

Espondilitis sépticas*

Dres. Ary Tejedor Gatti**, Jaime Queirolo***
y José Scherschener****

Las espondilitis sépticas (ES) constituyen una patología sumamente rara y mal conocida. En 1897 Lanelongue describió la osteomielitis de una vértebra lumbar. Posteriormente diversas publicaciones aportaron nuevos casos de infecciones vertebrales por gérmenes piógenos. Con todo, los libros de texto tratan esta afección en forma somera e incompleta y las publicaciones presentan casos aislados que no permiten un conocimiento general de la afección.

Hemos estudiado y tratado 3 casos en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas, que ingresaron dentro de un plazo de 10 meses. Consideramos de interés su publicación por diversos motivos:

- 1 — para divulgar distintos aspectos de esta afección tan poco conocida y mostrar las dificultades surgidas para su diagnóstico;
- 2 — para dejar bien establecido que es de necesidad primordial el diagnóstico bacteriológico para realizar el tratamiento causal correcto y
- 3 — para poner especial énfasis en la enorme importancia de la biopsia de vértebra con aguja, como método de diagnóstico histológico y bacteriológico.

CONSIDERACIONES GENERALES

Como las demás osteomielitis, su etiología más frecuente es *S. aureus* (2, 6, 14), que alcanza el hueso por los mecanismos habituales (por vía hematogena o por implantación directa, sobre todo quirúrgica); menos frecuentemente puede responder a gérmenes gram. negativos (*E. coli*, *Salmonella*, *Pseudomonas*, *Proteus*, *Brucella*, etc.), estreptococo hemolítico, enterococo y en algunos casos a hongos diversos (5, 10, 11, 14, 16). Debe establecerse bien clara-

mente que si la primera etiología es rara para la localización vertebral, todas las demás son realmente excepcionales.

De localización primordialmente lumbar, su traducción clínica más frecuente y prácticamente infaltable es el dolor de espalda (15), que en algunos casos puede tener los caracteres del dolor radicular. Es frecuente la contractura muscular localizada y son raras en cambio las manifestaciones de compresión radículo-medular. La fiebre es inconstante y su intensidad muy variable.

La VES es el examen de laboratorio más constantemente alterado: sin embargo, debido a su inespecificidad es de escaso valor diagnóstico; en cambio tiene gran importancia para el control evolutivo de los enfermos. La leucocitosis no siempre está aumentada.

La radiología tiene valor fundamental para el diagnóstico. Aunque las alteraciones radiológicas son tardías, los primeros signos suelen ser el pinzamiento discal y la rarefacción del cuerpo vertebral; habitualmente no está comprometido el arco vertebral posterior. Se describe la relativa precocidad de la neoformación ósea (6) y la progresión de las lesiones vertebrales en sentido caudo-cefálico, como ocurrió en nuestro caso N° 1. Los estudios tomográfico y radioisotópico (difosfato de tecnecio 99) aportan también datos de interés para el diagnóstico; en especial el examen con radioisótopos proporciona resultados positivos en todos los casos (6) y en forma más precoz que la radiografía.

Para hacer el diagnóstico es fundamental que el clínico tenga presente la afección; es frecuente que ésta se diagnostique muchas semanas después del inicio de los síntomas (6); la radiología permite confirmar la presunción y la punción biopsica con aguja aclara la etiología (4, 13). Consideramos que este último examen es de valor capital y de empleo ineludible cada vez que se sospeche la afección; actualmente, realizada por médicos con experiencia, bajo anestesia general y mediante control con pantalla amplificadora de imágenes, alcanza una eficiencia notable.

El diagnóstico diferencial se plantea fundamentalmente con el Mal de Pott. No existen signos seguros para diferenciar ambos procesos, pero se citan algunos hechos que permiten sospechar la tuberculosis verte-

** Trabajo realizado en el Dpto. de Medicina, H.C.F.F.AA.

** Tte. Cnel. Méd., Jefe del Dpto. II (Técnica), S.S.F.F.AA. Prof. Agdo. de la Cát. y Clín. de Enfermedades Infecciosas.

*** Tte. 2º Méd., Servicio de Traumatología, H.C.F.F.AA.

**** Equip. May. Méd., Jefe del Dpto. de Medicina, H.C. F.F.AA.; Prof. Agdo. de Clínica Médica.

bral (3): tuberculosis visceral asociada, imagen radiológica de muesca centrosomática, ausencia de dolor; inclinan en cambio a pensar en una espondilitis séptica: negatividad de las pruebas tuberculínicas, signos de la afección causante, existencia de una posible puerta de entrada de la infección, signos radiológicos de neoformación ósea en los primeros meses de evolución.

CASUÍSTICA

CASO No 1

GDLS, Historia H.C.FF.AA. 163651, sexo masculino, raza blanca, 52 años, procedente de la ciudad de Rivera.

Ingresa el 28/7/77 enviado del Hospital de Clínicas con diagnóstico de carcinomatosis ósea secundaria o mieloma múltiple.

Ingresa en el Dpto. de Medicina donde es estudiado con radiografías y exámenes de laboratorio y luego se solicita consulta con el Servicio de Traumatología.

Once meses antes, en agosto de 1976, sufre una lumbocruralgia derecha severa, por la cual es estudiado en la ciudad de Paysandú; se le practica un estudio

mielográfico, comprobándose una hernia discal L₂ - L₃ y es operado en noviembre de 1976.

En el post-operatorio inmediato: dolor en la herida operatoria, decaimiento general, no hace fiebre.

El ortopedista tratante hace diagnóstico de infección operatoria y lo trata con cefradina en altas dosis e inmovilización enyesada, con lo que mejora francamente y regresa a la ciudad de Rivera. Cuando se le retira el corsé de yeso a los cuarenta días, rápidamente recae en el cuadro doloroso y en deterioro del estado general. Como había aparecido un importante dolor en el flanco e hipocondrio izquierdos se pensó en una nefropatía tumoral y se le sometió a una laparotomía exploradora que fue negativa.

El cuadro general se agrava, el dolor lumbar se acentúa, aparece importante anemia y fiebre permanente. Se vuelve a utilizar cefradina a altas dosis pero esta vez sin ninguna respuesta positiva.

El síndrome vertebral se hace más intenso y más extenso.

