnitud de absceso paraventral que haga necesario el drenaje quirúrgico, se determina por medio del TAC
- Cultivos para aislar el germen y dar el antimicrobiano ideal.
- Inmovilizar en corse de yeso durante cuando menos 6 meses.
- Monitorizar por medio de entrosedimentación.

FACTORES PREDISPONENTES

1. Déficit inmunitarios:

- Diabetes Mellitus.
- Espondilitis Anquilosante.
- Artritis Reumatoide.
- S.I.D.A.

2. Desnutrición:

- Pacientes seniles.
- Hepatopatias crónicas.
- Alcoholismo.

3. Tumorales:

- Linfomas

4. Otros:

- Combe.
- Corticoterapia prolongada.
- Pacientes sometidos a cirugía de columna.
- Pacientes con adicción a drogas intravenosas (heroína).

CLASIFICACION DE INFECCION ESPINAL MEDIANTE LOCALIZACION ANATOMICA

<i>Localización anatómica</i>	<i>Area involucrada</i>	<i>Terminología</i>
Espina anterior	Cuerpo vertebral	<ul style="list-style-type: none"> Osteomielitis vertebral Espondilodiscitis Expondilitis Espondilitis tuberculosa Enfermedad de Pott
	<ul style="list-style-type: none"> Disco intervertebral Espacio paravertebral 	<ul style="list-style-type: none"> Discitis Absceso de psoas Absceso retrofaringeo Mediastinitis Empiema
Espina posterior	Espacio subcutáneo	<ul style="list-style-type: none"> Infección herida Superficial Seroma infectado
	Espacio subfacial	<ul style="list-style-type: none"> Infección Profunda de herida Absceso paraespinoso
Ducto espinal	Elementos posteriores	<ul style="list-style-type: none"> Osteomielitis Infección profunda
	Espacio epidural	<ul style="list-style-type: none"> Absceso epidural
	Meninges	<ul style="list-style-type: none"> Meningitis
	<ul style="list-style-type: none"> Espacio subdural Cordón espinal 	<ul style="list-style-type: none"> Absceso subdural Absceso intramedular

DIFERENCIAS ENTRE OSTEOMIELITIS VERTEBRAL TUBERCULOSA Y PIOGENA

<i>PIOGENA</i>	<i>TUBERCULOSA</i>
• Foco vertebral simple	• Involucra múltiples segmentos
• Colapso simétrico	• Xifosis
• Siembra intraósea	• Siembra sólo en plano fascial
• Destrucción del disco	• Disco aislado
• Involucra columna anterior	• Involucra las tres columnas
• Más común absceso epidural	• Abscesos paravertebrales comunes
• Ataque más agudo	• Curso insidioso crónico

INDICACIONES DE INTERVENCION QUIRURGICA EN OSTEOMIELITIS PIOGENA VERTEBRAL

- Cultivo y biopsia para diagnóstico.
- Síntomas a pesar de terapia antimicrobial apropiada.
- Dolor severo.
- Formación de abscesos.
- Colapso vertebral y xifosis.
- Déficit neurológico.

LABORATORIO

La infección piógena de la columna vertebral en su forma actual da lugar a una muy limitada reacción sistémica y por eso el recuento leucocitario y su distribución diferencial es probable que de valores normales.

Biometría hemática: Leucocitosis ? (aún cuando los signos radiográficos de infección sean irrefutables).

Velocidad de sedimentación globular: Constituye un análisis hemático imprescindible para el diagnóstico y seguimiento de procesos mórbidos.

Reacciones febriles: Casi todas las enfermedades febriles se deben a infecciones pudiendo ser orientativas de respuesta anamnesica a otras enfermedades infecciosas, vacunación reciente.

Hemocultivo: Estos deberán hacerse seriados, para determinar el aislamiento y cultivo del germen.

Cultivos in situ: Pacientes sin antimicrobianos.

Cultivo faríngeo: Aislamiento y cultivo del germen.

Urocultivo: Aislamiento y cultivo del germen.

BAAR: Aislamiento de bacilos de Koch (especificidad).

PPD: Signos inespecíficos de inflamación-infección.

V.I.H.: Serología realizada por Elisa y W.B.

RADIOLOGIA

Radiografías simples:

- Localización vertebral y/o discal.

Tomografía Axial computarizada:

- Alto grado de definición.
- Detecta erosiones no visibles en radiografías simples.

Gamagrafía:

- Tc99 muestra focos de hiperactividad (osteoblástica) antes de que en la RX convencionales sea demostrativa.
- Inespecífico.
- Menor importancia que la T.A.C.

Resonancia magnética nuclear:

- Identifica lesiones intradurales y extradurales.

