

Espondilodiscitis bacterianas inespecíficas

Dres. Sylvia Arias*, Carla Pérez†, Gina Banchemo†, Valeria Blanco‡, Inés Prado‡, Virginia Tabárez‡

Clínica Médica "3" Facultad de Medicina, Universidad de la República, Montevideo, Uruguay

Resumen

Analizamos siete casos clínicos de espondilodiscitis bacteriana inespecífica asistidos en el Hospital Maciel en un año: en ninguno de ellos la misma fue el primer planteo diagnóstico, con un tiempo entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico que llegó hasta los nueve meses. La falta de sospecha diagnóstica llevó a múltiples estudios e internaciones prolongadas de hasta 112 días. Se aislaron gérmenes por hemocultivos en más de la mitad de los pacientes, fundamentalmente Staphylococcus aureus. El rendimiento del estudio bacteriológico de la punción bajo tomografía axial computarizada (TAC) fue bajo, a diferencia de lo que se refiere en la literatura internacional, lo que atribuimos a que fue realizado sólo en tres casos, dos bajo tratamiento antibiótico. La velocidad de eritrosedimentación (VES) y la anemia fueron las únicas constantes en los estudios paraclínicos. Se observó falta de uniformidad en las conductas terapéuticas.

Palabras clave: *ESPONDILODISCITIS - diagnóstico. OSTEOMIELITIS VERTEBRAL - diagnóstico.*

Introducción

La espondilodiscitis u osteomielitis vertebral representa entre 2% a 7% de todos los casos de infección ósea, con una mayor incidencia en adultos entre los 60 y 70 años^(1,2).

Existen factores predisponentes, que pueden ser locorreionales: sistema de vascularización vertebral, enfermedad degenerativa artrósica, trauma raquídeo, infec-

ción genital o urinaria; o generales: adicción a drogas por vía parenteral (ADVP), terapia prolongada con inmunosupresores, técnicas diagnósticas y terapéuticas invasivas, diabetes mellitus, hemodiálisis⁽¹⁻³⁾.

Las vías de infección son la diseminación hematógena que es la forma más frecuente, o las secundarias a un foco de vecindad.

La diseminación hematógena se produce a partir de un foco infeccioso alejado, el cual se identifica sólo en 50% de los casos, y ocurre tanto por vía arterial como venosa, siendo la arterial la más frecuente, favorecida por el sistema de irrigación de la columna vertebral.

Existen muchas teorías sobre la vía de llegada de los gérmenes: las arterias segmentarias que irrigan las vértebras habitualmente se bifurcan para irrigar dos segmentos adyacentes, por lo tanto, suele afectar dos vértebras adyacentes y el disco intervertebral⁽⁴⁾. Otros autores, como Dennis Wenger⁽⁵⁾, en lo que parece ser más aceptado como mecanismo patogénico, sostienen que la infección comienza como microabscesos en la zona del cartílago subcon-

* Prof. Adj. Clínica Médica "3". Facultad de Medicina, Universidad de la República

† Ex Asistente Clínica Médica "3". Facultad de Medicina, Universidad de la República

‡ Ex Residente Clínica Médica "3". Facultad de Medicina, Universidad de la República

Correspondencia: Prof. Adj. Dra. Sylvia Arias
Solano García 2430 Ap. 601. CP 11300, Montevideo, Uruguay
E-mail: sylviaarias@montevideo.com.uy

Recibido: 16/2/05.

Modificado: 26/8/05.

Aceptado: 5/9/05.

dral por vía hematogena, extensión al resto del disco intervertebral, extensión al hueso adyacente, diseminación anterior y posterior a tejidos blandos.

La infección por esta vía es fundamentalmente a *staphylococcus aureus*

Cuando ocurre la siembra hematogena de los cuerpos vertebrales en forma retrógrada a través de los plexos venosos de Batson, por infección previa de órganos pélvicos o exploración instrumental de la vía genitourinaria, la infección puede ser ocasionada por bacilos gramnegativos como: *E. coli*, *Proteus*, *Enterobacter*, *Ps. aeruginosa*.

