

Espondilodiscitis por *Fusobacterium necrophorum*. A propósito de un caso

T. PAMPLIEGA MARTÍNEZ y A. ARENAS PLANELLES

Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital «Reina Sofía». Tudela. Navarra.

Resumen.—Se presenta un caso de espondilodiscitis por *Fusobacterium necrophorum* que es un germen gramnegativo. El paciente evolucionó de forma satisfactoria, a pesar de que no siguió correctamente las indicaciones terapéuticas. A propósito del caso, se hacen algunas reflexiones sobre el diagnóstico y el tratamiento de las infecciones raquídeas.

SPONDYLODISCITIS DUE TO FUSOBACTERIUM MACROPHORUM. CASE REPORT

Summary.—The authors report a case of spondylodiscitis due to *Fusobacterium necrophorum*, an anaerobic gram-negative bacillus. The patient's recovery was satisfactory although he did not comply properly with the required treatment. Some considerations will be made regarding the diagnosis and treatment of pyogenic spondylitis.

INTRODUCCIÓN

Las espondilodiscitis son infecciones del aparato locomotor que afectan a los discos intervertebrales y a sus vértebras adyacentes. La puerta de entrada puede ser directa (cirugía discal abierta, abordajes percutáneos de los discos, discografías, etc.) (1, 2), o por vía hemática (con frecuencia tras infecciones urológicas) (1-6), y en la etiología puede verse implicado prácticamente cualquier germen (2, 7).

Puede afectar a pacientes de cualquier edad (8), aunque parece haber 2 picos de mayor incidencia entre 10 y 30 años y entre 40 y 60 años (4, 9). Normalmente se llega al diagnóstico por la sospecha clínica (dolor de espalda, rigidez, fiebre) (2, 3) y las pruebas complementarias: leucocitosis (inconstante), aumento de la velocidad de sedimentación (9, 10), hipercaptación en las gammagrafías con ganglio y tecnecio, etc. (2, 6).

Correspondencia:

Dr. A. ARENAS PLANELLES.
Avda. Pío XII, 16, 10.º D, esc. izqda.
31008 Pamplona.

La radiología orienta la sospecha y determina la localización (única o múltiple) (2).

En el diagnóstico diferencial deben considerarse: otras infecciones raquídeas (mal de Pott, infecciones por parásitos, etc.) (10, 11), los tumores (primarios o metastásicos) (8, 10, 11), traumatismos raquídeos, artrosis vertebral, malformaciones congénitas raquídeas e incluso las infecciones de vísceras abdominales o torácicas (2, 6). No obstante, el diagnóstico de certeza sólo puede tenerse tras el aislamiento e identificación del germen causal (12, 13), mediante cultivos de pus de las fístulas, hemocultivos, o mejor aún cultivos directos de material discal (2, 4, 7, 8, 14). Esta identificación, que debe ser lo más precoz posible, facilitará el tratamiento antibiótico específico, que es lo que mayores probabilidades de curación ofrece (6, 7, 9, 15), incluso cuando existen complicaciones neurológicas.'

CASO CLÍNICO

Varón de 84 años con hipoacusia bilateral severa. Dos meses antes del ingreso se cayó de un árbol, sufriendo una contusión torácica y desde entonces se

quejaba de malestar general, astenia, anorexia y adelgazamiento de 10 kg. Desde 10 días antes de acudir a este Centro tenía tos y expectoración mucopurulenta. En el momento de su ingreso presentaba dolor en el apex de la cifosis torácica (espontáneo y a la palpación). La tensión arterial era de 110/90, la frecuencia cardíaca de 90 ppm y la temperatura de 38,2 °C. La flexión raquídea era imposible por el dolor. A la auscultación se apreció un soplo tubárico en plano posterior derecho. La exploración neurológica era normal. La analítica mostró los datos siguientes: Hb 17 g %, 9.000 leucocitos/mm con fórmula normal, VSG 75 mm en la 1.^a hora; proteínas totales 5,9 g/1.000, albúmina 45% (T), alfa-2 globulinas 14% (T), P-globulinas 14% (T) y gamma-globulinas 21% (T). El resto de la analítica de rutina (incluida la de orina) fue normal. En el cultivo de esputo no se aisló ningún germen patógeno. Radiológicamente se apreciaba un pinzamiento (ocupación) del seno costofrénico izquierdo, una destrucción del platillo inferior de T6, de la mitad superior de T7 y del disco situado entre ambas vértebras (Fig. 1). La punción pleural mostró una citología inflamatoria con 1.780 leucocitos/mm y 95% de mononucleares, y en la biopsia pleural se observó fibrosis, sin células atípicas.