TERAPIA ANTIMICROBIAL PARA OSTEOMIELITIS PIOGENA VERTEBRAL

BACTERIA	REGIMEN SUGERIDO	REGIMEN ALTERNO
<i>Staphylococcus aureus</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Nafcilina Oxacilina 2 grs. I.V. c/4 hrs. 	<ul style="list-style-type: none"> • Vancomicina 1 gr. I.V. c/12 hrs.
<i>Streptococcus sp.</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Bencilpenicilina o Ampicilina, 3-4x10⁶ UI ó 2 grs. I.V. c/4 hrs. 	<ul style="list-style-type: none"> • Vancomicina 1 gr. I.V. c/12 hrs.
<i>Escherichia coli</i> <i>Klebsiella sp.</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Ceftriaxona 2 grs. I.V. c/24 hrs. 	<ul style="list-style-type: none"> • Dosis equivalentes de otras Cefalosporinas.
<i>Proteus mirabilis</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Ceftriaxona 2 grs. I.V. c/12 hrs. 	<ul style="list-style-type: none"> • Imipenem 0.5-1.0 grs. I.V. c/6 hrs.
<i>Enterobacter sp.</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Ceftriaxona 2 grs. I.V. c/4 hrs. 	<ul style="list-style-type: none"> • Aztreonam 2 grs. I.V. c/8 hrs. • Ciprofloxacina 0.4 grs. I.V. c/12 hrs.
<ul style="list-style-type: none"> • <i>Pseudomona aeruginosa.</i> 	<ul style="list-style-type: none"> • Ceftazidima 2 grs. I.V. c/8 hrs. • Piperacilina 3 grs. I.V. c/4 hrs. más Tobramicina 1.7 mg/kg. I.V. c/8 hrs. 	<ul style="list-style-type: none"> • Imipenem 0.5-1.0 grs. I.V. c/6 hrs. • Aztreonam 2 grs. I.V. c/8 hrs. • Ciprofloxacina 0.4 grs. I.V. c/12 hrs. más Tobramicina. • Gentamicina 1.7 mg/kg c/8 hrs. • Amikacina 5 mg/kg I.V. c/8 hrs.

EVOLUCION RADIOGRAFICA

La rutina radiográfica de la columna vertebral es a menudo normal en infecciones tempranas, esto puede tomar un largo período de 8 semanas ⁽²⁰⁾ para evidenciar destrucción ósea definitiva.

El primer signo radiográfico de infección es la irregularidad de la plataforma vertebral sobre el nivel de infección. Esto puede ser muy útil.

Como la infección progresa la erosión de la placa terminal y el hueso adyacente es más prominente. Ensanchándose el espacio paravertebral debido a la expansión del proceso inflamatorio más allá de el disco, causando desplazamiento de la línea paravertebral en las radiografías anteroposterior de rutina.

Después de un periodo de tiempo (variable de paciente a paciente) ocurre regeneración ósea con esclerosis visible (8 a 12 semanas).⁽²⁷⁾

La osteoesclerosis es más común en infección piógena que en la tuberculosis, todavía esto es bastante común en la enfermedad tardía y esto no puede ser usado para diferenciar entre las dos entidades, pacientes con severos trastornos degenerativos discales y pacientes con columnas tipo Charcot de cualquier causa pueden manifestar anomalías radiográficas similares. La columna degenerada es más fácilmente diferenciada de la infección por la presencia de gas entre el disco, debido al vacío del disco infectado, es común en discos severamente degenerados, pero es muy raro en discos infectados.⁽²⁸⁾ La brucelosis tiene una afinidad específica por la placa terminal vertebral anterosuperior, especialmente L4. (Fig. 1)

Localizándose esclerosis ósea con o sin osteofitos en pico de loro esto a menudo se observa y puede sugerir éste organismo. ⁽²⁸⁾ (Fig. 1)

1. A las 2 semanas:

- Imágenes radiográficas suelen ser normales.

2. Entre la 3ª y 4ª semanas:

- Suelen observarse disminución del disco intervertebral.

3. A las 6 semanas:

- Signos de rarefacción de las plataformas vertebrales adyacentes.
(Fig. 8)

4. A las 8 semanas:

- Fase de reconstrucción ósea (aparición de esclerosis reactiva). (Fig. 9)

5. A las 12 semanas:

- Se observa neoformación ósea manifiesta (puente óseo). (Fig. 10)

6. A los 6 meses:

- Fusión ósea (señal de curación). (Fig. 11)

JUSTIFICACION

El impacto socioeconómico que representa la espondilodiscitis, la cual representa menos del 1% de las osteomielitis de columna requieren de un protocolo de diagnóstico para la correcta identificación de signos y síntomas más frecuentes con manejo conservador, para evitar las deformidades de columna, alteraciones neurológicas e inestabilidad de la misma y ofrecer una reintegración a su actividad laboral previa.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

Dar a conocer las pautas de Diagnóstico y manejo conservador de la Espondilodiscitis Piógena en pacientes adultos en el Hospital de Ortopedia Dr. Victorio de la Fuente Narváez.

OBJETIVO ESPECIFICO:

- 1. Dar a conocer la casuística en nuestro medio.*
- 2. Evaluar los signos y síntomas más frecuentes en la Espondilodiscitis Piógena.*
- 3. Demostrar la frecuencia del agente etiológico bacteriano.*
- 4. Proponer el tratamiento empleado en el Servicio de Columna.*

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

**¿Porqué existe dificultad diagnóstica
para la Espondilodiscitis?**

UNIVERSO DE TRABAJO:

Pacientes de ambos sexos mayores de 18 años y menores de 75 años con Diagnóstico de Espondilodiscitis en el Servicio de Columna, en el periodo comprendido de Agosto de 1996 a Agosto de 1997, captados en el Módulo de Columna del Hospital de Ortopedia Victorio de la Fuente Narváez.

VARIABLE INDEPENDIENTE:

Pacientes con Espondilodiscitis.

VARIABLE DEPENDIENTE:

- 1. Determinar los factores de riesgo.*
- 2. Signos y Síntomas.*
- 3. Proponer los estudios de rutina.*
- 4. Correlacionar los estudios clínicos y de gabinete.*

MATERIAL Y METODOS

Tipo de estudio.