La espondilodiscitis puede ocurrir secundaria a infección contigua: como absceso del psoas, úlceras de presión. A diferencia de la vía hematogena la infección por foco de contigüidad puede ser polimicrobiana identificándose gramnegativos, anaerobios y *S. aureus*^(4,6).

Por último, puede ocurrir por implantación directa a consecuencia de heridas penetrantes, cirugías, presencia de prótesis, realización de punciones, colocación de catéteres.

Desde el punto de vista etiológico los gérmenes aislados son el *Staphylococcus aureus*, responsable de 80% a 90% de los casos en los que se cultiva agente causal; luego los gramnegativos: *E. coli*, *Proteus*, *Enterobacter*, vinculados a infecciones genitourinarias; *Pseudomonas aeruginosa* vinculado a ADVP, heridas quirúrgicas, pacientes portadores de diabetes mellitus, o sometidos a terapia corticoidea crónica al igual que el empleo de inmunosupresores. Menos frecuentemente se aíslan *S. epidermidis* relacionado con infecciones de material de osteosíntesis^(7,8).

La espondilodiscitis constituye una enfermedad de difícil diagnóstico, con incidencia creciente, vinculable al incremento de las técnicas invasivas de diagnóstico, pacientes en hemodiálisis, terapias inmunosupresoras, uso de drogas de abuso, entre otras.

Una de las dificultades diagnósticas está dada porque su principal manifestación clínica es el dolor en columna torácica o lumbar, que es un hecho clínico muy frecuente. En 98% de los casos la etiología del dolor será mecánica, sin otra enfermedad subyacente que genere inestabilidad y el consiguiente dolor mecánico, 2% son de causa orgánica secundaria a afección neoplásica, infección o enfermedades inflamatorias, que secundariamente podrán provocar inestabilidad de las estructuras raquídeas. Se estima que 0,01% de los dolores en columna tóraco-lumbar corresponderán a espondilodiscitis⁽⁶⁻⁸⁾.

Otra de las dificultades diagnósticas está en que los estudios paraclínicos como la leucocitosis pueden ser normales hasta en 50% de los casos, y exámenes tan inespecíficos como la VES puede ser el único parámetro alterado.

En tercer lugar queremos destacar que los estudios radiográficos y tomográficos (TAC) presentan manifesta-

ciones tardías a veces difíciles de interpretar por el propio médico imagenólogo, siendo la resonancia magnética (RM) el estudio de primer orden muy sensible, específico y precoz, pero de mayor costo y menos accesible⁽⁹⁾.

El centellograma óseo es muy sensible pero menos específico, siendo su principal dificultad diferenciar lesiones neoplásicas de infecciosas.

Se han enunciado los denominados signos de alarma o “red flags” del dolor dorsolumbar que deben hacer sospechar una enfermedad de columna no mecánica y profundizar en los estudios. Algunos de ellos se tratan de “factores de riesgo para la espondilodiscitis”^(10,11). Un tercio de los pacientes con dolor dorsolumbar presentará por lo menos un signo de alarma y, sin embargo, en 95% de ellos los estudios serán normales.

Los signos de alarma o “red flags” en pacientes con dolor dorsolumbar señalados en la literatura son: edad mayor de 50 años, fiebre, repercusión general, tratamiento inmunosupresor, diabetes mellitus, alcoholismo, dolor de más de cuatro a seis semanas que no responde a tratamiento convencional, trauma local, infección concomitante, infección por HIV, pacientes en hemodiálisis; como signo tardío la presencia el déficit neurológico⁽¹²⁻¹⁴⁾.