Figura 1. Radiografía en proyección lateral de raquis dorsal que muestra la deformidad cifótica secundaria a la destrucción de los cuerpos vertebrales T6 y T7.

Al ingreso se comenzó tratamiento con eritromicina y el paciente quedó afebril desde el tercer día. El 9.^o día se sustituyó la eritromicina por rifampicina, isoniácida y pirazinamida, a pesar de la fluoroscopia (-) en esputo y el Mantoux (-).

A las 2 semanas del ingreso fuimos consultados por el Servicio de Medicina Interna y entonces solicitamos tomografías en las que se apreciaba un aumento de la densidad prevertebral que se extendía desde T6 hasta T8 (Fig. 2). La proteinuria de Bence-Jones fue (-) y las aglutinaciones para *Brucella* también. En la gammagrafía con ⁹⁹Tc se apreciaba hipercaptación vertebral T6 y T7, en parrillas costales y en la cadera derecha. El estudio con RMN puso de manifiesto la existencia de un absceso tanto prevertebral como dentro del canal, estando rechazada la médula espinal en el nivel T5-T6, aunque sin alteración de la señal de resonancia medular (Fig. 3).

A los 26 días del ingreso se sometió al paciente a punción del disco T6-T7 y biopsia del mismo (2). La punción se realizó con aguja de quimionucleosis, utilizando un abordaje posterolateral. No se obtuvo material con la primera aspiración, por lo que se introdujeron 3 cm³ de suero salino, aspirándose a continuación (12) e introduciendo el material aspirado inmediatamente en un medio de cultivo para gérmenes anaerobios. Utilizando la aguja de quimionucleólisis como fiador, se procedió a la biopsia de la zona con un trócar de AO y el material obtenido se envió para cultivo de aerobios, cultivo en medio de Lowenstein-Jensen y estudio histológico.

Los cultivos para aerobios y micobacterias fueron negativos. En el cultivo de anaerobios se identificó un *Fusobacterium necrophorum* sensible a penicilina, cefoxitina, clindamicina, metronidazol e imipenem. Histológicamente, había trabéculas óseas normales junto con tejido de granulación joven y activo. No había células atípicas ni focos de reacción granulomatosa.

Tras comenzar tratamiento con 1 g de amoxicilina oral cada 8 horas, se autorizó al paciente a levantarse de la cama con un corsé tipo Jewett, que el paciente no utilizó habitualmente, y se le dio de alta. A pesar de que el paciente sólo tomó el antibiótico prescrito durante 45 días y no utilizó el corsé, a los 6 meses de inicio del proceso había ya una fusión vertebral, el paciente estaba asintomático y la VSG era de 5 mm en la 1.^a hora. En el estudio con RMN realizado a los 8 meses del inicio de la clínica, habían desaparecido los abscesos y se había recuperado la morfología del espacio aracnoideo (Fig. 4). Tres años después, el paciente está asintomático, y aún nos recrimina por aconsejarle que llevara el corsé durante su enfermedad.

DISCUSIÓN

Hace ya algunos lustros que las infecciones piógenas del raquis se reconocen como procesos más frecuentes de lo que se pensaba anteriormente (6, 7, 14, 16). A nuestro juicio, la impor-