- Mixto
- Descriptivo
- Longitudinal
- Observacional

Encuesta descriptiva realizada en la Ciudad de México, D.F. en el Hospital de Ortopedia Dr. Victorio De La Fuente Narváez, empleando las instalaciones y pacientes manejados en el servicio de columna de Agosto de 1996 a Agosto de 1997.

Grupo de estudio.

Pacientes con diagnóstico de espondilodiscitis piógena en el servicio de columna de el Hospital Dr. Victorio De La Fuente Narváez, pacientes masculinos y femeninos que fueron atendidos en el período especificado con edades mayores de 18 años y menores de 75 años.

CRITERIOS DE INCLUSION

- Pacientes derechohabientes del IMSS.
- Pacientes de 18 a 75 años.
- Estadios subagudos y crónicos del proceso infeccioso.
- Expedientes clínicos completos.
- Con radiografías simples y T.A.C.
- Con aceptación de ingreso al protocolo de estudio.
- Con tratamiento médico conservador.
- Con factores predisponentes.

CRITERIOS DE EXCLUSION

- Pacientes no derechohabientes del IMSS.
- Pacientes menores de 18 años y mayores de 75 años.
- Estadío agudo del proceso infeccioso.
- Con tratamiento quirúrgico previo.

CRITERIOS DE ELIMINACION

- **Pacientes con expediente clínico incompleto.**
- **Pacientes con septicemia.**
- **Pacientes que no acepten ingreso.**

RESULTADOS

Se estudiaron un total de 8 pacientes (6 hombres y 2 mujeres), con un promedio de edad de 45.7 años (rango de 19-70 años). Todos los pacientes cumplían con el diagnóstico de Espondilodiscitis piógena y fueron manejados en forma conservadora. Los días de estancia hospitalaria fueron de 19.2 días (rango de 20 a 32 días).

Por ocupación, se detectó a 2 empleados (25%), 2 profesionistas (25%), 2 amas de casa (25%), 1 pensionado (12.5%) y 1 obrero (12.5%).

Con factores de riesgo, se detectaron 3 pacientes con infección de Vías urinarias crónicas (37.5%), 2 con Diabetes Mellitus (25%), 1 con Alcoholismo (12.5%), 1 con un Tumor de la serie linfoide (12.5%), y 1 con abuso de Drogas (12.5%), y en un paciente no se detectó ningún factor de riesgo.

El lapso de tiempo de inicio del cuadro clínico y diagnóstico final, fue de 5.6 meses (rango de 3 a 12 meses).

Los parámetros clínicos valorados tales como:

Dolor localizado en columna vertebral, se presentó en los 8 pacientes (100%), el Síndrome febril en el transcurso de evolución clínica se presentó en los 8 pacientes (100%).

En relación a las alteraciones estructurales Xifos menor de 15 grados, se detectó en tres pacientes (37.5%).

En manifestaciones neurológicas, tales como Radiculopatía motoras y sensitivas en 2 pacientes (25%). Las alteraciones de laboratorio presentaron aumento en la velocidad de sedimentación globular V.S.G., en 5 pacientes (62.5%), en cuanto a los reportes de cultivos positivos en 6 pacientes (75%).

En los estudios radiográficos y tomografía axial computarizada (T.A.C.), todos los pacientes presentaron cambios diversos a nivel de cuerpos vertebrales y discos intervertebral (100%).

La identificación del microorganismo causal mediante cultivos, reacciones febriles y serología fue positiva en 6 pacientes (75%).

En tres pacientes positivos para Brucella (37.5%), 1 paciente para Mycobacterium Tuberculosis (12.5%), 1 paciente positivo para Staphylococcus (12.5%), 1 paciente Pseudomona Sp. (12.5%) y en 2 pacientes no se logró identificar el agente causal.

En cuanto al manejo conservador todos los pacientes fueron tratados con reposo relativo, analgésicos (paracetamol y antiinflamatorios no esteroideos (naproxeno y/o diclofenaco), más antimicrobianos acordes al agente causal y a dosis habituales (anexo).

3 Pacientes manejados con trimetoprim más sulfametoxazol (37.5%), 2 pacientes con dicloxacilina (25%), 2 pacientes con doble esquema, ceftazidima más amikacina y otros con dicloxacilina más trimetoprim con sulfametoxazol, y un paciente con rifaten (12.5%).

Todos los pacientes recibieron manejo antimicrobiano por un período mínimo de 12 semanas, ó hasta que la sintomatología desapareció y la velocidad de sedimentación globular (V.S.G.) retornó a los valores normales).

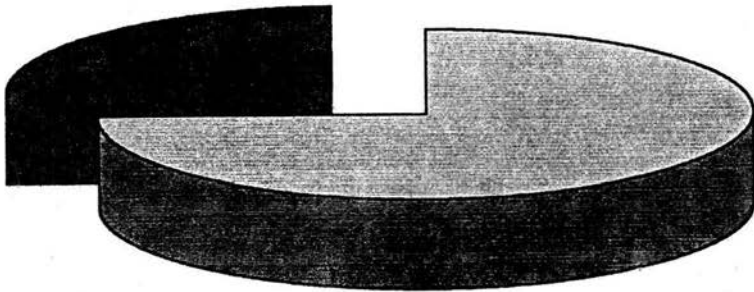
En todos los pacientes se usó corsé de yeso toracolumbar (100%) por un mínimo de 6 meses y un máximo de 12 meses; el promedio de los pacientes fue de 10 meses.