Objetivos

Se analizan casos de espondilodiscitis vertebral inespecíficas con el objetivo de valorar formas de presentación y dificultades diagnósticas. Se analizan también hallazgos paraclínicos más frecuentes, gérmenes aislados, y tratamientos realizados.

Casuística

Se analizaron en forma retrospectiva las historias de siete pacientes con diagnóstico de espondilodiscitis bacteriana inespecífica que se presentaron durante un año en el Hospital Maciel.

Casos clínicos

Caso 1 - W.B., masculino, 41 años, diabético tipo II, alcoholista, dolor lumbar de ocho meses de evolución sin fiebre. Osteoarticular: sin dolor al examen. Paraclínica: velocidad de eritrosedimentación (VES) de 111 mm. Radiografía de columna, elementos compatibles con espondilodiscitis D8-D9. TAC apoya el diagnóstico. Material de punción estéril. Tratamiento con ceftriaxona intravenosa 33 días y luego axetil cefuroxime vía oral. Buena evolución. Internación 60 días.

Caso 2 - O.B.S., femenino, 55 años, tres meses antes traumatismo sacrocóxigea. Luego dolor lumbar irradiado a ro-

dilla, aumenta con la maniobra de Valsalva. Examen físico con dolor a la palpación L4-L5. Radiografía con lesiones líticas de cuerpos vertebrales L4-L3. TAC: lesiones líticas vertebrales con los caracteres de secundarismo. Centellograma óseo muestra áreas hiperradiactivas anormales en L3-L4 D9 y D10, articulaciones sacroilíacas bilaterales, articulación esternoclavicular derecha. Luego de extensa valoración en busca de primitivo, punción bióptica bajo TAC: espondilodiscitis inespecífica. Hemocultivo positivo, crece *Proteus*, al igual que cultivo de orina VES 103, hemograma con glóbulos blancos 13.100, hemoglobina 9,5 g%, hematocrito 28,1%, volumen corpuscular medio (VCM) 87. Internación 70 días. Corsé de yeso y ciprofloxacina vía oral seis semanas, iniciado para tratamiento de infección urinaria con buena respuesta por lo que se continuó.

Caso 3 - W.J., masculino, 66 años, fumador, alcoholista, 20 días antes dolor lumbar, síndrome urinario bajo y fiebre. Tratamiento antibiótico, con mala evolución: anemia y confusión, polipnea, equimosis y petequias. Hemograma con glóbulos blancos 2.650, hemoglobina 8,16 g%, VCM 103, plaquetas 9.580. Mielograma pobre celularidad. Biopsia de médula ósea: hipoplasia. VES 140. Resonancia nuclear magnética (RNM): disco-espondilodiscitis a focos múltiples D11-D12, L2-L3, L4-L5 con absceso del psoas bilateral y peridural anterior en L2-L3 y L5. Se drenan los abscesos del psoas por vía percutánea y quirúrgica. Ciprofloxacina intravenosa, buena evolución. Corsé de yeso. Internación 97 días.

Caso 4 - C.P., femenino, 70 años, psoriasis en tratamiento con prednisona 10 mg día. Coxalgia de un mes, en la evolución paresia de miembro inferior izquierdo. Examen físico: palidez, lesiones de psoriasis universales (refiere haber tenido lesiones infectadas). Osteoarticular: aumento de cifosis dorsal con giba y dolor a la palpación de apófisis dorsales y lumbares. Paraclínica: VES 101, hemograma con glóbulos blancos 6.700, hemoglobina 7,4 g%, hematocrito 27%, plaquetas 397.000. TAC: destrucción de cuerpo vertebral de D8 a D11 compatibles con espondilodiscitis y absceso osifluente. Hemocultivos positivo, crece *Staphylococcus aureus* sensible. Tratamiento: vancomicina y cefalexina luego ciprofloxacina intravenosa por 45 días. Corsé de yeso con buena evolución. Internación 84 días.

