

Infecciones no tuberculosas del raquis

J. L. Beguiristáin* / C. Villas* / A. Garbayo*

* Dpto. de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Clínica Universitaria. Facultad de Medicina. Universidad de Navarra. Pamplona.

RESUMEN

La espondilodiscitis infecciosa no tuberculosa es una entidad rara que afecta con mayor frecuencia a niños y adultos de sexo masculino. La zona con mayor incidencia es la región lumbar. Habitualmente el germen causal se propaga por vía hemática desde un foco infeccioso extrarraquídeo. El cuadro clínico comienza con una fase aguda de raquialgia segmentaria y contractura muscular paravertebral en un contexto febril. En casos especiales de niños muy pequeños o ante la presencia de dolor irradiado la forma de presentación puede ser más confusa. Hay invariablemente una rigidez vertebral en la exploración física y un aumento de la velocidad de sedimentación globular. Una fórmula leucocitaria séptica en la analítica es más inconstante. Entre el comienzo de los síntomas y la aparición de alteraciones radiológicas (disminución de altura del disco, erosión y destrucción vertebral, neoformación ósea reactiva) hay un período de latencia variable entre 2 y 8 semanas. La escintigrafía con Tc 99 y Ga 67 y la TAC tienen un gran interés de cara al diagnóstico definitivo. Para llegar al diagnóstico bacteriológico empleamos la punción-aspiración del disco. El germen aislado con mayor frecuencia es el estafilococo aureus. El diagnóstico diferencial más complejo resulta en ocasiones con espondilodiscitis tuberculosas. La evolución es favorable si el tratamiento es precoz y adecuado (antibioterapia e inmovilización). Si no es así, pueden presentarse recurrencias y cronificación de la infección, así como complicaciones de tipo ortopédico (cifosis) y/o neurológico.

INTRODUCCIÓN

En el conjunto de las infecciones óseas, la localización raquídea varía en su frecuencia según los autores consultados entre el 1 % y el 8 %^{1,2}.

Dentro de la propia columna vertebral, es excepcional que el foco infeccioso se localice en las estructuras posteriores³⁻⁵, siendo lo normal la afectación de un disco intervertebral y los dos cuerpos vertebrales adyacentes (espondilodiscitis). La infección aislada del disco intervertebral (discitis) o del cuerpo vertebral (espondilitis) son menos frecuentes.

Descartado el bacilo de Koch, hasta hace unos años máximo responsable de las infecciones en el raquis, gran número de gérmenes, bien diferentes, pueden ser los causantes de este proceso. Su incidencia parece aumentar en relación directa a la regresión del mal de Pott⁶⁻¹⁰.

FRECUENCIA

Las espondilodiscitis no tuberculosas son una entidad poco frecuente. Según Digby y Kersley¹¹ la incidencia es de un caso por cada 250.000 habitantes y año. Todos los autores consultados presentan una relación muy baja entre el número de casos observados y el período de tiempo transcurrido en años^{3, 4, 7, 12-15}. Por nuestra parte, entre los años 1969 y 1985 hemos podido recoger 18 casos que analizaremos en el presente trabajo.

Con respecto a la frecuencia por grupos de edad nuestros casos se reparten formando una curva bifásica, con máximas incidencias en la infancia y en individuos adultos, y baja o casi nula en la adolescencia y juventud (Tabla I). Estas edades de presentación coinciden con las referidas en la bibliografía revisada^{3-5, 7, 11, 12, 16-22}.

En cuanto al sexo hay una relación de dos a uno a favor del masculino (12 casos corresponden a varones y 6 a mujeres). Este dato se presenta uniformemente en la totalidad de los trabajos revisados, con desiguales proporciones^{4-8, 11-13, 15, 16, 20, 22, 23}.

FACTORES FAVORECEDORES

Algunas enfermedades generales, traumatismos, tratamientos medicamentosos y otro tipo de situaciones, han sido descritas como factores de riesgo que favorecen posibles procesos infecciosos de diferente localización incluido el raquis.

La existencia de un traumatismo raquídeo previo ha sido invocado como factor desencadenante de una espondilodiscitis, sin saber con claridad cuál puede ser el mecanismo. Dos de nuestros pacientes presentaban entre los antecedentes próximos traumatismos sobre la columna vertebral^{11, 20, 22, 23}.

Otros dos pacientes se encontraban en tratamiento con fármacos inmunosupresores y otro más era diabético insulino dependiente. La relación de estos casos con procesos infecciosos no ofrece ninguna duda^{1, 5, 7, 12, 13, 23, 24}.

Finalmente, una de nuestras pacientes era drogodependiente (heroinómana). La frecuente asociación entre este tipo de enfermos y la presencia de focos infecciosos de múltiple localización y agresividad está suficientemente constatada^{1, 12, 13, 16, 23-27}.

El alcoholismo es otro de los factores mencionados por algunos autores^{13, 28}. Ninguno de nuestros casos lo presentaba.

LOCALIZACIÓN

Las espondilodiscitis pueden afectar a cualquier nivel de la columna vertebral, sin embargo, la frecuencia de presentación en cada uno de sus segmentos es bien diferente. La zona lumbar es la más frecuentemente implicada (16 de nuestros 18 casos), especialmente en sus porciones media y superior (Tabla II). La región dorsal es la siguiente en frecuencia (2 de 18 en nuestra casuística), siendo rara la localización cervical (ninguno de nuestros casos)^{3-6, 8, 9, 10, 11, 13, 15, 19, 20, 22}.

Muy pocas estadísticas muestran inversión en este orden, pasando la región dorsal al primer lugar pero siempre con escaso margen ^{7, 12}.

Habitualmente el proceso se localiza en un disco y los cuerpos vertebrales adyacentes. Esto no significa que no pueda presentarse en ocasiones en varios niveles del mismo paciente, ya sean contiguos o distantes (2 de nuestros casos) ^{4, 5, 7, 9, 12, 15, 19, 23}.

ETIOPATOGENIA. FOCOS INFECCIOSOS CONCOMITANTES Y PROPAGACIÓN

Las vías comúnmente admitidas por las que el germen causal puede llegar al raquis son dos. En un primer apartado se encontrarían las espondilodiscitis por inoculación directa, frecuentemente en relación con intervenciones quirúrgicas o exploraciones del disco intervertebral (discectomías, discografías) ^{4-6, 8, 13, 30}. La segunda forma de acceso del germen, la más habitual, es por vía hemática ^{1, 4, 5}. La zona ósea adyacente al cartílago epifisario, ricamente vascularizada, es probablemente la primera localización ²¹. Una vez allí, la infección se propaga en dirección al disco intervertebral y al cuerpo vertebral según el grado de agresividad y el tiempo que transcurra antes de comenzar el tratamiento.

Un foco infeccioso primario extrarraquídeo se observa, según las diferentes estadísticas, entre el 40 % y 70 % de los casos ^{3-5, 7, 8, 11, 12, 21, 28}.

Las puertas de entrada implicadas en diseminaciones sépticas hacia el raquis son por orden de frecuencia genitourinaria y pélvica, pulmonar y de vías respiratorias, piel ^{1, 3-8, 11-13, 16, 18, 21, 22, 24, 28, 29, 31} y, más raramente, digestiva ^{4, 5, 7, 28}, otorrinolaringológica ^{4, 18, 28, 29} y dentaria ^{11, 28, 32}.