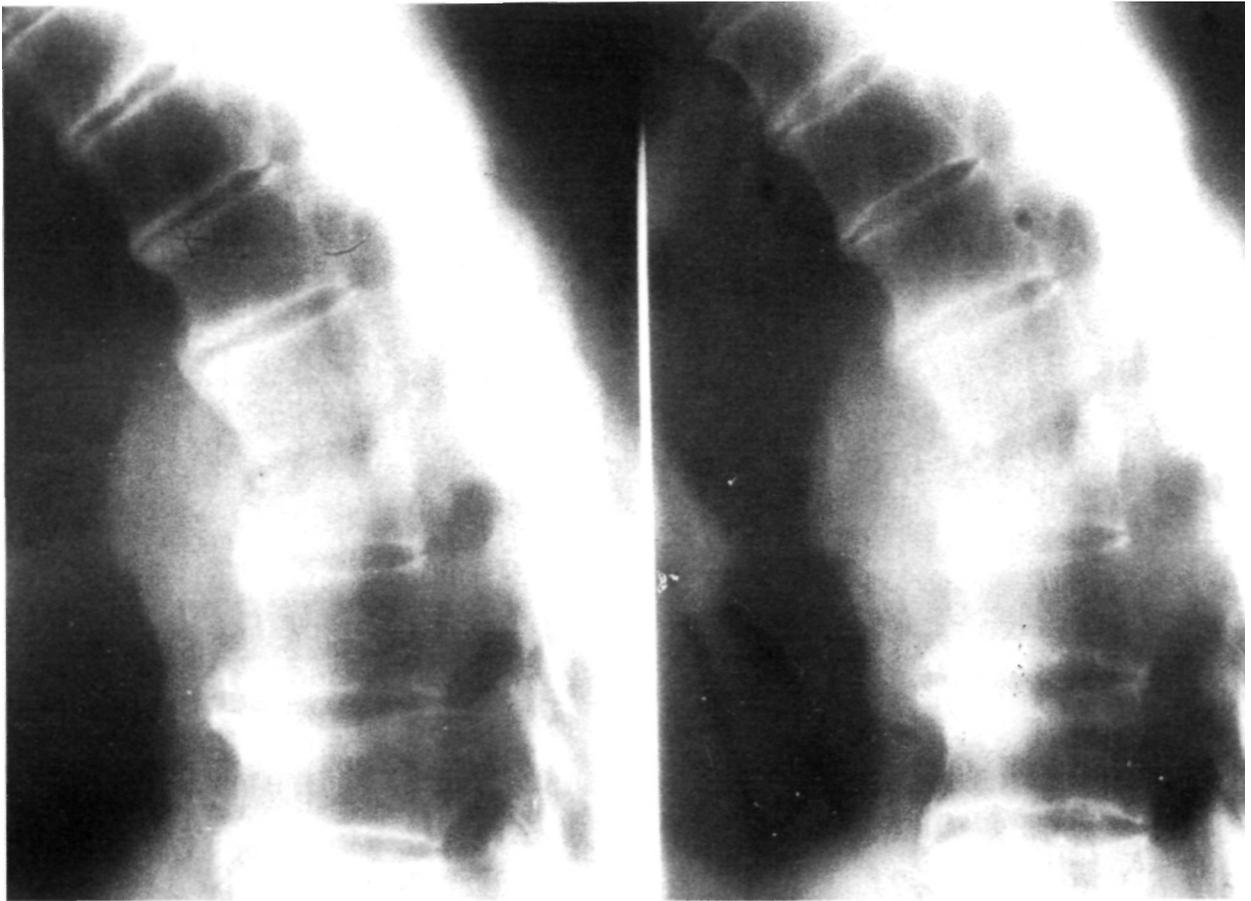


Figura 2. En las tomografías se aprecia una zona de mayor densidad en las partes blandas prevertebrales, antes de iniciarse el tratamiento.

tancia de este trastorno deriva de dos razones fundamentales:

1) Por un lado está la dificultad diagnóstica en los estadios iniciales, debido a la ausencia de sospecha (3, 6, 9), a la clínica de comienzo subaguda o incluso crónica (9), y a la confusión con otros procesos (11, 17), lo cual lleva en ocasiones a intervenciones quirúrgicas innecesarias.

2) En segundo lugar, hay un hecho doble: la posibilidad de deformidades raquídeas permanentes y de complicaciones neurológicas (siempre graves) (2, 3, 9, 16).

Cualquiera de estos dos últimos hechos puede justificar la tendencia de algunos cirujanos al tratamiento quirúrgico de esta afección (6, 18, 19), en ocasiones para tratar selectivamente las complicaciones y en otras como tratamiento de entrada o habitual.

La terapéutica debe estar basada en un tratamiento antibiótico (específico para el germen,

siempre que éste pueda ser identificado) durante al menos 3 meses y debe incluir reposo en cama inicialmente y después corsé hasta que se produzca la fusión total o parcial entre los cuerpos vertebrales (1, 2, 4, 6, 7, 9).

El caso que presentamos es atípico por varias razones:

1) Tan sólo excepcionalmente se producen espondilodiscitis por encima de los 80 años (1, 6, 7, 16).

2) Tuvo una evolución excelente a pesar de que el tratamiento antibiótico duró poco tiempo, a nuestro juicio, y a pesar de que utilizó el corsé de manera muy irregular.

3) No hemos encontrado en la literatura ninguna espondilodiscitis por *Fusobacterium necrophorum*, aunque sí algún caso de osteomielitis por este germen en otras localizaciones del esqueleto (20).



Figura 3. RMN correspondiente a la situación inicial, antes de realizarse la punción del disco.



Figura 4. RMN en proyección lateral que demuestra la fusión de los cuerpos vertebrales T6 y T7, sin que se aprecien signos de invasión del canal medular por tejido patológico.

La primera razón nos conduce a mantener la sospecha clínica a pesar de que los pacientes no tengan las características estándar descritas en la literatura. La segunda razón nos hace ser prudentes a la hora de plantear las indicaciones quirúrgicas, y estimamos conveniente dar una oportunidad a los tratamientos conservadores, ya que no se puede afirmar rotundamente que el resultado final sea mejor con la cirugía ni siquiera en el caso de que existan complicaciones neurológicas (16). En los últimos años, ha aparecido alguna contribución que nos parece valiosa (21), pues la discectomía percutánea tiene prácticamente los mismos inconvenientes que la biopsia

con trócar y creemos que ofrece ventajas respecto de la cirugía abierta. No obstante, nosotros no tenemos experiencia con esta técnica.