Caso 5 - S.A., femenino, 61 años, diabética, hipertensión arterial, repercusión general y vómitos de dos meses, insuficiencia renal severa y anemia. Inicia hemodiálisis por central y confección de fístula arteriovenosa. A los diez días fiebre sin foco. Leucocitosis 15.600 elementos/mm³. Cultivo de punta de catéter y positivo *Staphylococcus aureus* metilino resistente (SAMAR), hemocultivo positivo a SAMAR y *Pseudomonas aureginosa*. Tratamiento

con vancomicina y amikacina. A los 20 días dolor en columna lumbar. TAC: disminución de espacios intervertebrales L2 L3 con irregularidades en las plataformas adyacentes compatible con espondilodiscitis. Tratamiento con teicoplanina intravenosa. Al mes de iniciado el tratamiento, punción bajo TAC cultiva SAMAR. Alta con vancomicina oral. Internación 112 días.

Caso 6 - E.C., femenino, 64 años, hipertensión arterial en hemodiálisis, fiebre de 24 horas, síndrome confusional y rigidez de nuca. Líquido cefalorraquídeo compatible con meningitis aguda supurada. Bacteriología negativa. Tratamiento con ceftriaxona y ampicilina sulbactam, buena evolución. Refiere dolor epigástrico desde antes del ingreso. Instala paraparesia de miembros inferiores. TAC: aneurisma de aorta disecado desde el cayado hasta la ilíaca primitiva. Lesión lítica en D8 que compromete muro anterior y posterior, desde el cual fragmentos óseos se introducen en el canal raquídeo. RNM: lesión espondilolítica D8 D9 con pequeño absceso peridural anterior. Leucocitosis 24.000 al ingreso luego 13.800, hematocrito 25%, hemoglobina 9 g%, plaquetas 145.000, VES 110. Se cambia antibioticoterapia a ciprofloxacina y vancomicina. Fallece por infección respiratoria. Internación 30 días.

Caso 7 - A.C., femenino, 55 años, diabética tipo II, de siete años de evolución con mal control metabólico. Dos meses antes del ingreso internación con diagnóstico de pancreatitis durante un mes. Desde la fecha comienza con dolor lumbar intenso, con componente nocturno, que aumenta con las maniobras de Valsalva. Fiebre de hasta 39. Se plantea pancreatitis crónica, TAC no confirma el planteo por lo que es enviada del interior para estudio. Examen físico: palidez cutáneo mucosa. Dolor a la palpación L4-L5, hemoglobina 9,19 g%, volumen corpuscular medio (VCM) de 76, leucocitosis 10.000, plaquetas 516.000, VES 130. Radiografía de columna lumbar: compromiso de L1-L2 con participación del disco intervertebral imagen de espondilodiscitis. Hemocultivos positivos a *Staphylococcus aureus* sensible. La RNM muestra gran absceso paravertebral. Se trata con cefradina y ciprofloxacina por seis semanas con buena evolución.

Resultados

El rango etario de los pacientes fue entre 41 a 72 años; cinco mujeres y dos hombres.

La presentación clínica en seis de los pacientes fue el dolor lumbar, en un caso dolor abdominal.

En ningún caso el planteo diagnóstico inicial fue el de espondilodiscitis. Se plantearon secundarismos vertebrales en dos casos, mieloma en dos, pancreatitis en un caso, disección de aorta en el que se presentó como dolor abdo-

minal, siendo esta un hecho coincidente y la espondilodiscitis un hallazgo tomográfico, habiendo ingresado la paciente por meningitis secundaria a la apertura del absceso vertebral en el canal raquídeo. En un caso no se consignó en la historia el planteo diagnóstico.