ANALISIS POR TABLAS DE RESULTADOS

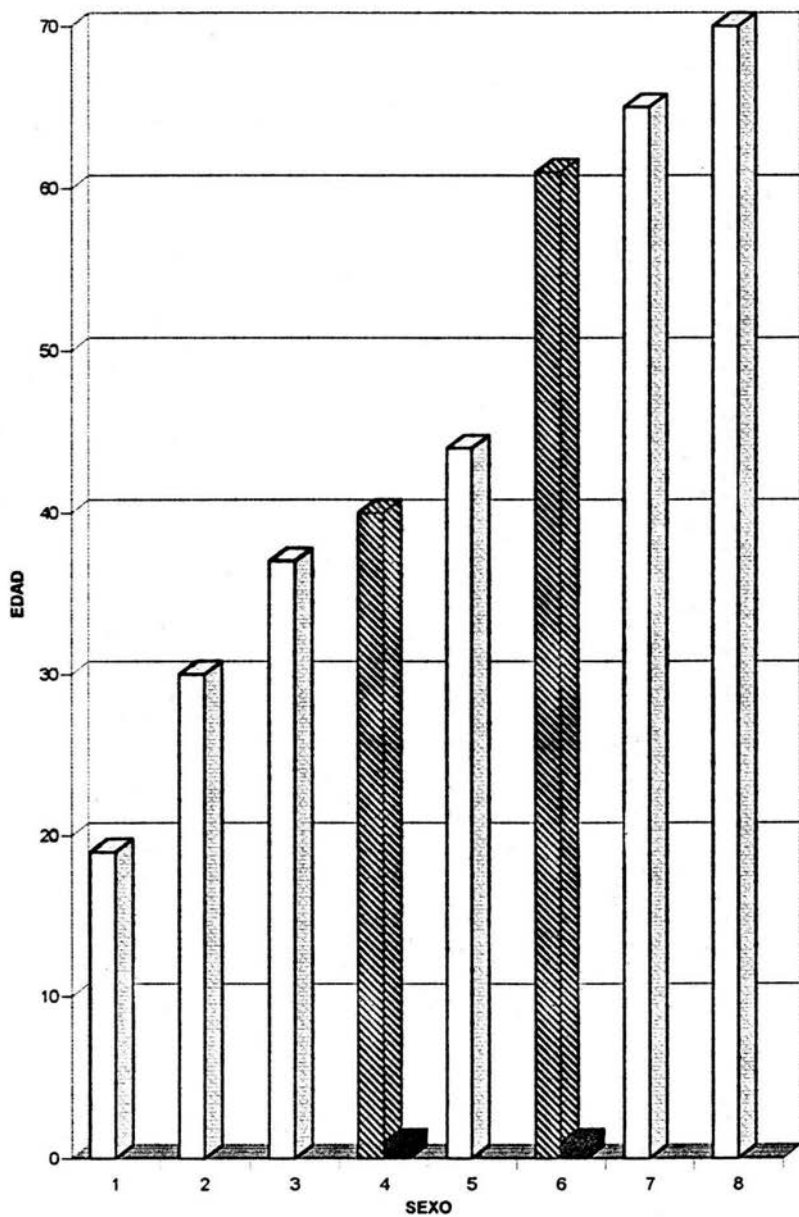
EDAD	SEXO	
	MASCULINO	FEMENINO
19	1	
30	1	
37	1	
40		1
44	1	
61		1
65	1	
70	1	