Cinco de nuestros casos se desarrollaron posteriormente a discectomías (Tabla II). De los trece casos restantes en seis no pudo demostrarse ningún foco infeccioso concomitante, tres presentaron septicemias secundarias a una insuficiencia renal crónica, una escarlatina y una prótesis total de cadera infectada. En dos pacientes la espondilodiscitis se desencadenó poco después de infecciones urológicas. Un niño de seis rieves desarrolló una espondilodiscitis dorsal prácticamente a la vez que un proceso bronconeumónico grave ^{16, 18, 22}. Finalmente, el caso restante es el de una paciente drogodependiente y, lógicamente, pensamos en una inoculación venosa directa.

CLÍNICA

En 14 de los 18 pacientes hemos tenido la oportunidad de seguir la evolución clínica desde sus primeras fases.

Todos presentaban en el momento de la consulta un dolor selectivo, localizado en la zona de la lesión ^{1, 3-5, 7, 8, 11-13, 15, 21, 24, 25, 33-35} con características típicamente inflamatorias, continuo, que no cedía con el reposo y con una intensidad entre moderada y alta. Esta raquialgia segmentaria se acompañaba en ocho casos de una irradiación radicular ^{4, 5, 8, 12}, bien hacia abdomen, ingles, cara anterior de muslos o extremidades

inferiores globalmente. En nueve ocasiones la sintomatología dolorosa se encontraba en relación con una elevación de la temperatura que oscilaba entre 37,5° y 39°^{4, 6, 7, 11, 13, 15, 21, 23-25, 33, 35}.

En dos pacientes predominaba el dolor de tipo radicular, con irradiación hacia ambos costados, provocando una desorientación en el diagnóstico inicial hacia procesos de vías urinarias, descartados posteriormente tras los estudios pertinentes. Otro paciente, en el momento del ingreso, presentaba un abdomen agudo con íleo paralítico que enmascaró de entrada la sintomatología a nivel del raquis, predominante en el cuadro clínico poco después. Una laparotomía exploradora practicada de urgencia resultó negativa. Esta forma de presentación es infrecuente^{5, 7}, pero puede conducir a exploraciones quirúrgicas abdominales innecesarias^{1, 7}.

Nuestro paciente más joven (6 meses de edad), fue diagnosticado de bronconeumonía durante la fase aguda febril, pasando desapercibida su espondilodiscitis hasta varios meses después, cuando ya presentaba una giba dorsal manifiesta^{17, 18}. Las manifestaciones clínicas en niños pequeños frecuentemente son atípicas. Cuadros de tipo meníngeo^{10, 19, 29, 36} abdominal^{16, 19, 20, 22, 29, 36}, coxalgia^{10, 20, 22, 29, 36}, claudicación e imposibilidad para la marcha y la sedestación^{1, 10, 19-22, 29, 36}, o simplemente irritabilidad y llanto dentro de un contexto febril^{20, 36}, llevan a exploraciones desencaminadas (laparotomías, artrotomías, punciones lumbares) y a una desorientación en el diagnóstico^{20, 22, 36}, muchas veces efectuado en fase de secuelas^{10, 17}.

En pacientes con déficits neurológicos previos (paraplejias traumáticas), sin sensibilidad dolorosa, el diagnóstico es difícil en la fase aguda en la que a veces sólo existe fiebre alta, acompañada o no de abscesos o fístulas^{13, 37}.

La sintomatología descrita se presentó de una manera brusca, con estado séptico, afectación del estado general y sensación de enfermedad grave en dos pacientes (forma aguda). En los restantes doce, el comienzo fue más insidioso y progresivo, aunque en prácticamente todos los casos siempre existe un primer episodio más o menos agudo (formas subagudas y crónicas)^{6, 15}.

La exploración física muestra habitualmente dos signos típicos que se han presentado invariablemente en todos nuestros casos, si exceptuamos las formas especiales de presentación ya comentadas. El primero es un dolor a la presión localizado en uno o dos segmentos vertebrales. El segundo, quizá el más característico, un espasmo muscular que origina una rigidez vertebral en ocasiones segmentaria, más frecuentemente generalizada: raquis en tabla (Fig. 1)^{1, 4, 6-8, 10-12, 20-22, 29, 35}.

Ante la sospecha clínica de un proceso infeccioso vertebral, es imprescindible descartar la existencia de signos deficitarios neurológicos^{4, 11, 14, 33}.

Ninguno de nuestros casos los ha presentado, ni en el momento del diagnóstico ni en la evolución.

El dato de laboratorio más característico y prácticamente constante es un aumento de la velocidad de sedimentación globular^{13, 5-7, 11, 12, 14, 15, 19, 20, 22-25, 29, 33-35}. En seis ocasiones era superior a 100 mm en la primera hora. En tres se encontraba entre 50 y 100 y cuatro más variaban entre 10 y 50. Sólo en un paciente era menor de 10. El recuento

leucocitario era superior a 10.000 por mm^3 en siete casos, oscilando entre 5.700 y 26.300 con un valor medio de 11.561. Una leucocitosis franca (13.000 mm^3) no se da con frecuencia y sólo la presentaron cinco pacientes ^{3, 11, 12, 19, 22, 23, 25, 29, 33-35}.

RADIOLOGÍA

En un primer momento, el estudio radiológico no va a aportar datos relevantes de cara al diagnóstico. Hay un período variable de latencia entre el comienzo de la sintomatología y la aparición de los signos radiológicos. Este intervalo entre manifestaciones clínicas y radiológicas varía según los autores consultados entre dos y ocho semanas (Fig. 2a) ^{1, 4, 7-11, 15, 19, 21, 25}.

Una disminución en la altura del disco intervertebral se evidencia precoz y constantemente (todos nuestros casos lo presentaron) (Fig. 2b) ^{1, 4, 6-9, 11, 12, 15, 16, 19, 20, 21, 23, 24, 29, 33, 35}. Posteriormente, una incipiente rarefacción de los platillos vertebrales adyacentes (Fig. 2.b), se sigue de erosiones por lisis ósea, de tamaño generalmente pequeño y localizadas con mayor frecuencia en los tercios medio y anterior (Fig. 2c) ^{1, 3, 4, 6-9, 11, 12, 15, 16, 19, 20, 23, 24, 29, 35}. En algunas ocasiones la radiología simple no capta lesión ósea en esta fase. La tomografía lineal sí puede hacerlo con gran exactitud, determinando con claridad su extensión y localización ^{6, 8, 10, 13, 16, 19, 29}. Catorce de nuestros casos presentaron esta fase destructiva ósea. En los cuatro restantes el proceso infeccioso se observó únicamente a nivel discal (discitis). Finalmente y en una tercera fase, el tejido óseo reacciona ante la agresión con una neoformación ósea, traducida radiológicamente en una esclerosis que bordea las lesiones líticas existentes en un intento de reconstrucción vertebral (Fig. 2d) ^{1, 3, 6, 12, 19-21, 23, 24, 29}.

La repetición periódica de radiografías simples y tomografías lineales nos permitirá valorar la evolución, bien sea favorable (aparición de la fase reparativa con neoformación ósea) o por el contrario desfavorable (progresión de las lesiones destructivas óseas o extensión a segmentos vertebrales vecinos) (Fig. 2e) ^{6, 8, 23}.