Valoramos la presencia de signos de alarma del dolor lumbar ya mencionados y factores predisponentes para la espondilodiscitis y encontramos: alcoholismo en dos pacientes; diabetes mellitus en tres pacientes; hemodiálisis en dos pacientes; infecciones concomitantes en cuatro pacientes, dos con infección urinaria, un paciente con infecciones cutáneas reiteradas en tratamiento corticoideo por psoriasis, un paciente en hemodiálisis con probable infección por catéter; antecedente de traumatismo raquídeo en un paciente; la duración del dolor en seis de los casos fue mayor de un mes; la fiebre estuvo presente en cuatro pacientes; seis de los pacientes eran mayores de 50 años.

En todos los pacientes se presentaron dos o más factores.

El tiempo diagnóstico desde el inicio de los síntomas fue de 20 días a 9 meses, promedio: tres meses.

De la paraclínica destacamos:

En seis pacientes se presentaron VES mayores de 100mm.

Leucocitosis elevada se presentó en tres pacientes.

Una anemia normocítica normocrómica estuvo presente en 6 pacientes.

Hemocultivos positivos en cuatro pacientes: *Proteus*, *Staphylococcus aureus* sensible en dos, y en un paciente se cultivan dos gérmenes SAMAR y *Pseudomonas*.

La TAC de raquis fue diagnóstica en cuatro pacientes, en dos se informaron como imágenes líticas sugestivas de secundarismo vertebral, en tres se realizaron RNM que fue diagnóstica en todos los casos.

La punción ósea bajo TAC fue realizada en tres pacientes: dos cultivos fueron estériles (ambos pacientes bajo tratamiento antibiótico) y una tercera punción positiva a SAMAR en una paciente también bajo tratamiento antibiótico dirigido al germen por hemocultivo (un mes de teicoplanina).

Se realizó centellograma óseo en una oportunidad, que mostró múltiples imágenes hipercaptantes sin juicio sobre su probable naturaleza.

Tratamiento

En los tres casos en los que no se aisló germen se realizó: ciprofloxacina vía oral en un paciente, ciprofloxacina más vancomicina intravenosa en otro paciente y ceftriazona en el tercero.

En el resto de los pacientes se adecuó a los antibiogramas y respuesta terapéutica: la infección a *Proteus* fue

tratada con ciprofloxacina, SAMAR: teicoplanina, *S. aureus* sensible: vancomicina más ciprofloxacina en un caso y en el otro cefradina más ciprofloxacina. Los tratamientos se iniciaron en forma intravenosa en seis pacientes, en una de las pacientes en que se había iniciado ciprofloxacina vía oral por infección urinaria concomitante se continuó con la misma modalidad todo el tratamiento.

Estabilización de columna: corsé de yeso en tres pacientes.

Presentaron un tiempo de internación que osciló entre 30 y 112 días, promedio de 65 días.

Discusión

La edad de presentación promedio fue de 60 años, dato coincidente con los referidos en la bibliografía⁽²⁾.

En todos los casos se hallaron factores de riesgo para la espondilodiscitis y signos de alarma del dolor lumbar. En todos hubo por lo menos dos factores⁽⁸⁻¹⁰⁾.

En relación con las manifestaciones clínicas, la presencia de dolor raquídeo estuvo presente en seis de los casos, coincidiendo con la literatura en que se refiere a la forma de presentación en 85% a 90% de los pacientes, un caso se presentó como dolor abdominal.

La mayoría de los casos presentó un largo período sintomático hasta el inicio de los estudios paraclínicos, que en ningún caso estuvo inicialmente orientado al diagnóstico ya que este no se planteó en primera instancia en ningún caso, lo cual habla del bajo índice de sospecha clínica de esta enfermedad. La duración de los síntomas al momento del diagnóstico tuvo un promedio de tres meses^(11,14,15).

La fiebre como parámetro infeccioso se registró solamente en 50% de los casos, acorde con los datos de la bibliografía.