No puede caminar, luego no puede moverse y finalmente no tolera tampoco el reposo en la cama. Se le comprueban alteraciones radiográficas vertebrales y en esas condiciones es enviado al Hospital de

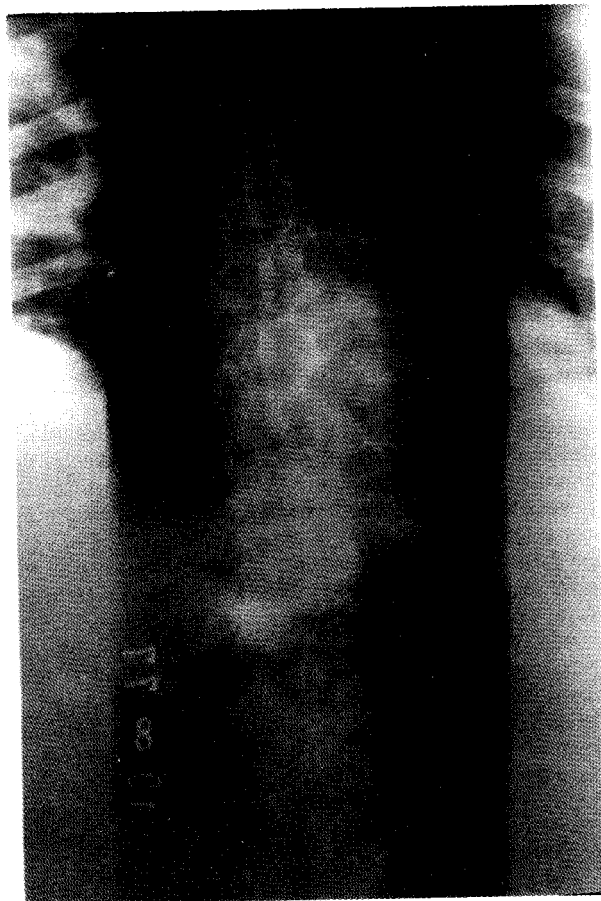


Fig. 1 - Rx de frente. Placa de Ingreso. Se observa la lesión desde D9-D10 hasta L2-L3 (predominando en este último).

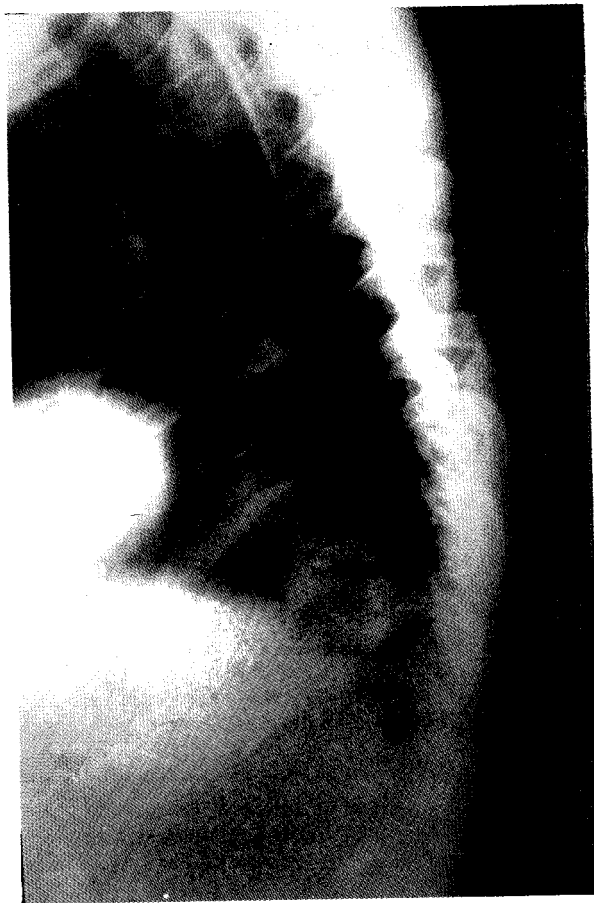


Fig. 2 - Rx de perfil. Muestra la lesión predominantemente discal. Afecta intensamente el disco L2-L3 y los discos sucesivos en sentido ascendente hasta D9-D10.

Clínicas de Montevideo y de allí se le traslada al H.C. FF.AA.

Al examen se trata de un paciente febril con 38° de temperatura rectal, emaciado, con 40 kilos de adelgazamiento. Marcada cifosis dorsal y desaparición de la lordosis lumbar fisiológica. Bloqueo absoluto de la movilidad del raquis y de las cinturas escapular y pelviana. Las cicatrices operatorias están sin particularidades. Atrofia muscular marcada con desaparición de las masas musculares de ambos muslos y glúteos.

Del punto de vista neurológico sólo existe la abolición del reflejo rotuliano a derecha.

Hematocrito 37⁰/o; VES 80mm en la 1a. hora; proteinemia 5.9g; inversión franca de A/G; mielograma normal; Rx de cráneo y pelvis S/P; Rx de tórax S/P; urografía de excreción normal; tacto rectal normal; Rx de columna: (fig. 1 y 2) múltiples pinzamientos intersomáticos que comprenden los espacios L₂-L₃ hasta el D₉-D₁₀ inclusive. La lesión predomina en el más caudal y es menor en el más cefálico. Hay alteraciones de la estructura ósea de las vértebras comprendidas en este segmento del raquis pero con claro predominio lesional en los discos intervertebrales (fig. 3).



Fig. 3. Dos cortes tomográficos de perfil donde se observa que los cuerpos vertebrales están apenas afectados y en cambio la lesión es notoriamente discal.

En la consulta con el Servicio de Traumatología, nosotros pensamos en un proceso infeccioso evolucionado originado en el acto quirúrgico, no planteándose la alternativa del secundarismo tumoral por el claro antecedente, el tipo de evolución, la fiebre persistente y por la historia natural de la enfermedad. Quedó siempre la duda con respecto al porqué de la extensión a lo largo de un camino solamente ascendente por el raquis desde el lugar de origen en el disco operado L₂-L₃ hasta el disco D₉-D₁₀.

Se propone entonces la biopsia por punción, que es efectuada el 24/8/77 con amplificador de imagen y anestesia general: se toman muestras del disco L₂-L₃ y del cuerpo vertebral L₂.

El estudio citológico fue normal, el estudio histológico se refiere a una osteoartritis de escasa actividad inflamatoria.

El estudio bacteriológico tanto del disco como del cuerpo vertebral desarrollan *Pseudomona aeruginosa*, sensible a la gentamicina resistente a las cefalosporinas. El cultivo para anaerobios permaneció estéril.

La evolución hasta ese momento era mala desde el punto de vista clínico; la VES llegó a 93 mm.

El tratamiento pasó por las siguientes etapas: Desde el día de la biopsia (24/8/77) hasta que se obtuvo el resultado (2/9/77) con cefradina a razón de 6g/día i/v y kanamicina 1g/día i/v. Luego de conocerse el resultado de la bacteriología se cambió para gentamicina 320mg/día i/v durante 26 días sin obtenerse ningún resultado positivo.