SEXO

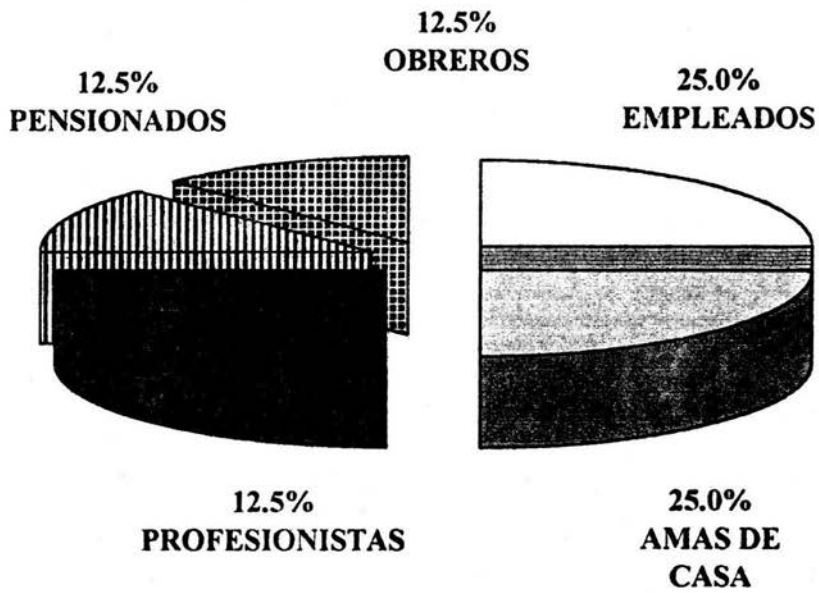
FEMENINO 25%



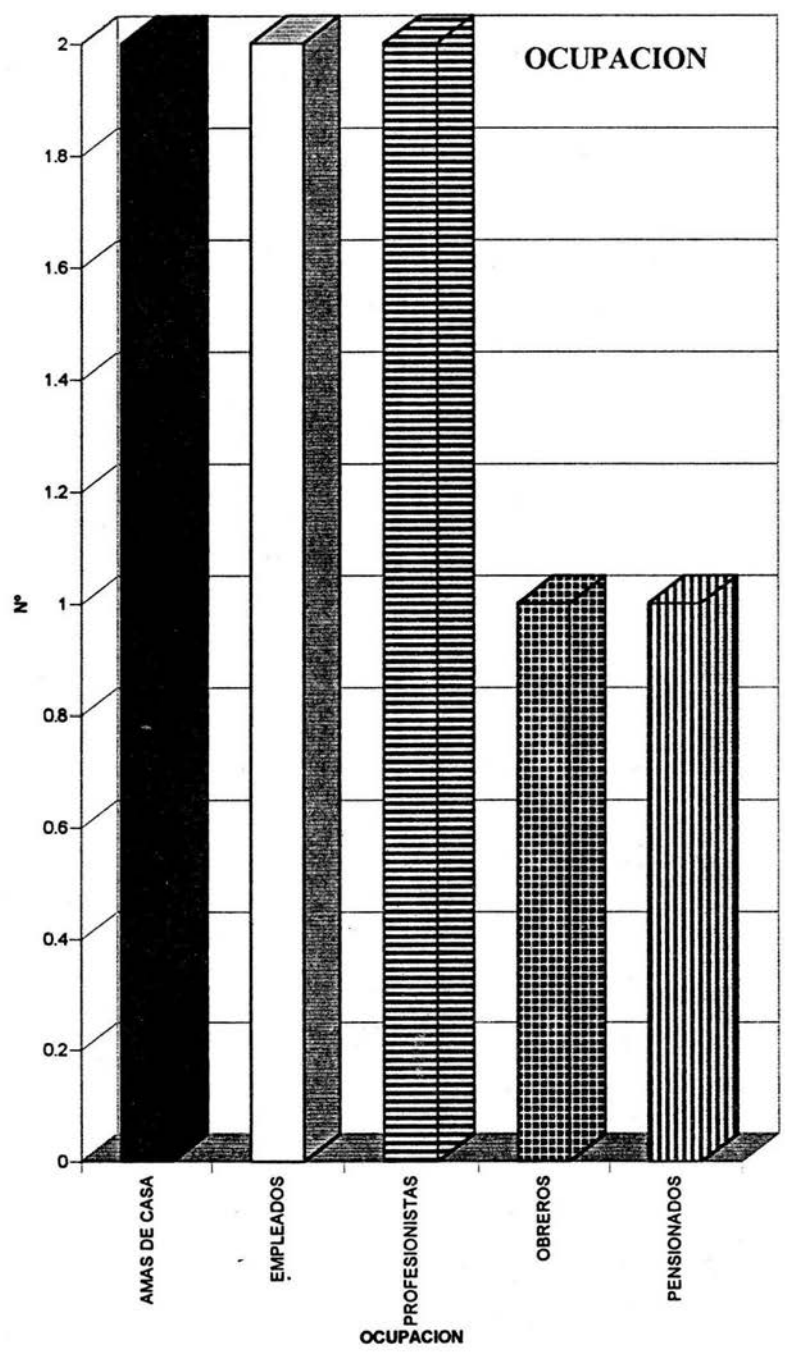
MASCULINO 75%



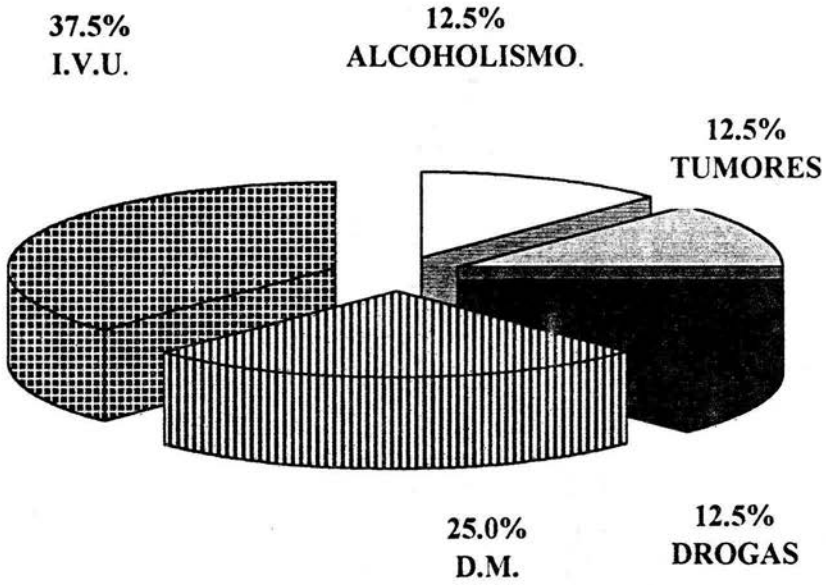
OCUPACION



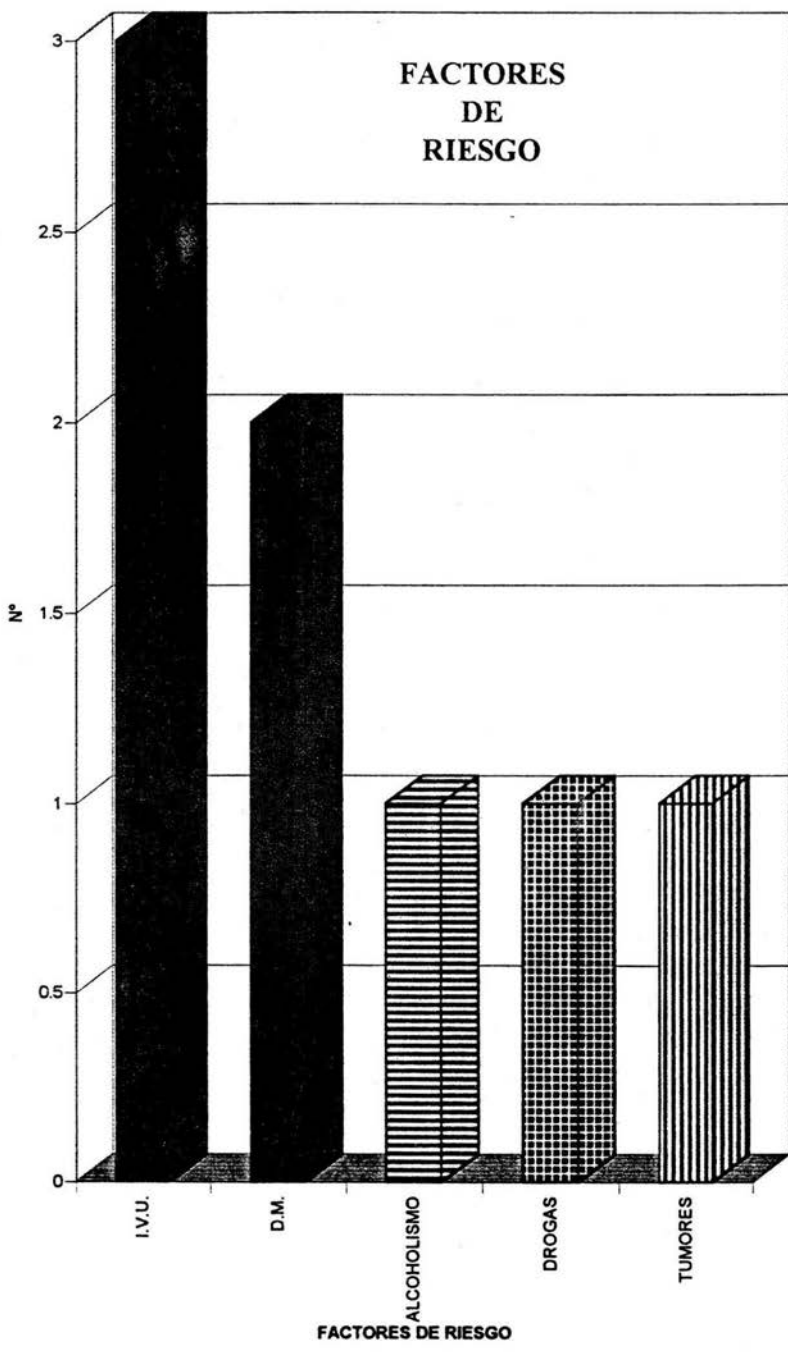
OCUPACION



**FACTORES DE
RIESGO**

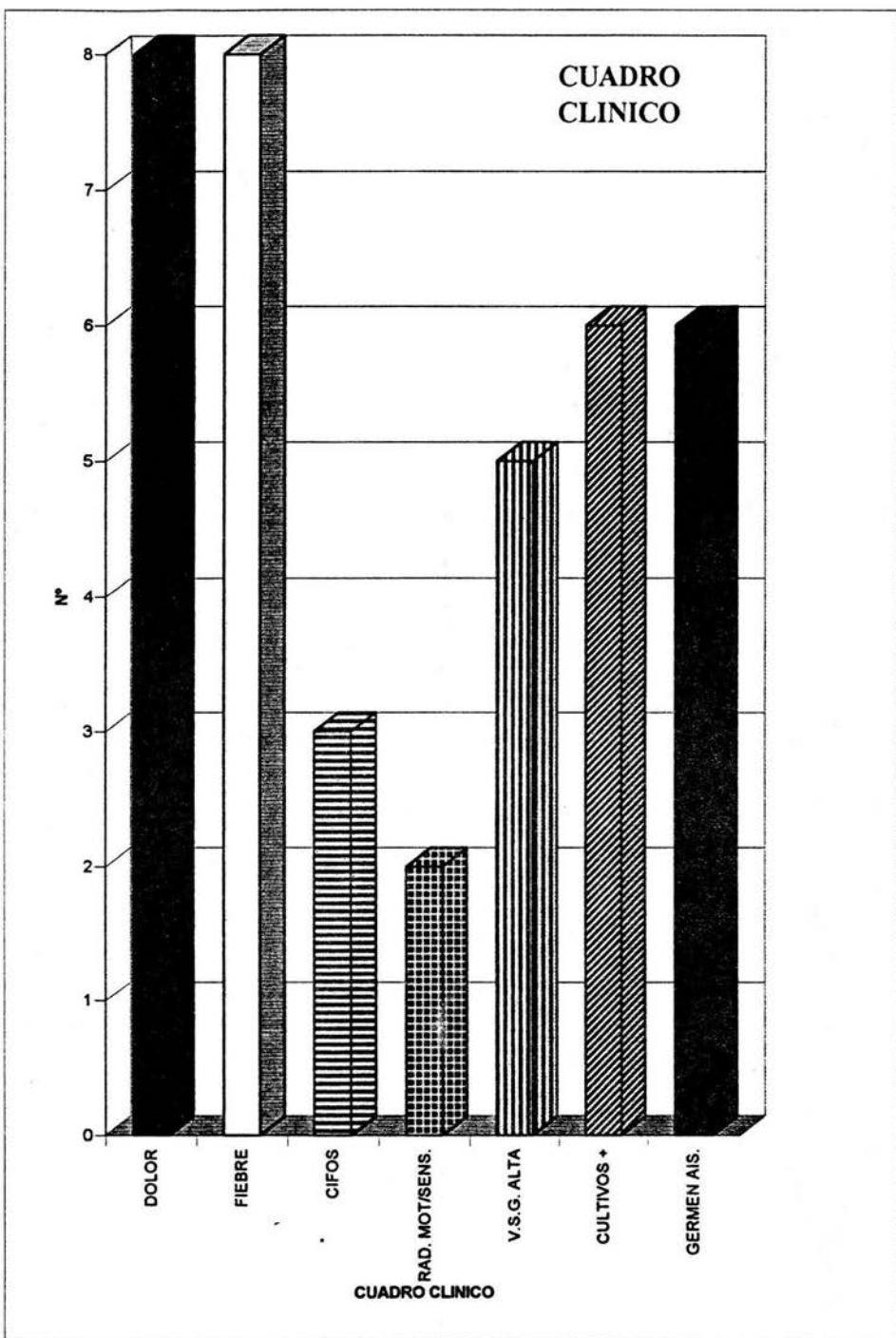


FACTORES DE RIESGO



CUADRO CLINICO

DOLOR	8	100%
FIEBRE	8	100%
XIFOS	3	37.5%
RADICULOPATIA MOTORA Y/O SENSITIVA	2	25%
V.S.G. ALTA	5	62.5%
CULTIVOS POSITIVOS	6	75%
GERMEN AISLADO	6	75%

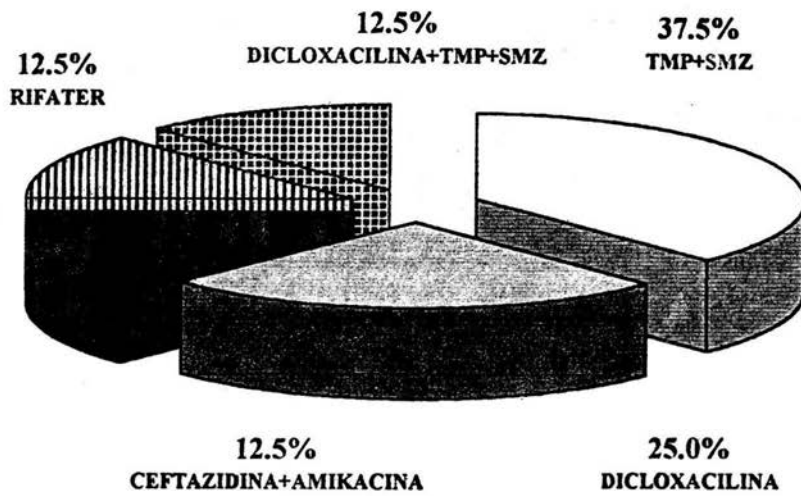


ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

ANTIMICROBIANOS

TMP + SMZ	(3)	37.5%
DICLOXACILINA	(2)	25%
RIFATER	(1)	12.5%
CEFTAZIDIMA + AMIKACINA	(1)	12.5%
DICLOXACILINA + TMP + SMZ	(1)	12.5%

ANTIMICROBIANOS



DISCUSION

La espondilodiscitis es un proceso de inicio insidioso y de larga evolución y con escasa reacción sistémica, lo cual dificulta el diagnóstico en nuestro medio. Las pautas cardinales del curso clínico de la espondilodiscitis son el dolor vertebral bien localizado al nivel afectado y el cuadro febril en el 100% de los casos.