En la paraclínica destacamos la constante presencia de VES elevada mayor de 100, valor útil como apoyo diagnóstico y de seguimiento, pero muy inespecífico. No contamos con la proteína C reactiva en el hospital en el período; la misma también es inespecífica pero sugestiva, acompañada de una VES elevada. Destacamos también la baja frecuencia de leucocitosis elevada, que se menciona en la literatura que se eleva en 40% de los casos y puede hacerlo en forma tardía, por lo que su utilidad como parámetro diagnóstico y de control evolutivo es baja (cursaron con leucocitosis elevada en nuestra serie 40% de los casos).

La anemia normocítica normocrómica estuvo presente en todos los pacientes.

En lo microbiológico se aisló germen en cuatro pacientes por hemocultivo (60% de los casos) y en uno se confirmó la presencia del germen hemocultivado por punción bajo TAC. Dos punciones bajo TAC fueron bacteriológicamente negativas.

Se refiere en la literatura que los hemocultivos son positivos en un bajo porcentaje, alcanzando un rendimiento de 30%. La realización de la punción bajo TAC identifica al germen en 85% de los pacientes. Su indicación es absoluta frente a hemocultivos negativos.

En nuestros pacientes hubo un mayor rendimiento de los hemocultivos que lo referido en la literatura, y el aislamiento por punción fue menor, probablemente debido al inicio de la antibioticoterapia previo a la punción que en todos los casos fue tardía debido a su costo y a no realizarse en el hospital.

En nuestros casos se aislaron gérmenes en cuatro pacientes, en tres casos *Staphylococcus*, y en uno *Proteus*, que coincidía con una infección urinaria en curso a igual germen.

En relación con los estudios imagenológicos, todos menos uno fueron estudiados con TAC de columna, dos de ellos fueron informados como secundarismo óseo, agregando problemas diagnósticos, lo que sugiere el también bajo índice de sospecha de los imagenólogos. La RNM en los tres casos en que se realizó fue diagnóstica de espondilodiscitis. La existencia de imágenes informadas como líticas en vértebras adyacentes debe hacer sospechar el diagnóstico^(11,13).

En cuanto al tratamiento se destaca que fue realizado con planes diferentes en todos los casos. El tratamiento empírico inicial debe realizarse con dos antibióticos con buena penetración ósea y que cubra el germen más frecuentemente involucrado, el *Staphylococcus*, y también los gramnegativos; inicialmente en forma intravenosa y luego por vía oral por un lapso no menor a seis semanas. El mismo varía según se trate de pacientes inmunocompetentes o inmunocomprometidos, en hemodiálisis, o usuarios de drogas^(15,16). En pautas nacionales se plantea en el primer caso la asociación de una cefalosporina de primera con gentamicina o rifampicina, o de ciprofloxacina y rifampicina, y en inmunodeprimidos cefalosporina de primera más cefalosporina de tercera o ciprofloxacina con rifampicina. En un solo caso se aplicaron las pautas nacionales de la Cátedra de Infectología⁽¹⁷⁾.

La evolución de seis pacientes fue buena, continuando tratamiento en domicilio. Una paciente falleció durante la internación (paciente con insuficiencia renal en hemodiálisis y aneurisma de aorta, que ingresó por meningitis y presentó en la evolución paraplejía por compresión medular). La evolución alejada no pudo continuarse en el hospital, varios pacientes procedían del interior.

Conclusiones

Hemos encontrado una elevada incidencia de espondilodiscitis vertebral en el Hospital Maciel: por lo menos siete casos en un año.

El diagnóstico de espondilodiscitis nunca fue el planteo diagnóstico inicial y, por lo tanto, el mismo fue tardío con múltiples exámenes paraclínicos y períodos de internación prolongada, lo cual plantea la necesidad de elevar la sospecha diagnóstica de esta enfermedad.

De la paraclínica destacamos la baja frecuencia de leucocitosis elevada igual que la referida en la literatura, y la constante presencia de VES elevada y anemia normocítica normocrómica.