El 29/9/77 se abandonó el tratamiento con la gentamicina y se pasó a la carbenicilina a dosis de 25g/día i/v por catéter de subclavia. A las dos semanas del tratamiento, notable mejoría clínica (está sin dolor, sin contractura, apirético y con buen apetito) y de laboratorio, con franco descenso de la VES: 57 mm.

Se continuó esta terapia por 90 días en forma ininterrumpida. En este momento las nuevas radiografías mostraban la lesión llegando ahora hasta el nivel D₆-D₇ a pesar de la clara mejoría clínica (fig. 4 y 5).

Se decide entonces hacer nueva punción vertebral y discal a nivel D₉-D₁₀, la que se efectuó al 20/10/77 y que resultó estéril.

Se continuó controlando con radiografías y VES, los que permanecieron estabilizados durante un plazo de control de un año, momento en que se le otorgó el alta definitiva.

COMENTARIOS:

Las osteoartritis en general y las espándilo-dicitis en particular son excepcionalmente producidas por el bacilo piocianico. Son generalmente producto de la infección ocasionada por el estafilococo dorado.

Comienzan siendo una osteítis y luego se produce la lesión del disco intervertebral. Aparecen en la clínica como una consecuencia de una infección cuya puerta de entrada está lejos y luego de una fase hematógena se presenta la lesión osteo-articular. De todos



Fig. 4 - Radiografía de control luego de la segunda punción vertebral. Ahora la lesión llega hasta el disco entre D6-D7.



Fig. 5 - Radiografía de control de perfil. La lesión llega hasta D6-D7.

modos no es frecuente la infección discal consecutiva a la infección vertebral (entre 8 y 15^o según los diferentes autores).

En cambio en la cirugía de la columna vertebral y en las maniobras instrumentales de diagnóstico por punción biopsica, es posible observar contaminación bacteriana por cualquier tipo de germen, aunque también predomina claramente el estafilococo dorado. Son contaminaciones que se producen por el instrumental o las gasas mal esterilizadas o por simple decantación del polvo de la sala de operaciones en el interior de la herida operatoria. Las condiciones propias del campo operatorio (hematomas, recesos óseos o discales) crean condiciones biológicas inmejorables para el desarrollo de los gérmenes. El otro punto a comentar es la fisiopatología, en lo que tiene que ver con la progresividad ascendente a lo largo del raquis, paso a paso, siempre en sentido ascendente caudo-cefálico y sin dejar áreas indemnes; así como la relativa indemnidad de los cuerpos vertebrales mientras una grave destrucción afectaba los discos intervertebrales. Pensamos que se explica porque la difusión se hizo sólo o predominantemente por vía linfática, utilizando la vía de la red linfática perivertebral,

por la cual los gérmenes progresarían sólo en sentido ascendente (1-17). Esta red es de drenaje casi exclusivamente de los discos intervertebrales y de las estructuras que recubren las vértebras y los ligamentos intervertebrales.

CASO N° 2

IMM, H. Cl. 219.904, 33 años, sexo femenino, procedente de Montevideo, fecha de ingreso 20/11/77.

Motivo de ingreso: Síndrome febril de varios días de evolución.

Enfermedad actual: comenzó al final de un viaje de estudios en Chile, donde permaneció varias semanas, con fiebre acompañada de náuseas, vómitos y diarrea. Sin cefalea ni epístaxis. Recibió tratamiento sintomático que fue ineficaz, por lo cual ingresa.

Exámen: febril, 40° al ingreso, luego oscila entre 37°5 y 38°5. Fascies ligeramente tóxico. Discreto dolor abdominal difuso. Hepatomegalia a dos traveses de dedo del reborde costal. No se comprueba esplenomegalia. Fosas lumbares libres e indoloras. Resto del examen normal.

Exámenes de laboratorio: hematocrito 39^o/o; leucocitosis 4.600, 75 N, 1 E, 18 L, 6 M; VES 35 mm en la 1a. hora; bilirrubinas: BT 0.84mg^o/o, BD 0.26mg^o/o, BI 0.58mg^o/o; orina: turbia, proteinuria 0.5g p. 1000; urocultivo: Salmonella no tipificada; hemocultivos: tres muestras desarrollan Salmonella no tipificada; radiografía de tórax normal; urografía de excreción normal.

26/11/77: se inicia tratamiento con cloramfenicol en dosis progresivas hasta llegar a 3g/día por v/o.

9/12/77: se logra la apirexia a los 13 días de tratamiento.

20/12/77: se suspende el tratamiento a los 12 días de apirexia; VES 90mm.

23/12/77: se otorga el alta, a pesar de quejarse de lumbalgias mal catalogadas.

REINGRESO (9/1/78)

A la semana de haber abandonado el hospital reaparece fiebre alta, que repite una semana después. Mientras tanto se han ido intensificando las lumbalgias, especialmente al incorporarse. Se realiza radiografía de columna vertebral que muestra lesión de D₁₁ y compromiso del disco D₁₁-D₁₂ (fig. 6). Se interna.

Al examen: buen estado general, salvo ligera palidez. Dolor a nivel de las apófisis espinosas de las últimas vértebras dorsales, que aumenta con la movilización.

Radiografía de tórax: normal; PPD: negativo; hematocrito: 38^o/o; leucocitosis: 6.400; VES: 95mm; examen de orina: normal; hemocultivos: negativos; baciloscopia en expectoración: negativa.

19/1/78: se realiza punción biopsia vertebral, obteniéndose pus abundante, cuyo estudio anatómo-patológico mostró un exudado necrótico-purulento, y cuyo estudio bacteriológico puso en evidencia la presencia de una Salmonella.

21/1/78: debido al fracaso anterior del tratamiento antibiótico, se inicia cefradina por vía i/v en dosis de 6g/día, con lo cual entra en apirexia mejorando en forma lenta y progresiva.

11/2/78: VES 70mm.

15/2/78: radiografía de columna: lesión en D₁₁ y D₁₂ (fig. 7); la enferma es vista en consulta por el Prof. T.M. Fischer, quien piensa que la Salmonella aislada debe corresponder a una S. tiphy y aconseja tratamiento con cloramfenicol inyectable.

17/2/78: se recibe la tipificación de la Salmonella: S. tiphy; se realiza inmovilización de la columna con aparato de yeso y se inicia cloramfenicol 3g i/v durante 20 días; luego 3g v/o durante 8 días adicionales.

22/2/78: VES 58mm.

8/3/78: VES 37mm.

15/3/78: VES 28mm.