ESTUDIO CON ISÓTOPOS RADIOACTIVOS

La dificultad habitual en el diagnóstico de las espondilodiscitis infecciosas, hace necesario recurrir a exploraciones especiales. La escintigrafía ósea es un método inocuo y positivo precozmente que permite un diagnóstico rápido en períodos iniciales de la evolución, cuando los estudios radiológicos son todavía normales ^{1, 5, 6, 11, 13, 14, 16, 21, 22, 33, 34, 36-40}.

El tecnecio 99 es un radioisótopo hipercaptado por las zonas de tejido óseo que presentan un metabolismo aumentado ⁴¹. En seis casos efectuamos esta exploración con cinco resultados positivos y uno negativo. La imagen típica consiste en dos bandas hipercaptantes correspondientes a las vértebras superior e inferior, entre las que hay una más sin captación correspondiente al disco intervertebral (Fig. 3) ^{22, 28}. La imagen es nítida y permite la localización del nivel de la lesión ya que las estructuras óseas normales tienen una captación de base. El falso negativo se presentó en uno de los pacientes con discitis pura, sin alteración de las estructuras óseas adyacentes. Una

exploración negativa no es por tanto, una prueba absoluta de ausencia de un foco infeccioso en el raquis. Otros autores han tenido esta misma experiencia ^{16, 42, 43}.

El galio 67 es un isótopo radioactivo captado por las células macrofágicas, especialmente por leucocitos polimorfonucleares ⁴¹. En los cuatro casos en que lo empleamos resultó positivo. En comparación con el tecnecio, las imágenes no son tan nítidas y la localización correcta resulta más difícil (Fig. 4).

Ambos pueden utilizarse de modo simultáneo con lo que se reducen prácticamente a cero los falsos negativos ^{16, 42, 43}.

Otros marcadores han sido empleados por diferentes autores con resultados similares: estroncio 87 ⁶, flúor 18 ^{12, 23}.

TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTARIZADA

Una de las exploraciones especiales recientemente empleadas para el diagnóstico precoz de espondilodiscitis infecciosas es la tomografía axial computarizada ^{8, 44}.

La desestructuración del disco intervertebral por el proceso infeccioso, cuando las radiografías convencionales son aún normales, es detectada por la tomografía axial computarizada mediante la cuantificación de la densidad del disco ^{8, 44}. La densidad normal de un disco intervertebral es de 75 ± 5 unidades Hounsfield. Larde ⁴⁴ ha constatado en diez espondilodiscitis lumbares de menos de un mes de evolución, una hipodensidad discal con valores entre 30 y 45 unidades Hounsfield.

Por otra parte, una vez que el cuadro está completamente establecido, la TAC puede ayudar a precisar la extensión de las lesiones óseas ^{5, 8, 16, 33, 37, 44} y confirmar la presencia de abscesos peri o intrarraquídeos ^{5, 8, 37, 44}.

DETERMINACIÓN BACTERIANA

Una vez hecho el diagnóstico de espondilodiscitis según todos los criterios clínicos, radiológicos y exploraciones especiales que hemos venido comentando, sólo resta averiguar cuál es el germen implicado para instaurar el tratamiento adecuado.

La técnica que hemos empleado habitualmente es la punción aspiración del disco, asociando en ocasiones una toma biópsica de las vértebras adyacentes (Fig. 5) ^{2, 4, 5, 7, 8, 11, 33, 45, 46}. En ningún caso se practicó abordaje quirúrgico del foco para aislar el microorganismo causal. Este método sí lo han seguido otros autores, achacando a la punción dificultades técnicas y frecuentes resultados negativos ^{4, 5, 11, 12, 15}. Otro método posible y menos complicado para aislar el germen es la práctica de hemocultivos ^{2-5, 11, 16, 20} y cultivos de material de los focos primarios infecciosos origen de la diseminación hacia el raquis ^{4, 5, 11}.

El estafilococo aureus es el micro-organismo más frecuentemente aislado en la mayoría de las estadísticas (2 de nuestros casos, uno por punción discal y otro por hemocultivo).

En segundo lugar se encuentra el grupo de los gérmenes gram (—) aerobios. En cuatro de nuestros casos y tras una punción discal se aislaron gérmenes de este grupo (coli, enterobacter, pseudomona y salmonella).

Un caso más, también obtenido por punción, presentaba una asociación de Pseudomona aeruginosa y Candida albicans. Se trata de la paciente drogadicta. En este tipo de enfermos los gérmenes implicados varían con respecto a individuos normales, siendo precisamente la pseudomona y menos frecuentemente hongos del tipo Gandida los más reconocidos ^{21, 23-27}. Los gérmenes anaerobios son muy raramente responsables de espondilodiscitis, sin embargo, en uno de nuestros casos se identificó tras punción discal un Clostridium perfringens ^{1, 3-8, 11-13, 15, 17, 18, 29, 33, 35, 37, 46, 47}.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Con aspectos clínicos o imágenes radiológicas semejantes a las presentes en un cuadro de espondilodiscitis no tuberculosa, pueden presentarse una variada gama de afecciones con las que debemos afinar en el diagnóstico diferencial. Por mencionar algunas de las más características podemos citar:

1. Patología infecciosa ^{1, 6-8, 10, 11, 15, 29, 46-48}
Espondilodiscitis tuberculosa.
Osteítis de origen parasitario.
2. Patología traumática ^{15, 29}
Fracturas aplastamientos.
3. Patología degenerativa ^{6, 8, 15}
Discartrosis.
4. Patología tumoral ^{6-8, 10, 15, 29, 47}
Metástasis vertebrales.
5. Malformaciones congénitas ^{8, 17, 29}
Bloque vertebral.
Vértebra cuneiforme.
Hemivértebra.
6. Otros ^{6, 8, 10, 29}
Scheuermann.

En la mayoría de ellas los criterios clínico-radiológicos diferenciales van a ser suficientes para llegar al diagnóstico de certeza con un alto porcentaje de fiabilidad. Sin embargo, en el caso concreto de las infecciones tuberculosas del raquis, estos criterios son muy irregulares y en muchos casos el diagnóstico sólo se verifica tras el cultivo de material extraído por punción de la lesión ^{1, 7, 8, 11, 15, 46, 47}.

PRONÓSTICO Y TRATAMIENTO

El pronóstico de esta afección ha variado radicalmente desde el descubrimiento de los antibióticos, de tal manera que un desenlace fatal, relativamente frecuente en la era preantibiótica, actualmente sólo se da en casos excepcionales (enfermos de edad avanzada con estado general deteriorado o enfermedades concomitantes graves) ⁵.

El tratamiento según nuestro criterio se basa en dos pilares fundamentales. Por una parte la antibioterapia, específica para el germen aislado o cubriendo un amplio espectro en el supuesto de que se desconozca el microorganismo causal; en segundo lugar, la inmovilización del raquis^{3, 6, 10, 11, 13, 15, 16, 20, 21, 29}.

Hay una gran controversia acerca del empleo de antibióticos en el tratamiento de infecciones puramente discales, si tenemos en cuenta que el disco intervertebral es avascular en individuos adultos y los antibióticos no penetran en estructuras avasculares. Sin embargo, hay estudios experimentales en animales que demuestran la existencia de niveles significativos antimicrobianos de diversos antibióticos en disco y cuerpo vertebral⁴⁹. El tratamiento con antibióticos lo iniciamos con dosis altas por vía intravenosa, como mínimo durante dos semanas, pudiendo alargarse a cuatro semanas. Durante este período el paciente permanece en cama. Transcurrida esta primera fase se procede a colocar un corsé de yeso inmovilizando el raquis entre 1 1/2 y 3 meses. La antibioterapia se continúa por vía oral entre dos y cuatro semanas más y se permite progresivamente la deambulacion al paciente.