Los estudios imagenológicos, radiografía y TAC fueron diagnósticos en 60% de los casos, en dos pacientes agregaron problemas diagnósticos al plantear secundarismos vertebrales, lo cual habla del bajo índice de sospecha de los imagenólogos. La RNM fue diagnóstica en todos los casos en que se realizó.

Los hemocultivos tuvieron un rendimiento relativamente elevado (de 60%) con respecto a lo referido en la literatura, no así la punción bajo TAC que aisló germen en un solo caso, si bien todos los pacientes estaban bajo tratamiento antibiótico.

El tratamiento antibiótico debe ser prolongado y acompañado de procedimientos de estabilización de columna. Los antibióticos deben tener buena penetración ósea, generalmente en combinación, cubriendo en caso de tratamiento empírico al germen más frecuente: el *Staphylococcus aureus*, y también, si bien son menos frecuentes, los gramnegativos. En solamente un caso se siguieron las pautas aconsejadas por la Cátedra de Infectología⁽¹⁷⁻¹⁹⁾.

En tres pacientes se utilizaron métodos de estabilización externa con corsé de yeso, no requiriéndose tratamiento quirúrgico, siendo sus indicaciones: drenaje de abscesos epidurales o paravertebrales con signos neurológicos, signos y síntomas de compresión medular, deformación raquídea grosera con enfermedad activa, y dolor permanente intratable⁽¹⁹⁻²¹⁾.

Summary

Seven cases of unspecific bacterial spondylodiscitis were analyzed. Patients were detected in the Hospital Maciel in one year: spondylodiscitis was in none of the cases the first diagnosis. Maximum interval between symptoms and diagnosis was nine months. Lack of diagnosis led to multiple studies and stay-in hospital length up to 112 days.

Germs, mainly *Staphylococcus aureus*, were isolated from bloodculture in at least half of the cases. Bacteriological study yield of the puncture under computerized axial tomography (TAC) was low compared to international literature, attributable to the number of tests performed (three cases, two under antibiotic treatment). Erythrocyte sedimentation rate and anemia were constant in paraclinical studies. There was no uniformity in therapeutic behaviors.

Résumé

On analyse 7 cas cliniques de spondilodiscite bactérienne non spécifique assistés à l'Hôpital Maciel au cours d'un an: elle ne fut en aucun cas le premier diagnostic, la période comprise entre les premières manifestations et le diagnostic atteignant parfois les neuf mois. L'absence de signes diagnostiques a mené à de nombreuses études et à des hospitalisations prolongées qui ont atteint les 112 jours. On isola des germes par hémocultures chez la moitié des patients, surtout *Staphylococcus aureus*. Le rendement de l'étude bactériologique de la ponction sous tomographie axiale calculée (TAC) fut bas, contrairement à ce qu'on observe dans la littérature internationale; on l'attribue au fait qu'elle fut réalisée en trois cas seulement, dont deux sous traitement antibiotique. La vélocité d'erythro-sédimentation (VES) et l'anémie furent les seules constantes aux études. On observe un manque d'uniformité dans les conduites thérapeutiques.