17/3/78: alta de sala. Controles clínicos y radiológicos ulteriores en policlínica confirman la curación (fig. 8 y 9).



Fig. 6

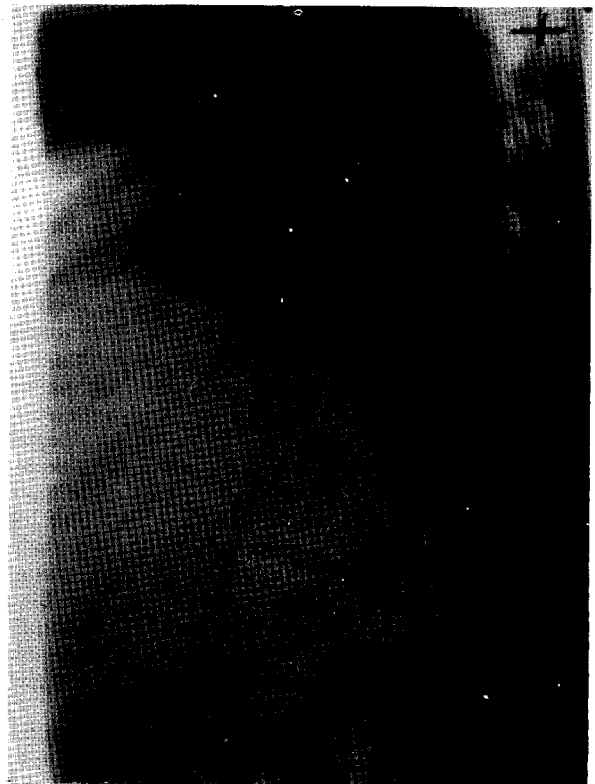


Fig. 7

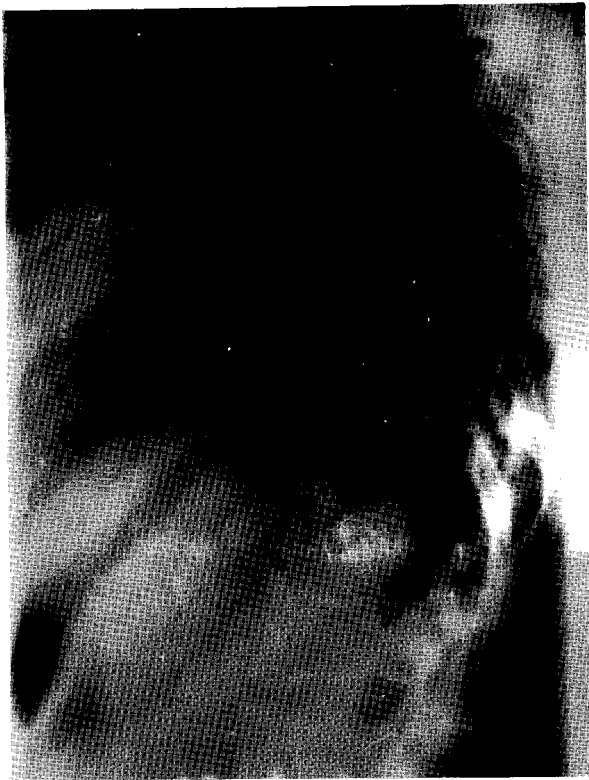


Fig. 8



Fig. 9

COMENTARIOS:

La enferma ingresó por primera vez con un cuadro clínico sumamente sugestivo de fiebre tifoidea: procedencia de zona de gran endemia, síndrome febril persistente, sintomatología digestiva asociada, hepatomegalia; llamativamente no existió esplenomegalia. El diagnóstico bacteriológico preciso no se obtuvo, pero se realizó tratamiento antibiótico adecuado en cuanto a droga utilizada, dosis, duración y precocidad.

Sin embargo deben destacarse tres hechos que no fueron suficientemente valorados: 1º) la apirexia se logró recién a los 13 días de tratamiento; 2º) persistía una VES francamente acelerada en el momento del alta y 3º) en esa época apareció una lumbalgia no bien valorada. En la segunda parte de la historia, la persistencia e intensificación de las lumbalgias —que al llamar la atención sobre la columna vertebral hizo solicitar la radiografía correspondiente— permitió evidenciar la lesión raquídea y aclarar los hechos llamativos que mencionamos antes, fácilmente explicables por la coexistencia de la espondilitis, que la biopsia permitió aclarar como tífica. La presencia de esta complicación basta para explicar la respuesta tardía al tratamiento, la persistencia de la VES elevada y, desde luego, las lumbalgias persistentes.

A diferencia de la tifoidea no complicada, la existencia de la localización ósea obliga al tratamiento parenteral, que permite obtener niveles más altos del antibiótico en el foco. Este mejoró en forma llama-

tiva a partir de ese momento, primero clínica y luego radiológicamente.

Debe destacarse: 1) la rareza de las espondilitis no tuberculosas y la excepcionalidad de las tíficas (es el primer caso que asistimos personalmente), lo cual no debió haber evitado, sin embargo, tenerla presente como complicación posible, dada la forma de evolución del presente caso; 2) la importancia capital de la punción biopsica vertebral para obtener el diagnóstico etiológico preciso y 3) la gran importancia del tratamiento causal adecuado con el antibiótico específico, asociado a la inmovilización suficientemente prolongada del foco.

CASO Nº.3

SG; Historia H.C.FF.AA. 118122; 59 años; sexo masculino; raza blanca; procedente de Montevideo.

Ingresa el 10/5/78 al H.C.FF.AA. por un cuadro suboclusivo con fiebre alta y 36 horas de evolución. No tiene repercusión digestiva alta; hay detención del tránsito para gases y materias. Distensión abdominal. Antecedentes de sigmoiditis crónica.

Se piensa en un episodio agudo de su sigmoiditis, sin elementos de oclusión mecánica y se le trata con reposo, dieta, hielo en el abdomen, antibióticos y antiespasmódicos.

A las 48 horas el cuadro ha mejorado francamente, persiste una ligera distensión abdominal y hay en cambio, una exacerbación de una lumbalgia crónica,

que padece desde 20 años atrás, que se habría iniciado como consecuencia de un severo accidente de equitación. Comprobamos una intensa lumbalgia con contractura paravertebral bilateral que se alivia muy poco con el reposo en la cama. En ese momento tiene una VES de 84 mm y una leucocitosis de 5.200 GB.