La cirugía (limpieza quirúrgica, estabilización anterior y/o posterior, descompresiones medulares) empleada con asiduidad por otros autores, no se utilizó en el tratamiento de nuestros pacientes^{4, 7, 11, 12, 33, 50}.

Los criterios de curación se resumen en: desaparición de la sintomatología, normalización de la velocidad de sedimentación globular y estabilización de las imágenes radiológicas^{3, 6, 10, 19, 24, 29}.

EVOLUCIÓN, COMPLICACIONES Y SECUELAS

Por regla general la evolución clínica es favorable, si se instaura un tratamiento adecuado y sobre todo precoz^{6, 8, 9, 29}. Si por el contrario, éste es inadecuado o corto, puede presentarse una recurrencia de la infección (uno de nuestros casos) que, de no tratarse, evolucionará a una infección crónica con presencia de fístulas y abscesos^{5, 7, 15, 37}.

La evolución radiológica tiende hacia la fusión vertebral, total o parcial (cuatro de nuestros casos presentaron fusiones parciales anteriores) (Fig. 6) o hacia la estabilización con un disco disminuido de altura y unas vértebras parcialmente dañadas (catorce de nuestros casos) (Fig. 7)^{3, 5-7}. Como las lesiones vertebrales se localizan generalmente en la mitad anterior, no es infrecuente ver cifosis segmentarias, de pocos grados en pacientes adultos (tres de nuestros casos, 14°, 12° y 10°) (Fig. 8)^{7, 11}. En los niños, las destrucciones pueden ser grandes, afectando al potencial de crecimiento anterior y provocando cifosis de mayor magnitud, con capacidad de progresión (uno de nuestros casos, 30°)^{8, 16-18}.

Si bien hemos observado en la revisión de la literatura la descripción de déficits neurológicos con relativa frecuencia^{1, 3-5, 7, 10-12, 14, 15, 18, 21}, ninguno de nuestros pacientes presentó complicaciones neurológicas. Tratamientos diversos ya sean conservadores o quirúrgicos (descompresiones medulares, artrodesis anteriores y posteriores) son descritos con resultado final variable^{4, 5, 7, 12, 15}.

BIBLIOGRAFÍA

1. The Lancet (Editorial). Infecciones piogénicas del raquis. *Lancet* 7: 116-117, 1985.
2. Transfeldt E, Kostuik JP y Macnab I. Vertebral osteomyelitis, the disease spectrum. *Orthop Trans* 8: 396, 1984.
3. Griffiths HED y Jones DM. Pyogenic infection of the spine. A review of twenty-eight cases. *J Bone Jt Surg* 53-B: 383-391, 1971.
4. Pere C, Jegou D, Obaid M y Deburge A. Spondylodiscites à pyogènes de l'adulte. *Rev Chir Orthop* 62: 703-719, 1976.
5. Rombouts JJ, Deneufbourg J y Vincent A. Spondylodiscite infectieuse non tuberculose. *Acta Orthop Belg* 47: 740-774, 1981.
6. Albouy R, Bene P, Pouletty J y Pouletty M. Les spondylodiscites infectieuses non tuberculeuses. *Concours Med* 97: 278-298, 1975.
7. Collert S. Osteomyelitis of the spine. *Acta Orthop Scand* 48:- 283-290, 1977.
8. Godefroy D, Chevrot A, Marsault C, Horreard P y Pallardy G. Spondylodiscites infectieuses. *Encycl Méd Chir Paris Radio-diagnostic II*, 31335, A 10, 12-1981.
9. Louyot P, Gaucher A, Manivit P, Combebias JF y Nicolle J. Les spondylodiscites non tuberculeuses. *J Radiol Electrol* 50: 178-180, 1969.
10. Rigault P y Blanchard JP. Spondylodiscites à germes banaux chez l'enfant. *Rev Chir Orthop* 56: 367-382, 1970.
11. Digby JM y Kersley JB. Pyogenic non-tuberculous spinal infection. *J Bone Jt Surg* 61-B: 47-55, 1979.
12. Kemp HBS, Jackson JW, Jeremiah JD y Hall AJ. Pyogenic infections occurring primarily in intervertebral discs. *J Bone Jt Surg* 55-B: 698-714, 1973.
13. Musher DM, Thorsteinsson SB, Minuth JN y Luchi RJ. Vertebral osteomyelitis. *Arch Int Med* 136: 105-110, 1976.
14. Sutton MJ. Pyogenic osteomyelitis of the vertebral body. *J Am Osteopath Assoc* 83: 724-728, 1984.
15. Weber R. Considérations sur l'ostéomyélite vertébrale. *Rev Chir Orthop* 51: 273-283, 1965.
16. Bolivar R, Kohl S y Pickering LK. Vertebral osteomyelitis in children: Report of four cases. *Pediatrics* 62: 549-553, 1978.
17. Eismont Fi, Bohlman HH, Soni PL, Goldberg VM y Freehafer AA. Vertebral osteomyelitis in infants. *J Bone Jt Surg* 64-B: 3235, 1982.
18. Mallet JF, Rigault P, Padovani JP, Pouliquen JC, Finidori G, Touzet P y Tanguy D. Les cyphoses par spondylodiscite grave du nourrisson et du jeune enfant. *Rev Chir Orthop* 70: 63-73, 1984.
19. Menelaus MB. Discitis. An inflammation affecting the intervertebral discs in children. *J Bone Jt Surg* 46-B: 16-23, 1964.
20. Spiegel PG, Kengla KW, Isaacson AS y Wilsson JC. Intervertebral disc-space inflammation in children. *J Bone Jt Surg* 54A: 284-296, 1972.
21. Waldvogel FA y Vasey H. Osteomyelitis: the past decade. *N Engl J Med* 303: 360-370, 1980.
22. Wenger DR, Bobechko WP y Gilday DL. The spectrum of intervertebral disc-space infection in children. *J Bone Jt Surg* 60-A: 100-108, 1978.
23. Kido D, Bryan D y Halpem M. Hematogenous osteomyelitis in drug addicts. *Amer J Roentgen* 118: 356-363, 1973.
24. Hirschmann JV y Everett ED. Cuidado vertebral osteomyelitis. *J Bone Jt Surg* 58A: 573-575, 1976.