En cuanto a los factores de riesgo la mayoría presentaron infección de vías urinarias (37.5%)^(19,20,21,22). Los segmentos más afectados fueron los lumbares (100%) acorde a reportes previos^(13,24,25). La respuesta sistémica cuantificada por laboratorio, tal como V.S.G., reacciones febriles y de serología son similares a los reportados^(14,21,24,25).

Así mismo el reconocimiento del microorganismo causal se identificó en un 75% similar a los reportados^(1,24,25) mundialmente, sin embargo, hubo discrepancia en cuanto a la frecuencia del agente causal reportado (estafilococo dorado)^(1,2,3). Predominando la brucella, detectándose otros microorganismos correlacionados con espondilodiscitis piógena^(2,3,5).

En este estudio los resultados de el manejo conservador ha sido favorables en relación a la sintomatología (disminución de dolor, fiebre, radiculopatía motora y sensitiva y disminución en la V.S.G. En el control radiográfico no progresión de la Xifosis y/o aumento de lesiones en cuerpos vertebrales.

CONCLUSIONES

La entidad patológica conocida como Espondilodiscitis piógena, a pesar de que se ha escrito mucho y su tratamiento y afección en población adulta. Es poco frecuente y su diagnóstico en fases tempranas pasa inadvertida y suponen un peligro para el paciente con infección piógena de la columna vertebral y la aparición de las secuelas permanentes si no son tratadas en forma oportuna y adecuada. Por una falla en la correlación de signos y síntomas, como de entidades Nosológicas en síndromes clínicos, valoración de los factores de riesgo, simplificándose el proceso deductivo al que debe enfrentarse el Médico. Podemos englobar en un Síndrome Doloroso y Febril como punto esencial del curso clínico. La introducción y disposición de métodos de imagen, al principio sofisticados y ahora ampliamente difundidos como la TAC han conducido a un conocimiento de esta patología (con los cambios óseos característicos en cada una de las variedades provocada por organismos patógenos (Pérdida del espacio intersomático, erosiones en las plataformas en fases iniciales con zonas de esclerosis difusas). Sin duda el uso sistemático de estos métodos (TAC) en el diagnóstico de Espondilodiscitis permitirán un manejo precoz y limitar las secuelas propias de la espondilodiscitis piógena. En cuanto al creciente incremento de las patologías metabólicas (Diabetes Mellitus) podremos vislumbrar un aumento de Espondilodiscitis, aunado a los otros factores de riesgo ya conocidos. Esta patología se presentó con mayor frecuencia en masculinos con una relación de 3:1. Con afectación de los segmentos lumbares, siendo los más afectados en un 50% L4L5.