Y la tercera razón nos hace insistir en la conveniencia de ser muy cuidadosos en la recogida de las muestras biológicas, sin miedo a pecar de «academicistas», incluso en pacientes con tratamiento antibiótico previo, ya que la publicación de espondilodiscitis por gérmenes anaerobios es excepcional y, sin embargo, en todas las series hay un grupo más o menos numeroso de casos en los que el tratamiento antibiótico debió hacerse «a ciegas», con los riesgos que esto conlleva.

Bibliografía

1. Digby JM, Kersley JB. Pyogenic non-tuberculous spinal infection. An analysis of thirty cases. *J Bone Joint Surg* 1979;61-B:47-55.
2. Beguiristain JL, Villas C, Garbayo A. Infecciones no tuberculosas del raquis. *Rev Med Univ Navarra* 1987;31:149-61.
3. Griffiths HED, Jones DM. Pyogenic infection of the spine. A review of twenty-eight cases. *J Bone Joint Surg* 1971;53-B:383-91.
4. Rombouts JJ, Deneufbourg J, Vincent A, Maldague B, Malghem J. Spondylodiscite infectieuse non tuberculeuse. Etude d'une série de 40 cas. *Acta Orthop Belg* 1981;47:740-74.

5. Ratcliffe JF. Anatomic basis for the pathogenesis and radiologic features of vertebral osteomyelitis and its differentiation from childhood discitis. A microarteriographic investigation. *Acta Radiol Diagn* 1985;26:137-43.
6. Malawski SK, Lukawski S. Pyogenic infection of the spine. *Clin Orthop* 1991;272:58-66.
7. Buchelt M, Lack W, Kutschera HP, Katterschafka T, Kiss H, Schneider B, Kotz R. Comparison of tuberculous and pyogenic spondylitis. An analysis of 122 cases. *Clin Orthop* 1993;296:192-9.
8. Armstrong P, Chalmers AH. Needle aspiration/biopsy of the spine in suspected disc space infection. *Br J Radiol* 1978;51:333-7.
9. Weber R. Considérations sur l'ostéomyélite vertébrale (60 cas). *Rev Chir Orthop* 1965;51:273-83.
10. Raab MG, Lutz RA, Stauffer ES. *Eikenella corrodens* vertebral osteomyelitis. A case report and literature review. *Clin Orthop* 1993;293:144-7.
11. Latorzeff S, Lartigue G, Gayrard M, Barthés H, Durroux R, Arlet J. Diagnostic actuel des spondylites infectieuses. Intérêt de la biopsie vertébrale et de la ponction vertébrale. A propos de 43 cas. *Rev Méd Toulouse* 1977;13:263-9.
12. Duquennoy A, Delcambre B, Duquesnoy B, Bar P. Elements cliniques et radiographiques du diagnostic des spondylodiscites. Intérêt de la ponction discale á propos de 44 cas. *Rev Chir Orthop* 1979;65(Suppl II):64-5.
13. Brook I. Anaerobic osteomyelitis in children. *Pediatr Infect Dis* 1986;5:550-6.
14. Transfeldt E, Kostuik JP, Macnab I. Vertebral osteomyelitis, the disease spectrum. *Orthop Trans* 1984;8:396.
15. Kemp HBS, Jackson JW, Jeremiah JD, Hall AJ. Pyogenic infections occurring primarily in intervertebral discs. *J Bone Joint Surg* 1973;55-B:698-714.
16. Collert S. Osteomyelitis of the spine. *Acta Orthop Scand* 1977;48:283-90.
17. Horn BR, Byrd RB. Simulation of pleural disease by disk space infection. *Chest* 1978;74:575-6.
18. Père C, Jegou D, Obaid M, Deburge A. Spondylodiscites á pyogenes de l'adulte. *Rev Chir Orthop* 1976;62:703-19.
19. Wertheim WA, Markovitz DM. Osteomyelitis and intervertebral discitis caused by *Pseudomonas pickettii*. *J Clin Microbiol* 1992;30:2.506-8.
20. Foulkes GD, Johnson CE, Katner HP. *Fusobacterium* osteomyelitis associated with intraosseus gas. *Clin Orthop* 1990;251:246-8.
21. Yu WY, Siu C, Wing PC, Schweigel JF, Jetha N. Percutaneous suction aspiration for osteomyelitis. Report of two cases. *Spine* 1991;16:198-202.