25. Holzman RS y Bishko F. Osteomyelitis in heroin addicts. *Ann Int Med* 75: 693-696, 1971.
26. Selby RC y Pillay KV. Osteomyelitis and disc infection secondary to *Pseudomonas aeruginosa* in heroin addiction. *J Neurosurg* 37: 463-466, 1972.
27. Wiesseman GJ, Wood VE y Kroll LL. *Pseudomonas* vertebral osteomyelitis in heroin addicts. *J Bone Jt Surg* 55-A: 1416-1424, 1973.
28. Gougeon J. Spondylodiscites non tuberculeuses. *Encycl Med Chir Paris Appareil Locomoteur* 15860, A 10, 1984.
29. Cheritat C. Spondylodiscites de l'enfant. *Med Infant* 84: 89-98, 1977.
30. El-Gindi S, Aref S, Salama M y Andrew J. Infection of intervertebral discs after operation. *J Bone Jt Surg*, 58-B: 114-116, 1976.
31. Henriques CQ. Osteomyelitis as a complication in urology. *Brit J Surg* 46: 19-28, 1958.
32. Pinckney LE, Currarino G y Highgenboten CL. Osteomyelitis of the cervical spine following dental extraction. *Radiology* 135: 335-337, 1980.
33. Duffner DW, Hurley DL y Montgomery JL. Hematogenous progenesis vertebral osteomyelitis. Analysis of 25 cases. *Orthop Trans* 9: 211, 1985.
34. Haase D, Martin R y Marrie T. Radionuclide imaging in pyogenic vertebral osteomyelitis. *Clin Nucl Med* 5: 533-537, 1980.
35. Mills KLG. Osteomyelitis of the spine due to salmonella muenchen. *J Bone Jt Surg* 46-B: 697-699, 1964.
36. Fischer GW, Popich GA, Sullivan DE, Mayfield G, Mazat BA y Patterson PH. Diskitis: A prospective diagnostic analysis. *Pediatrics* 62: 543-548, 1978.
37. Malik GM, Sapico FL y Montgomerie JZ. Severe vertebral osteomyelitis in patients with spinal cord injury. *Arch Int Med* 142: 807-808, 1982.
38. Gaucher A, Colomb JN y Pourel J. Que peut-on attendre de la scintigraphie osseuse dans l'exploration des spondylodiscites et des ostéo-arthrites microbiennes? *Rev Rhum* 48: 39-43, 1981.
39. Roques CF, Simon J, Fournie A, Guiraud R y Ruffie R. Apport de la scintigraphie osseuse au diagnostic des affections vertebrales. *Rev Med Toulouse* 15: 97-99, 1979.
40. Roques CF, Simon J, Fournie A, Guiraud R y Ruffie R. Place de la scintigraphie osseuse dans l'exploration des spondylodiscites infectieuses. *Sem Hop Paris* 53: 1.875-1.876, 1977.
41. Lisbona R y Rosenthal L. Observations on the sequential use of ^{99m}Tc-Phosphate complex and ⁶⁷Ga imaging in osteomyelitis, cellulitis, and septic arthritis. *Radiology* 123: 123-129, 1977.
42. Dux S, Halevi J, Pitlik S y Rosenfeld JB. Early diagnosis of infective spondylitis with Gallium-67. *Isr J Med Sci* 17: 451-452, 1981.
43. Rinsky LA, Goris M, Bleck EE y Schurman Di. False-negative bone scans in osteomyelitis: a clinical and experimental study. *Orthop Trans* 3: 311-312, 1979.
44. Larde D, Mathieu D, Frija J y Vasile N. L'hypodensité discale: Nouveau signe tomographique de spondylodiscite lombaire debutante. *Nouv Presse med* 11: 205-206, 1982.
45. Armstrong P, Chalmers AH, Green G e Irving J D. Needle aspiration/biopsy of the spine in suspected disc space infection. *BrJ Radiol* 51: 333-337, 1978.
46. Duquennoy A, Delcambre B, Duquesnoy B y Bar P. Elements cliniques et radiographiques du diagnostic des spondylodiscite. Interêt de la ponction discale à propos de 44 cas. *Res Chir Orthop suppl* 1. II, 65: 6465. 1979.

47. Paus B. Tumour, tuberculosis and osteomyelitis of the spine. *Acta Orthop Scand* 44: 372-382, 1973.
48. Simmons EH y Goodwin CB. Spondylodiscitis: a manifestation of ankylosing spondylitis. *Orthop Trans* 8: 165. 1984.
49. Hirshman HP, Schurman DJ, Moser K y Fountain S. Antibiotic penetration into intervertebral disc in an animal model. *Orthop Trans* 4: 176-177. 1980.
50. Kemp HBS, Jackson JW. Jeremiah JD y Cook J. Anterior fusion of the spine for infective lesions in adults. *J Bone Jt Surg* 55-B: 715-734, 1973.

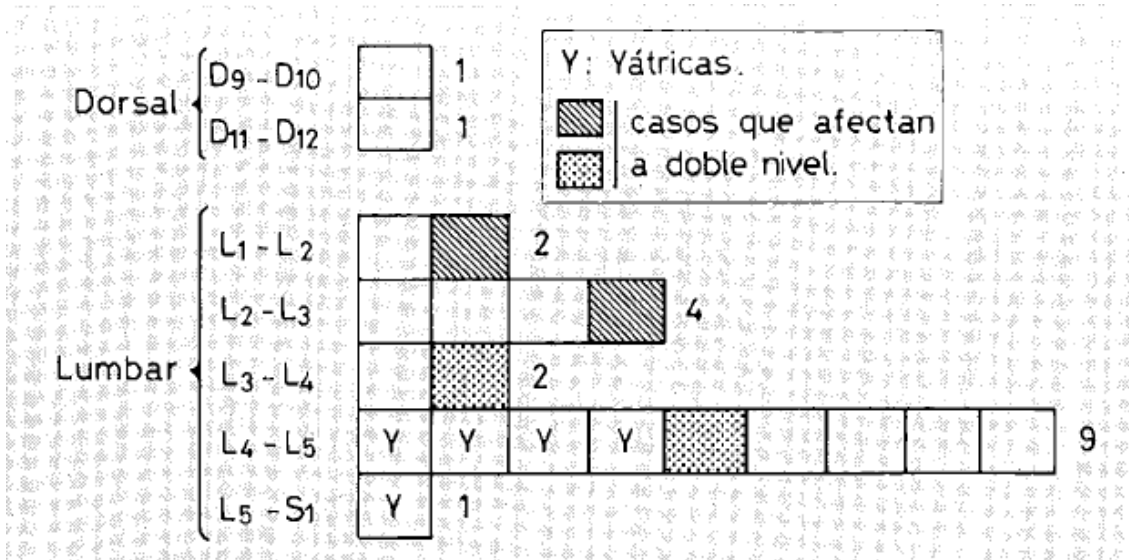


Tabla 1. Frecuencia por grupos de edad.