Bibliografía

1. **Wood II G.** Infecciones de columna. In: Campbell W, Crenshaw A. Cirugía ortopédica. 8ª ed. Madrid: Panamericana, 1992: 3584-615.
2. **Maldonado Cocco JA, Scheines EJ.** Espondilodiscitis. In: Pascual Gómez E, Rodríguez Valverde V, Carbonel Abelló J, Gómez Carrato J. Tratado de Reumatología. 4ª ed. Madrid: ARAN, 1998: 1311-9.
3. **Salamano R, Wajskopf S.** Patología infecciosa raquimedular. In: Wilson Castro E, Wajskopf Pomeranz S. Afecciones raquimedulares. Montevideo: Oficina del Libro-AEM, 1995: 43-6.
4. **Mader JT, Calhoun J.** Osteomielitis. In: Mandell, Gerald L, Bennett JE, dirs. Enfermedades infecciosas: principios y terapéutica. 5ª ed. Buenos Aires: Panamericana, 2000: 169-74.
5. **Wenger DR, Davids JR, Ring D.** Discitis y osteomyelitis. In: Weinstein SL, ed. The Pediatric Spine: Principles and Practice. New York: Raven Press, 1990: 813-35.
6. **Nolla Solé JM, Ariza Cardenal J.** Infecciones Osteoarticulares. In: Farreras Valenti P, Rozman C, dirs. Medicina Interna. [CD-ROM]. 14ª ed. Madrid: Harcourt, 2000.
7. **Aguedo García JM.** Osteomielitis. Medicine (España) 2002; 84: 4525-8.
8. **Sapico FL, Montgomerie JZ.** Vertebral Osteomyelitis. Infect Dis Clin North Am 1990; 4(3): 539-50.
9. **Guelbenzu Morte S, Mazas Artazona L, Marín Cárdenas MA.** Diagnóstico por la imagen. In: Sanmartí R, Cáceres E. Monografías médico quirúrgicas del aparato locomotor: lumbalgia y lumbociatalgia. Barcelona: Masson, 1998: 73-108.
10. **Lurie J, Gerber P, Sox Harold.** Clinical problem solving. A Pain in the Back N Engl J Med 2000; 343(10): 723-6.
11. **Gordon-Firing S.** Resonancia magnética en la patología tumoral, infecciosa y congénita malformativa raquimedular. In: Wilson Castro E, Wajskopf Pomeranz S. Afecciones raquimedulares. Montevideo: Oficina del Libro-AEM, 1995: 55-80.
12. **Hicks GS, Duddleston DN, Russell LD, Holman HE, Shepherd JM, Brown CA.** Low Back Pain. Am J Med Sci 2002; 324(4): 207-11.
13. **Deyo RA, Weinstein JN.** Low Back Pain. N Engl J Med 2001; 344(5): 363-70.
14. **Cáceres Palou E, Ruiz Manrique A, Del Pozo P, Rodríguez de la Serna A.** Diagnóstico diferencial de los cuadros lumbociatálgicos. In: Sanmartí R, Cáceres E. Monografías médico quirúrgicas del aparato locomotor: lumbalgia y lumbociatalgia. Barcelona: Masson, 1998: 119-35.
15. **Seven Ake, Lidgen L.** Infection-related rheumatic disease and spondyloarthropathies. Septic arthritis and osteomyelitis. In: Klippel JH, Dieppe PA, eds. Rheumatology. 2ª ed. London: Mosby, 1998.
16. **Lew DP, Waldvogel FA.** Osteomyelitis. N Engl J Med 1997; 336(14): 999-1004.
17. **Instituto de Higiene.** Tratamiento antibiótico de la osteomielitis aguda del adulto. Obtenido de: <http://www.infecto.edu.uy/indiceterapeutica.html>. Consultado: marzo 2004.
18. **Carek PJ, Dickerson LM, Sack JL.** Diagnosis and management of osteomyelitis. Am Fam Physician 2001; 63(12): 2413-20.
19. **Erman A, Boshi J.** Compresión medular de causa infecciosa. In: Wajskopf Pomeranz S, Costa G, Erman A, Boshi J, Pérez C, Wilson D. Compresión medular: curso de actualización. Montevideo: Oficina del Libro-FEFMUR, 2001: 41-50.
20. **Mensa J, Gatell JM.** Osteomielitis, espondilitis. In: Mensa J. Infecciones en Urgencias. Terapéutica antimicrobiana. 4ª ed. Barcelona: Antares, 2004: 180-4.
21. **Silveri A.** Inestabilidad raquídea. Patología infecciosa raquimedular. In: Wilson Castro E, Wajskopf Pomeranz S. Afecciones raquimedulares. Montevideo: Oficina del Libro-AEM, 1995: 13-6.