Se piden hemocultivos seriados que son negativos y radiografías de la columna lumbar que muestran una severa espondilosis con artrosis intersomática a predominio de los espacios L₄-L₅ y L₅-S₁, sin lesiones destructivas de los platillos vecinos a los discos (fig. 10). Hay importantes calcificaciones de la pared de la aorta abdominal. Pensamos en una exacerbación de su lumbago crónico motivado en un intenso trabajo físico realizado el día antes de comenzar su problema digestivo. Se trató con antiinflamatorios inyectables, analgésicos, reposo y mejoró. La VES descendió a 60mm.

Dos semanas más tarde, en pleno tratamiento, con su lumbalgia francamente atenuada, comienza con un cuadro neurológico motor puro, de carácter irritativo, caracterizado por la presencia de fasciculaciones importantes en ambos miembros inferiores y dolores radiculares ciáticos. Consultado el neurólogo, se piensa en un trastorno vascular de la médula posiblemente vinculado a su aortopatía degenerativa.

Se hace una PL con estudio manométrico y citológico del LCR.

El estudio manométrico fue normal, pero el estudio del laboratorio muestra una disociación albúmino-citológica con Pandy (+), albúmina 1,40g y 4 elementos mononucleares.

Se le hace una mielografía que muestra un stop total a la altura de la mitad del cuerpo de la vértebra L₃ (fig. 11).

A las 24 horas el líquido de contraste ha pasado hacia abajo. En ese momento, a solicitud del paciente se hace una consulta con el Prof. Manlio Ferrari quien sugiere la exploración quirúrgica del canal, de total conformidad con el planteo realizado por los neurocirujanos que lo atendían en ese momento.

Al día siguiente a esa consulta presenta una importante hematuria. Visto por urólogo, hace diagnóstico de adenoma prostático grado II al que se atribuye la hematuria.

En ese momento se realiza centellografía ósea y del aparato urinario. Este último es totalmente normal; en cambio el óseo localiza una gran hipercaptación a nivel L₃-L₄ así como un área similar a nivel acromio-clavicular derecha (fig. 12).

En ese momento el paciente lleva 40 días de interacción, persiste la VES elevada a pesar de estar permanentemente en apirexia.

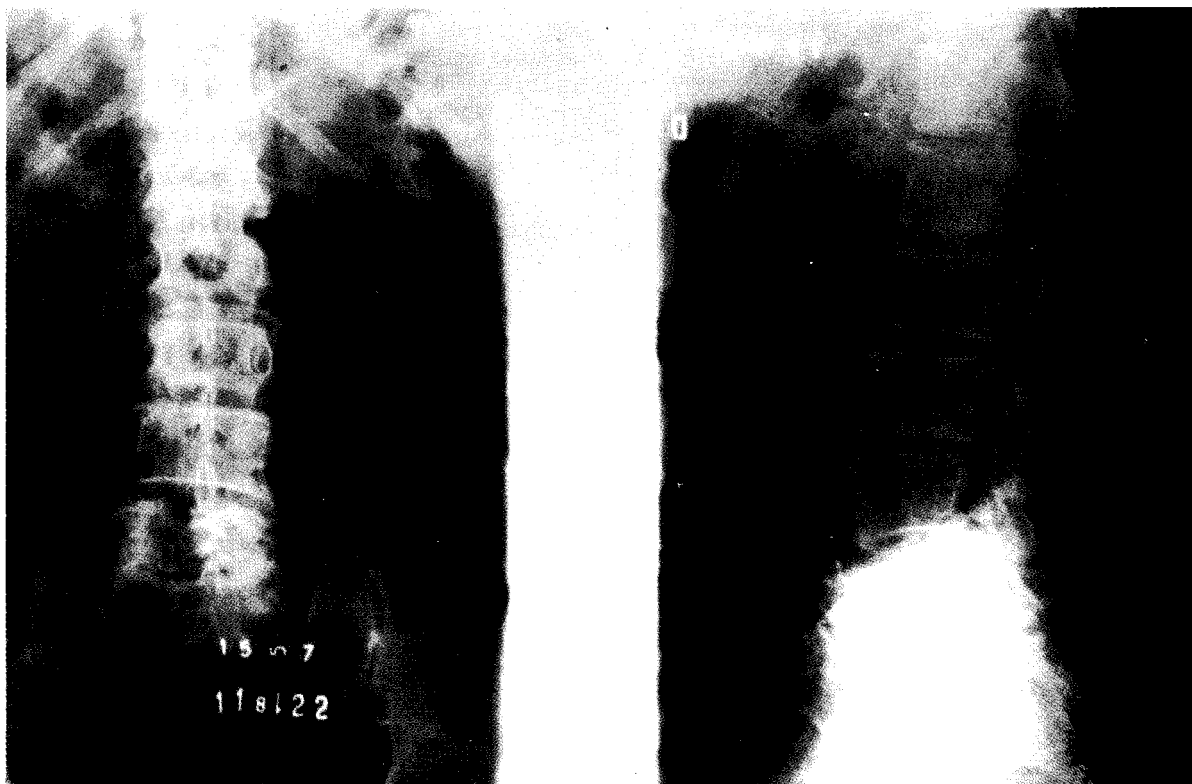


Fig. 10. Radiografía del ingreso. Intensa espondilo-disco-artrosis lumbar. Pinzamiento total L₅S₁ y menos severo de L₄-L₅ y L₃-L₄. Calcificaciones de la pared aórtica. Ileo intestinal.