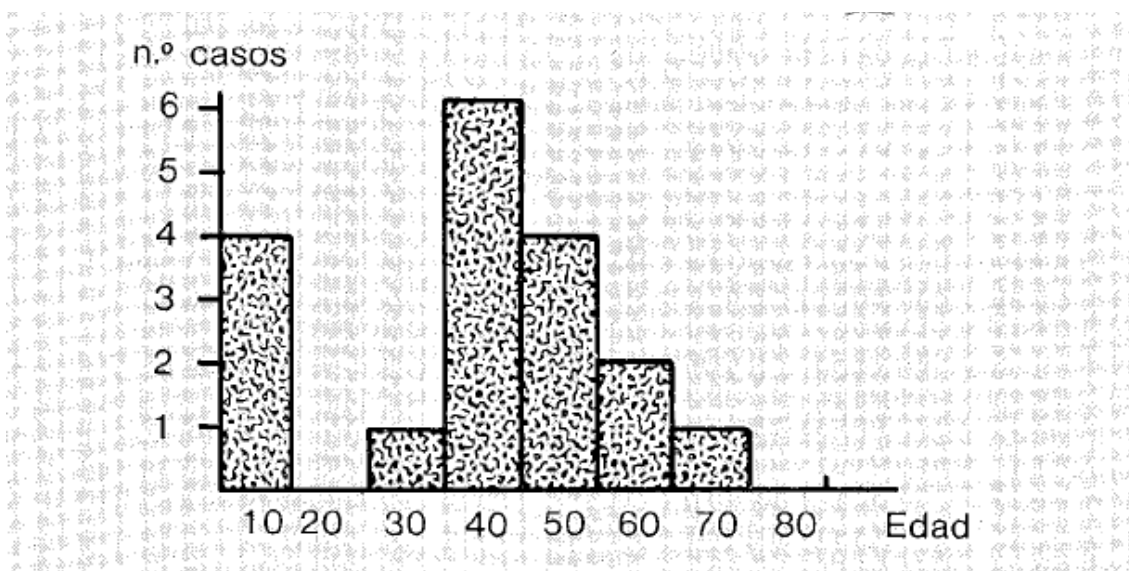


Tabla 2. Localización de nuestros casos

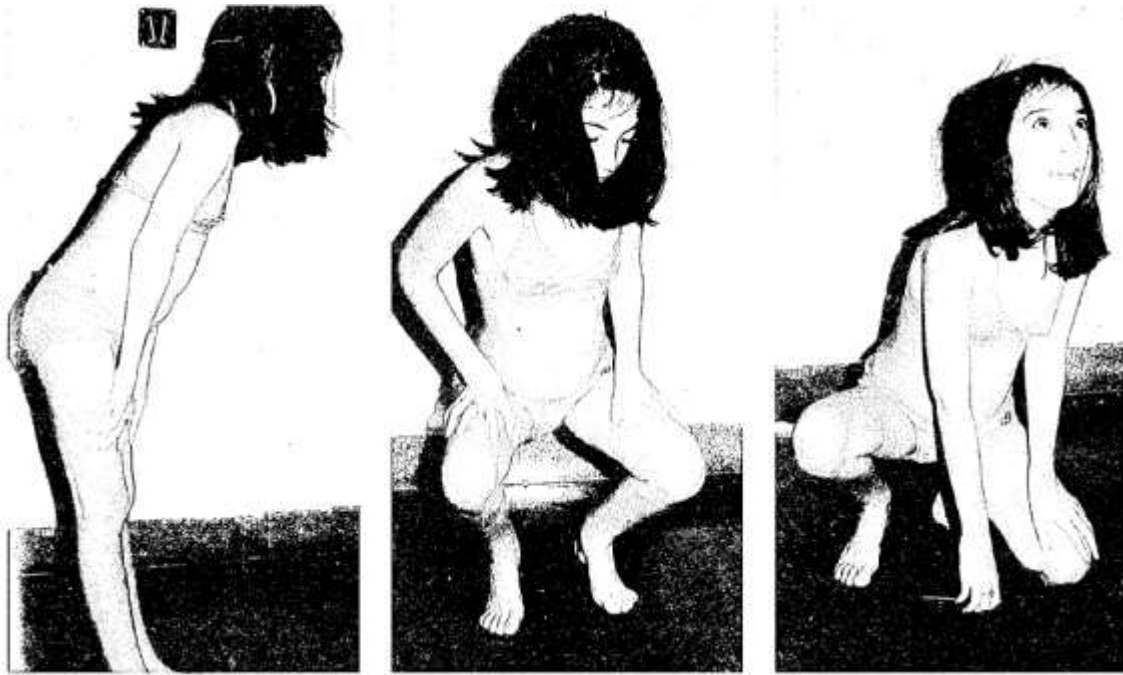


Figura 1. Rigidez vertebral global en un cuadro de espondilodiscitis infecciosa. Para recoger un objeto del suelo la paciente flexiona caderas y rodillas manteniendo el raquis inmóvil y contracturado.

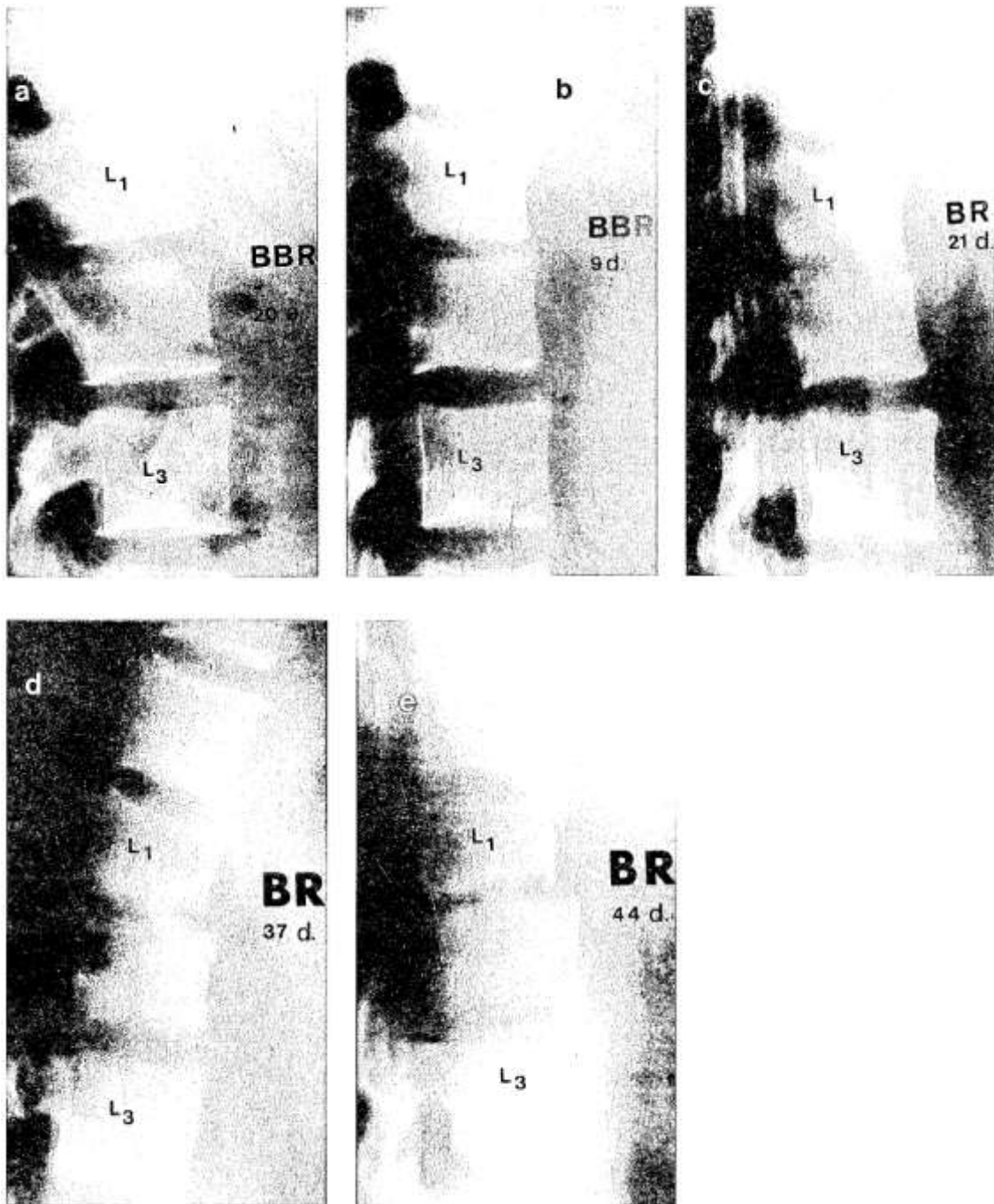


Figura 2. Fases radiológicas en la evolución de una espondilodiscitis infecciosa: a) fase de latencia, los síntomas han comenzado y la radiología es normal; b) a los 9 días hay una disminución en la altura del disco y una rarefacción de los platillos epifisarios; c) la rarefacción se transforma en erosiones (osteolisis) a los 21 días; d) se observa una neoformación ósea reactiva en los límites de la destrucción ósea a los 37 días; e) la lesión es de una gran agresividad extendiéndose al disco inmediatamente inferior a los 44 días.