Se dan las pautas de diagnóstico y tratamiento médico conservador (reposo relativo, uso de analgésicos, antiinflamatorios no esteroideos y antimicrobianos, además de

uso de curso Toracolumbar por lo menos de 6 meses y control en la consulta externa en forma subsecuente con Radiografías de control y V.S.G.

BIBLIOGRAFIA

1. RODET A. Experimental study on infectious osteomyelitis. *Compendium readings of Academy of Science (France)* 569-571, 1982.
2. RICHARDS S. B. Delayed infections following posterior spinal instrumentation for the treatment of idiopathic scoliosis. *J Bone Surg.* 77^a: 524-529, 1995.
3. SCHOFFERMAN L, ZUCHERMAN J, SCHOFFERMAN J. Et al. Diptheroids and associated infections as a cause of failed instrument stabilization procedures in the lumbar spine. *Spine* 16: 356-358, 1991.
4. BENSON DR, JONES AM. Granulomatous infections of the vertebral column. In Chapman MW (ed): *Operative Orthopaedics*, ed 2. Philadelphia, Lippincott, 1996.
5. EISMONT FJ, BOHLMAN HH, SONI PL, et al. Pyogenic and fungal vertebral osteomyelitis with paralysis. *J Bone Joint Surg* 65^a: 254-256, 1987.
6. LYONS AS, PETRUCELLI RJ. *Medicine: An illustrated History*. New York, Harry N. Abrams, 1987.
7. POTT P. Remarks on that kind of palsy of the lower limbs which is frequently found to accompany a curvature of the spine. London, J. Johnson, 1799.
8. BRESCHET G. *Essai sur les veines du rachis*. Paris, Mequignon Marvis, 1819.
9. ALBBE FH. Transplantation of the portion of the tibia in the spine for Pott's disease. *JAMA* 57: 398. 1911.
10. HODGSON AR, STOCK FE. Anterior spinal fusion: A preliminary communication on the radical treatment of the Pott's paraplegia. *Br J Surg* 44: 266-275, 1956.

11. BATSON OV. The vertebral vein system. The American Journal of Roentgenology Radium Therapy and Nuclear Medicine 78: 195-212, 1995.
12. WILEY AM, TRUETA J: The vascular anatomy of the spine and its relationship to Pyogenic vertebral osteomyelitis. J Bone Joint Surg 41B: 796-809, 1959.
13. ROTHMAN RH, SIMEONE F.A.: The Spine, 2ª ed. Philadelphia, WB Saunders, 1982.
14. WEISTEIN SL, BUCKWALTER JA: In: Musculoskeletal Tissues and musculoskeletal system. TUREK'S orthopedics, de. 5 Philadelphia, Lippincott, 1994 pp. 42-67.
15. WALDUOGEL FA, MEDEFF G., SWARTZMN: Osteomyelitis a preview clinical features, therapeutic considerations and unusual aspects (First of the third parts).
16. HOLLINSHEAD WH; Anatomy for Surgeons, de. 3ª (The Back and the Limbs, vol. 3). Philadelphia, Lippincott, 1982 p. 94.
17. HASSLER O: The human intervertebral disc. A microangiographical study on its vascular supply at various ages. Act orthop Scand 40: 765-772, 1970.
18. DASAI SS: Early diagnosis of spinal tuberculosis by MRI. J. Bone Joint Surg 76 B: 863-869, 1994.
19. FREDERICKSON B, YUAN H, ORLANS R. Management and outcomes of pyogenic vertebral osteomyelitis. Clin Orthop 131: 160, 1978.
20. GARCIA A and Grantham SA. Hematogenous pyogenic vertebral osteomyelitis. J Bone Joint Surg 42ª: 429, 1960.
21. SAPICO FL, MONTGOMERIE JZ. Pyogenic vertebral osteomyelitis: Report of nine cases and review of the literature. Rev Infect Dis 1: 754-776, 1979.

-
22. WEDGE JE, ORYSCHAK AF, ROBERTSON DE, KIKALDY-WILLIS WH. Atypical manifestations of spinal infections. *Clin Orthop* 123: 155-163, 1979.
23. STONE. DB and BONFIGLIO. Pyogenic vertebral osteomyelitis. *Arch. Internal. Med.* 112: 491, 1963.
24. ROTES QUEROL J. Manifestaciones osteoarticulares de la brucelosis. Barcelona, Jims, 1959.
25. ROTES QUEROL J. Espondilodiscitis infecciosa. *Reumatología Clínica* tomo IV 475-483 de Espax, Barcelona. 1989.
26. DINA TS. Infection of the spina: *Semin Spine Surg* 4: 98-110, 1992.
27. MALAWSKY SK. Pyogenic infection of the spine. *International Orthopedics* I: 125, 1997.