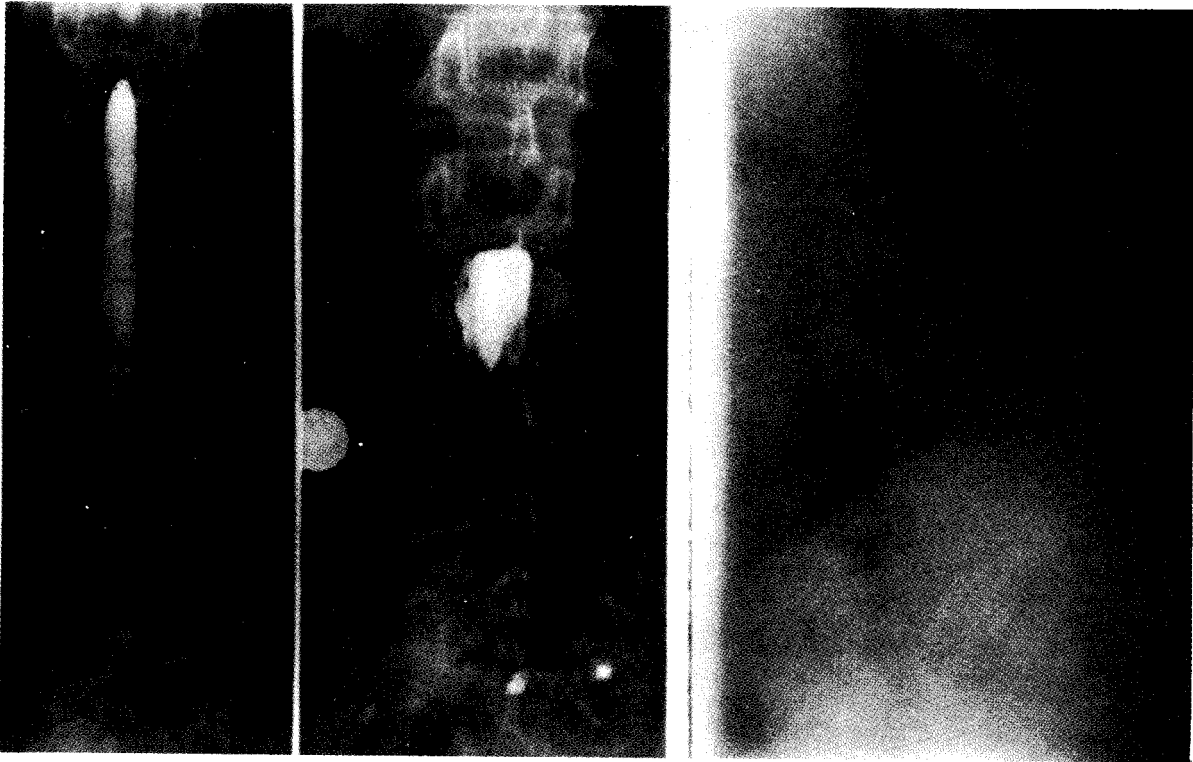


Fig. 11 - Mielografía lumbar. Stop total L₃-L₄ visible en el frente y en el perfil.



Fig. 12 - Centellografía ósea. Demuestra zona de hipercaptación a nivel de L₃-L₄.

El diagnóstico en ese momento es de una compresión de cola de caballo por un proceso expansivo tumoral, peridural, a punto de partida en una metástasis en el raquis a la altura de L₃-L₄. Se hizo una amplia laminectomía desde L₂ hasta L₅ inclusive no encontrándose nada que modificase la luz del canal raquídeo.

Mejóro francamente de su trastorno motor y también de su lumbalgia.

Se llegó así a un diagnóstico de presunta poli-radicleuritis sugerido por el Prof. Manlio Ferrari y se le otorgó el alta con una VES de 50mm y una leucocitosis de 10.600 que se atribuyó a la intervención quirúrgica.

A las tres semanas reingresa con una severa lumbalgia, contractura en extensión del raquis lumbar y VES de 96mm. Sin fiebre. Las Rx en ese momento sugieren una osteoartritis L₃-L₄ con marcada destrucción de los cuerpos vertebrales de L₃ y L₄ y destrucción total del disco correspondiente (fig. 13).

Se realiza una biopsia por punción de la zona mencionada y se obtiene el diagnóstico bacteriológico de infección y estafilococo dorado patógeno. A partir de ese momento se trata con cefradina por vía endovenosa por cateterismo en subclavia a razón de 8g/día durante 30 días en forma ininterrumpida (fig. 14).

Se obtuvo la curación clínica y radiográfica que fue modificando la imagen a lo largo de todo un año de control hasta que se le otorgó el alta definitiva en abril de 1979 (fig. 15).

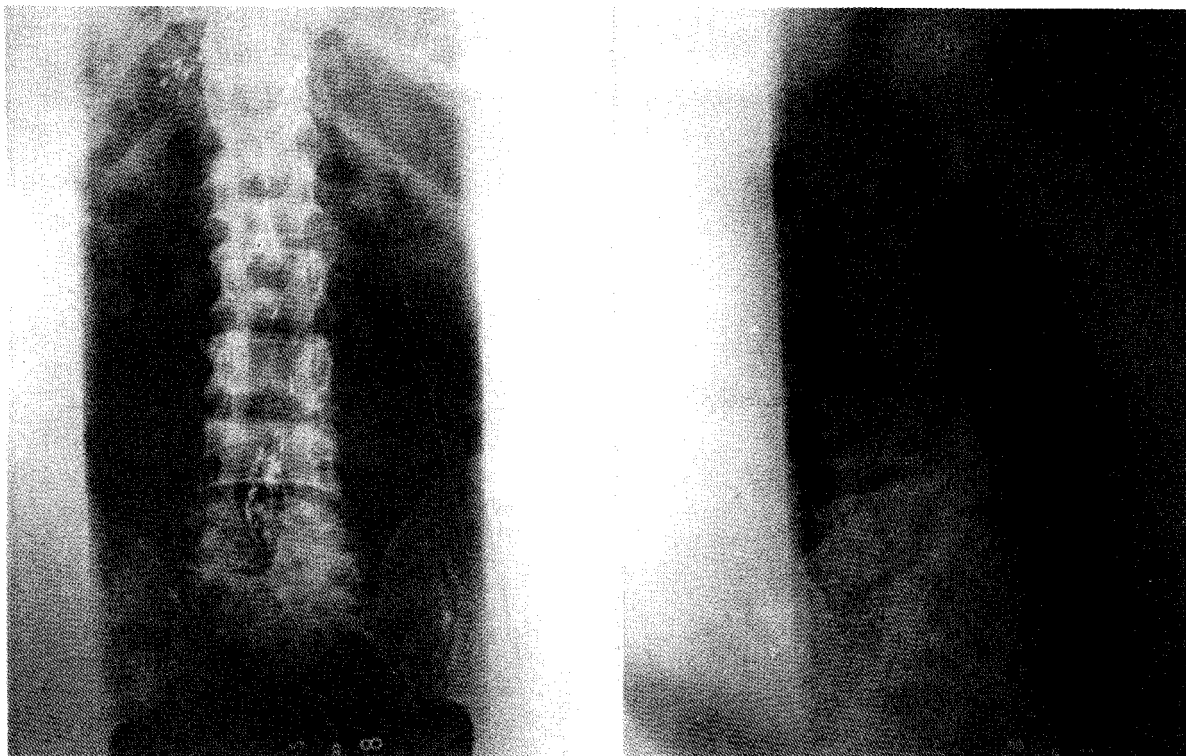


Fig.13. Radiografía post-operatoria. Se observa laminectomía total desde borde inferior de L₂ (clip) hasta borde superior de S₁. Comienza a esbozarse la alteración del disco L₃-L₄. En este momento se hace diagnóstico por punción ósea.



Fig. 14. Control de tratamiento. Nótese como se esboza la anquilosis ósea que terminará haciendo desaparecer el disco L₃-L₄ y fusionando ambas vértebras.