Figura 3. Imagen escintigráfica típica en 'sandwich' obtenida con Tc 99. Entre dos bandas con hipercaptación (platinos epifisarios) hay una hipocaptante (disco Miel-intervertebral).

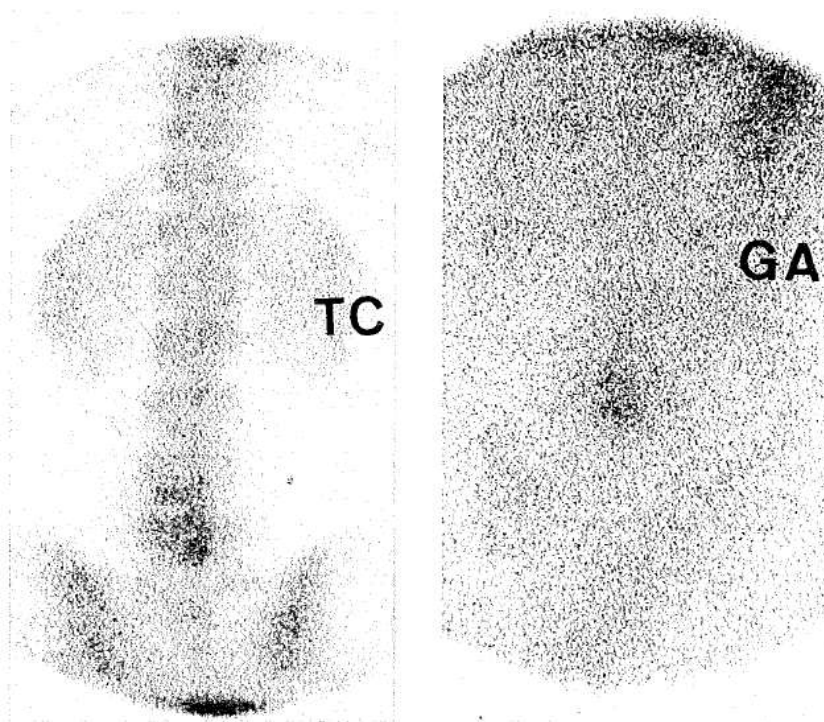


Figura 4. Imagen escintigráfica comparativa Tc-Ga. La positividad del Ga es manifiesta, sin embargo la localización exacta de la lesión resulta imposible.

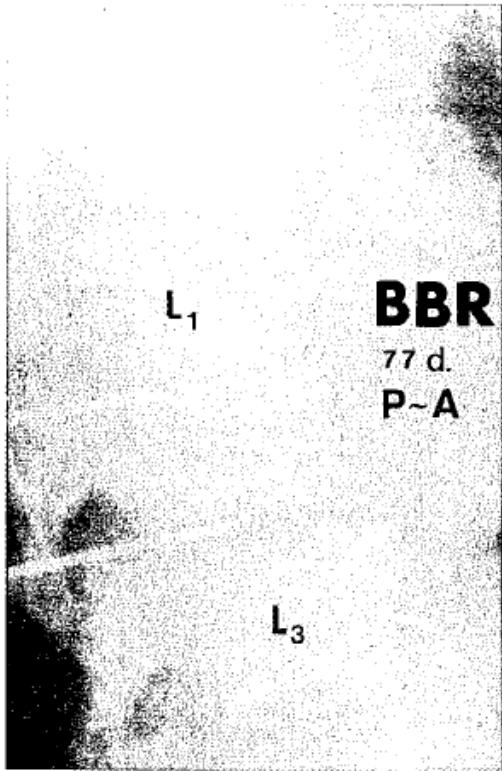


Figura 5. Punción-aspiración discal en una paciente con espondilodiscitis a doble nivel.

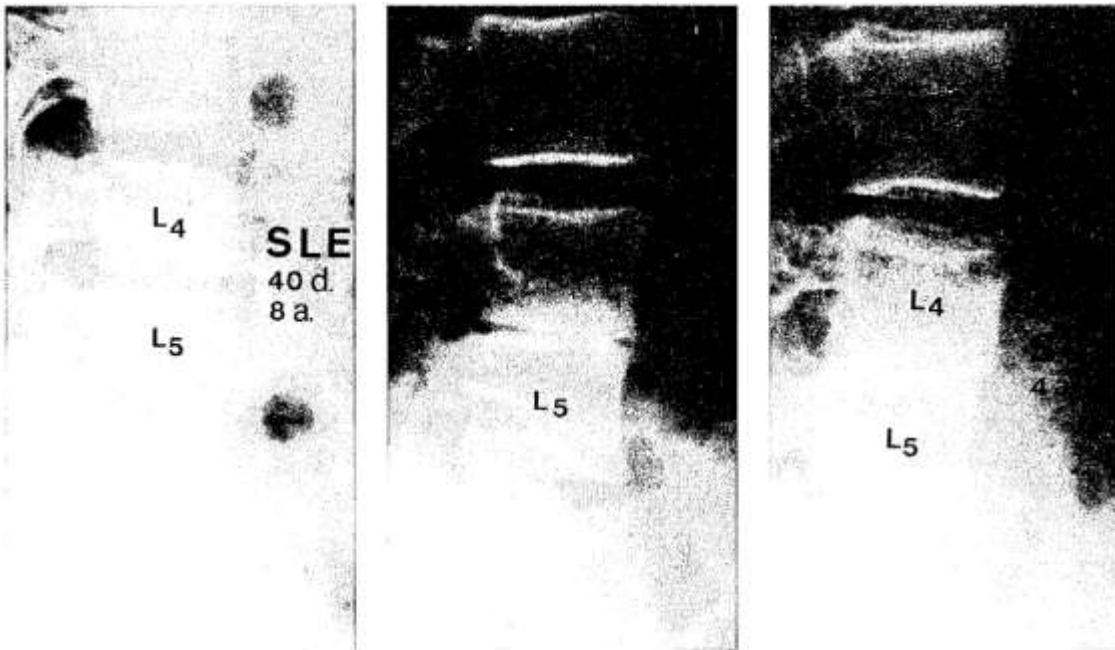


Figura 6. S.L.E. 8 años de edad. Fusión parcial después de 4 años de evolución.

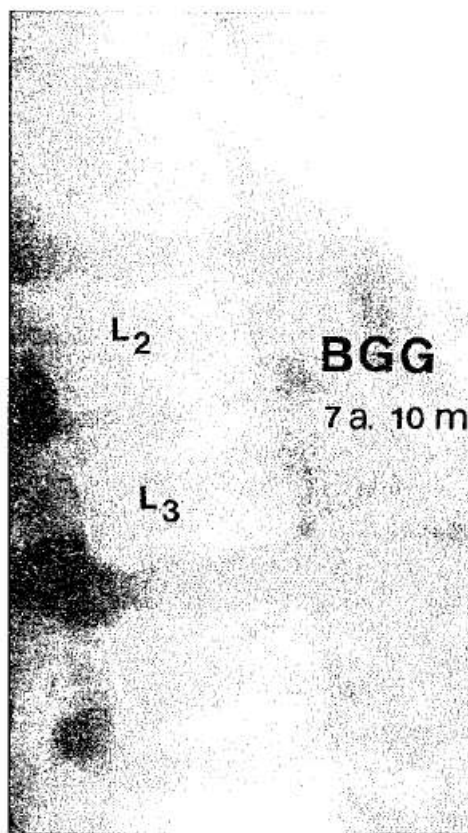
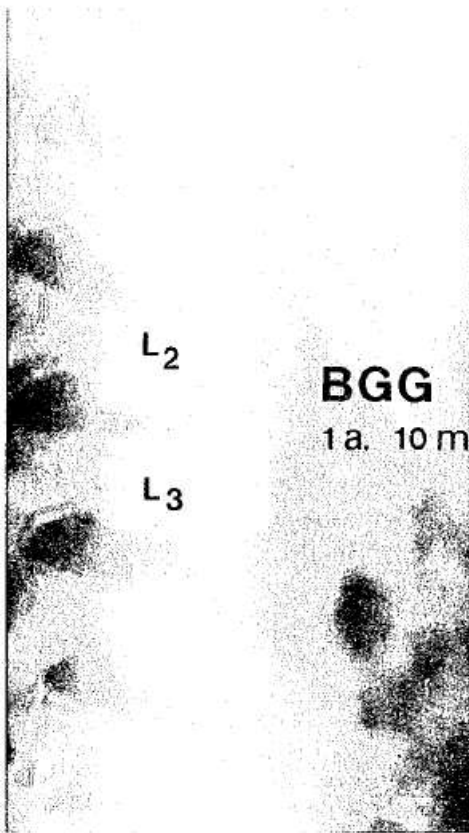
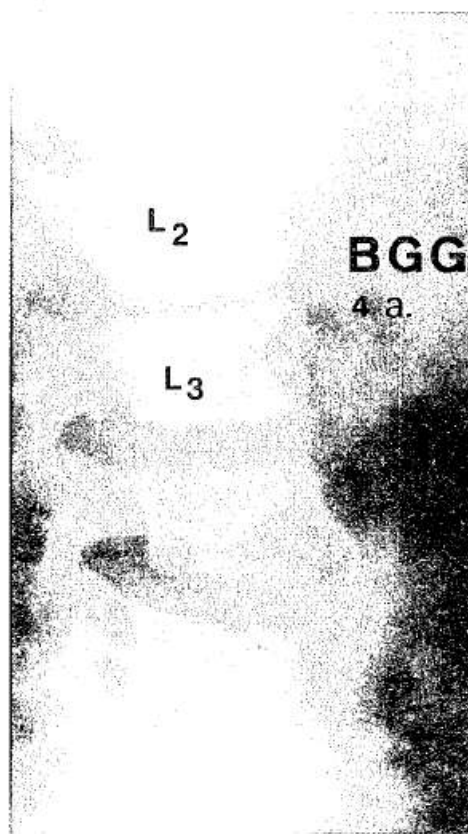
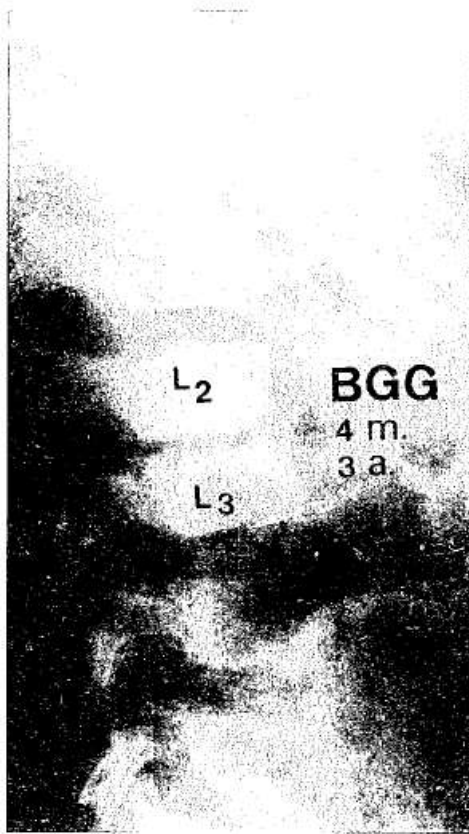


Figura 7. B. G. G. 3 años de edad. Estabilización sin fusión después de 7 años y 10 meses de evolución.

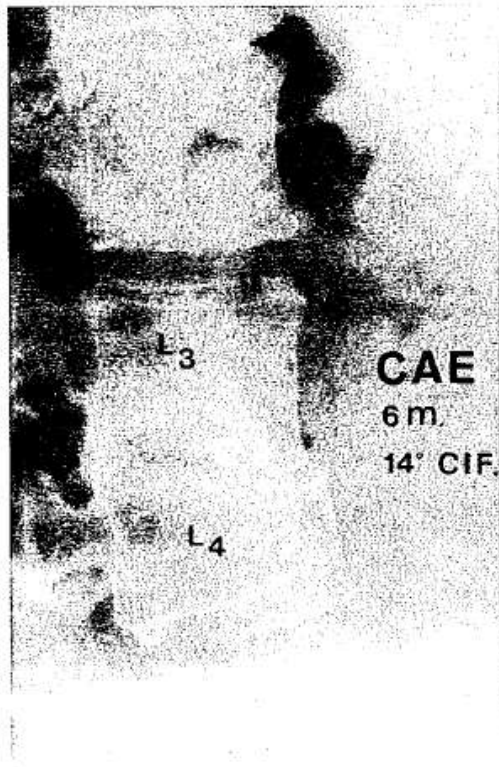
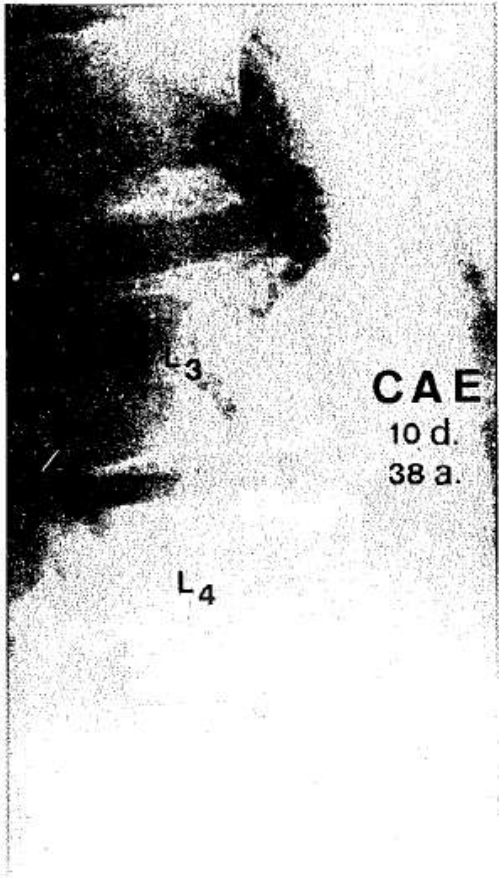


Figura 8. C.A.E. 38 años de edad. Cifosis segmentaria de 14° después de una espondilodiscitis de 6 meses de evolución.