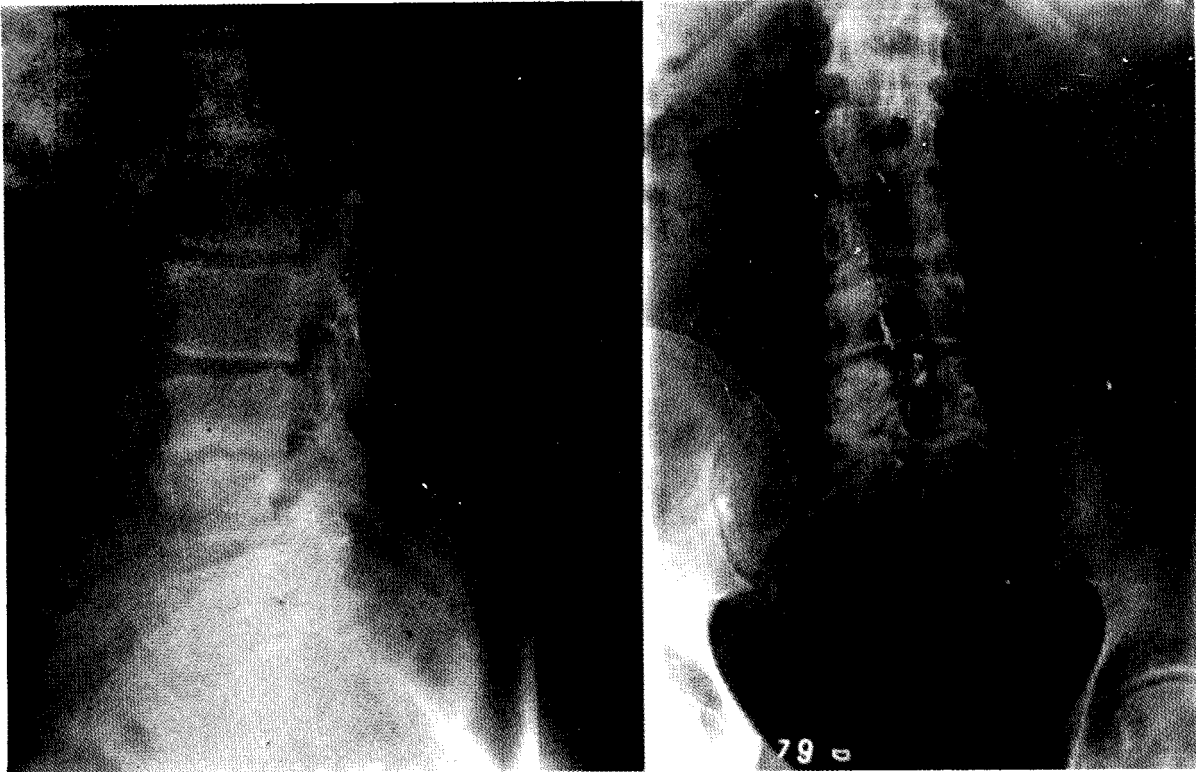


Fig. 15. Un año después, último control radiográfico, la fusión intervertebral está lograda y con ello la curación definitiva. Alta del paciente.

COMENTARIOS

El cuadro clínico infeccioso se atribuyó a la sigmoiditis crónica que habría sufrido una exacerbación. La lumbalgia se consideró subsecuente a un gran esfuerzo físico, en un hombre con profusos episodios de lumbagos y antecedentes de una vieja lesión traumática.

El cuadro neurológico primero se atribuyó a la aortopatía degenerativa y luego que apareció el stop mielográfico se pensó en una compresión de cola de caballo de origen tumoral metastásico.

La exploración quirúrgica no encontró nada y entonces el diagnóstico volvió a hacerse borroso. Hasta ese momento no había fiebre ni alteraciones radiográficas de la columna que llevaran a pensar en la osteoartritis inespecífica bacteriana. Recién cuando reingresa luego de un corto período post-operatorio de mejoría, con un bloqueo absoluto de la columna, nuevo incremento de la VES y ahora sí lesiones destructivas de las vértebras y su correspondiente disco se piensa en una osteoartritis infecciosa piógena, lo que se confirma por la punción biopsica y a partir de ese momento se instituye el correcto tratamiento que lleva a la cura definitiva.

CONSIDERACIONES TERAPEUTICAS

El tratamiento de las espondilitis infecciosas es fundamentalmente médico, basado en la antibi-

coterapia de elección. Sólo raramente se requiere tratamiento quirúrgico, cuando la existencia de pus colectado exige evacuación (cavidades vertebrales, abscesos paravertebrales). Incluso en presencia de cavidades óseas supuradas, puede no ser necesario el drenaje quirúrgico cuando la aguja de punción biopsica cae en esa cavidad, permitiendo la evacuación total del proceso por aspiración, y evitando el abordaje quirúrgico del foco.

El tratamiento antibiótico debe ajustarse a una serie de principios generales resumidos a continuación.

1º) La antibioticoterapia debe ser específica y siempre adaptada al germen en causa (importancia de la punción biopsica); bien elegido el antibiótico, no es necesario recurrir a la asociación de drogas.

2º) Las dosis deben ser elevadas, como en todas las infecciones graves, dependiendo las mismas del antibiótico que se elija.

3º) Como en todas las infectopatías severas, la vía de administración más recomendable es la endovenosa. No es preciso el tratamiento mediante goteo continuo; por el contrario, dosis masivas intermitentes que determinen verdaderos picos de concentración en sangre, facilitan el pasaje de la droga al foco.

4º) Como en todos los procesos de lenta y difícil curación, la duración del tratamiento debe prolongarse lo suficiente, en especial cuando se trata de gérmenes como *S. aureus* y *PS. aeruginosa*, que de-

terminan infecciones con gran tendencia a la cronicidad. Es de gran importancia el control seriado de la V.E.S. durante el tratamiento, que no debe suspenderse mientras aquella no descienda a cifras normales o casi normales.

En lo que se refiere a las distintas etiologías en particular, para las más frecuentes puede recomendarse los siguientes esquemas terapéuticos:

a) *Espndilitis estafilocócica*: debe elegirse una cefalosporina o una penicilina semisintética resistente a penicilinas; usamos habitualmente cefradina o meticilina, en dosis de 8 a 10 gramos por vía endovenosa, repartida en 4 inyecciones diarias, por un mínimo de 30 días.

b) *Espndilitis por Pseudomonas*: es aconsejable el empleo de carbenicilina por vía endovenosa en dosis de 25 a 30 gramos diarios repartidos en 4 dosis, durante 1, 2 o más meses según la respuesta.

c) *Espndilitis por Salmonella*: puede emplearse cloramfenicol o ampicilina por vía endovenosa en dosis de 3 y 4 gramos respectivamente. Tratándose de *S. typhi*, se impone el uso de cloramfenicol durante un mínimo de 20 días.

Como complemento del tratamiento antibiótico es imprescindible la inmovilización prolongada de la columna, a los efectos de poner en reposo absoluto el foco inflamatorio. Se impone el reposo en cama durante uno o dos meses, seguido de inmovilización ortopédica mediante corsé de yeso primero y corsé ortopédico más tarde, durante no menos de 6 meses, con controles radiológicos periódicos, hasta obtener la anquilosis ósea de los cuerpos vertebrales afectados.

Finalmente, en lo que respecta a los criterios de curación, contamos con parámetros clínicos y humorales. Del punto de vista clínico, interesa la regresión progresiva de la sintomatología, con recuperación de la sensación de bienestar, desaparición del dolor y de la fiebre, recuperación del apetito, etc. Del punto de vista del laboratorio, interesa fundamentalmente la normalización de la V.E.S., sobre lo cual ya hemos insistido. Estos elementos de juicio, asociados, nos permiten suponer la curación bacteriológica de las lesiones. La radiología, por su parte, nos proporciona el criterio de curación anatómica o estructural (anquilosis ósea de las vértebras), que se completa meses después de haberse logrado la curación bacteriológica del foco.

RESUMEN

Los autores presentan tres casos de espondilitis séptica estudiados y tratados en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas e insisten en la importancia que revisten en diversos aspectos y en la rareza con que se presentan en clínica.

Resumen los datos clínicos y paraclínicos de interés para el diagnóstico.

Ponen especial énfasis en la importancia que reviste la biopsia vertebral con aguja para la confirma-

ción del diagnóstico y la determinación de la etiología.

Hacen consideraciones generales sobre el tratamiento y los criterios de curación.

SUMMARY

The authors present three cases of septic spondylitis studied and treated at the Armed Forces Central Hospital emphasizing the importance of such cases in different aspects and pointing out that they are very rare in the clinical practice. The relevant clinical and paraclinical data for the diagnosis are summarized, emphasizing the importance of the vertebral biopsy with the needle for confirming the diagnosis and determining the etiology. General considerations on the treatment and the different criteria for its cure are given.

RESUME

Los auteurs nous présentent trois cas de Spondylite Septique, étudiés et traités dans l'Hôpital C. des Forces Armées-Montevideo-Uruguay, dont il faut insister sur l'importance dans des divers aspects et leur curiosité clinique.

Ils font le résumé des renseignements cliniques d'intérêt diagnostique. On met tout particulièrement l'emphase sur la biopsie vertebrale avec aiguille pour obtenir ainsi la confirmation du diagnostique et la détermination de leur étiologie.

Ils font des considérations en général sur le traitement et les critères de guérison.

BIBLIOGRAFIA

1. **Batson O.V.**: "The vertebral vein system: Caldwell Lecture, 1956". *Am. J. Roentgenol Radium Ther. Nucl. Med.*, 78: 195-212, 1957.
2. **Butler E.C.V., Blusger I.N. Perry K.M.**: "Staphylococcal osteomyelitis of the spine". *Lancet*, 1: 480-481, 1941.
3. **Caroit M., De Perignon M., De Sèze S.**: "Contribution au diagnostique étiologique des spondylodiscites. I. Les éléments cliniques, biologiques et radiologiques". *Rev. Rhum.*, 42(3): 145-151, 1975.
4. **Carlot M., De Perignon M., Levernieux J., De Beyre J., De Sèze S.**: "Contribution au diagnostique étiologique des spondylodiscites. II. —La ponction biopsie vertebrale et l'abord chirurgical". *Rev. Rhum.*, 42 (3): 153—159, 1975.

5. **Deshayes P., Humbert J., Simonin J.L., Monconduit M., Houdent G., Gogny J.C.:** "A propos d'une observation de spondylodiscite typhique". *Rev. Rhum.*, 37 (5): 396-400, 1970.
6. **Digby J.M., Kersley J.B.:** "Pyogenic non-tuberculous spinal infection. An analysis of thirty cases". *J. Bone Joint Surg.*, 61-B(1): 47-55, 1979.
7. **Doury P.:** "Ostéoarthrite et ostéite à foyers multiples au cours d'une septicémie à Salmonella "reading" compliquant une thalassodrépanocytose". *Rev. Rhum.*, 37(5): 359-366, 1970.
8. **Epstein B.:** "The spyne". Third ed., Lea Fabiger, Philadelphia, 1959, pp 255-270.
9. **Henriquez C.D.:** "Osteomyelitis as a complication in urology". *Brit. J. Urol.*, 46: 19-28, 1958.
10. **Lievre J.-A.:** "Spondylite a pyocyannique (Pseudomonas aeruginosa)". *Rev. Rhum.*, 44(6): 421-423, 1977.
11. **Queneau P., Joliot A.-Y., Deplante J. -P., Boubier M., Lejeune E.:** "Osteo-arthrites infectieuses non tuberculeuses de l'adulte (spondylodiscites exceptées) en milieu rhumatologique". *Rev. Rhum.*, 44(4): 253-262, 1977.
12. **Queneau P., Vallat M.-P., Françon J., Daumont A., Lejeune E.:** "Spondylodiscites à bacille pyocyannique. A propos de 3 observations personnelles et de 25 autres cas de la littérature". *Rev. Rhum.*, 44(11): 643-650, 1977.
13. **Seignon B., Gougeon J.:** "La ponction à l'aiguille du foyer disco-vertébral pour le diagnostic bactériologique des spondylodiscites infectieuses. Technique et résultats". *Rev. Rhum.*, 42(1): 35-43, 1975.
14. **Seligsohn R., Rippon J.W., Lerner S.A.:** "Aspergillus terrous osteomyelitis". *Arch. Int. Med.*, 137: 918-920, 1977.
15. **Stauffer R.N.:** "Osteomyelitis vertebral piógena". *Clín. Ortop. de Norteamérica ("Infecciones en Ortopedia")*, 1975. Ed. Méd. Panamericana. Traducción española, 1976. Buenos Aires.
16. **Weissebach R., Coste F.:** "Deux observations de spondylite typhique". *Rev. Rhum.*, 37 (6-7): 497-499, 1970.
17. **Wiley A.M., Trueta J.:** "The vascular anatomy of the the spine and its relationship to pyogenic vertebral osteomyelitis". *J. Bone Joint Surg. (B)*, 41:796, 1959.