

OSTEOMIELITIS VERTEBRAL

Documento de Consenso
Sociedad Andaluza de Enfermedades Infecciosas

Autores:

Julián Palomino Nicás¹
Francisco Villanueva Pareja²
José M Reguera Iglesias³
Manuel E Jiménez Mejías¹
Rafael Luque Márquez¹
Julio Valencia Anguita⁴
Juan de Dios Colmenero Castillo³

Servicios de Enfermedades Infecciosas¹ y de Neurocirugía⁴, Hospital Universitario *Virgen del Rocío*, Sevilla.

Servicios de Cirugía Ortopédica y Traumatología² y de Enfermedades Infecciosas³, Hospital Regional Universitario *Carlos Haya*, Málaga.

ÍNDICE

	Página
INTRODUCCIÓN	2
METODOS	3
PATOGENIA Y CLASIFICACIÓN	3
OV PIOGÉNICA	4
Etiología	4
Incidencia	4
Epidemiología	5
OV y endocarditis, diálisis e inmunodepresión	5
Diagnóstico	6
Clínica	6
Pruebas analíticas y de imagen	7
Diagnóstico diferencial iconográfico	9
Diagnóstico bacteriológico	9
Diagnóstico serológico	10
Diagnóstico anatomopatológico	10
OV por <i>S. aureus</i> , <i>S. agalactiae</i> , enterococo, anaerobios	11
OV por <i>Bartonella henselae</i> , <i>Coxiella burnetti</i>	12
Tratamiento	12
Inmovilización	12
Medicación sintomática	13
Tratamiento antimicrobiano empírico	13
Tratamiento antimicrobiano dirigido	13
Control evolutivo	14
Tratamiento quirúrgico	15
Tipos de abordaje quirúrgico	16
Criterios de inestabilidad raquídea	17
Pronóstico	18
OV CERVICAL	20
OV POSQUIRÚRGICA	21
Etiología y diagnóstico	21
Tratamiento médico y quirúrgico	23
OV TUBERCULOSA	24
Diagnóstico	24
Tratamiento tuberculostático y quirúrgico	25
OV BRUCELAR	27
OV FÚNGICA	29
Incidencia y enfermedades predisponentes	29
Etiología, clínica, pruebas de imagen, diagnóstico microbiológico	30
Diagnóstico anatomopatológico	31
Tratamiento	31
BIBLIOGRAFÍA	34
TABLAS Y FIGURAS	46

INTRODUCCIÓN

La osteomielitis vertebral (OV) es una forma peculiar de osteomielitis que afecta sobre todo a la población adulta. Los términos espondilodiscitis y espondilitis infecciosa son sinónimos de OV, pero en este documento se emplea solamente el término de OV. El concepto de OV hace referencia a la infección vertebral y las subsiguientes consecuencias patógenas ocasionadas por microorganismos bacterianos, micobacterianos y fúngicos.

La OV supone entre 2% y 7% de todas las formas de osteomielitis. El interés que suscita en la actualidad la OV está motivado por su incidencia creciente y por los problemas que plantea su manejo clínico.

Actualmente, el mejor conocimiento clínico de esta infección, la definición iconográfica aportada por la resonancia magnética, el aumento progresivo de la población longeva, el incremento de pacientes inmunocomprometidos con infecciones hematógenas y el uso cada vez más extendido de la cirugía raquídea están contribuyendo al aumento de la incidencia de OV.

Por otra, la OV es una infección que sigue planteando problemas importantes. Estos problemas derivan de una clínica soterrada, que lleva a una importante demora diagnóstica y a la aparición de complicaciones, a veces muy graves, que lastran llamativamente el pronóstico. Además, la ausencia o escasez de estudios comparativos y aleatorizados hace que persistan problemas no definitivamente resueltos, relacionados con la duración del tratamiento antimicrobiano, la vía de administración, la eficacia de los distintos antimicrobianos, las indicaciones de cirugía y los tipos y técnicas de abordaje quirúrgico. Todo ello conduce al hecho, constatado en diversos hospitales y áreas geográficas, de una gran heterogeneidad en el manejo clínico de la OV.

Aunque el espectro etiológico de la OV es amplio, el enfoque diagnóstico ante la sospecha de una OV debe ser único y regido por una aproximación homogénea, que en este documento queda expresada en el algoritmo correspondiente. No obstante, desde un punto de vista didáctico se han desglosado 4 grupos de OV, basados en la etiología microbiana, porque pensamos que tienen características clínicas, evolutivas y pronósticas diferenciadas. Así, se exponen la OV piogénica (OVP), tuberculosa (OVT), brucelar (OVB) y fúngica (OVF).

La OV que aparece tras la cirugía discal o vertebral muestra unas peculiaridades que aconsejan contemplarla separadamente de la OVP. Suele ser referida en la literatura médica como discitis posquirúrgica pero siempre lleva implícito un componente más o menos intenso de espondilitis, por lo que en este documento se le considera también una forma de OV y se le denomina OV posquirúrgica (OVPQ).

En la actualidad no existen guías de práctica clínica ni documentos de consenso sobre OV. Ello, junto a los problemas de manejo clínico mencionados, ha justificado la elaboración de este documento para actualizar los conocimientos necesarios que permitan homogeneizar el manejo clínico de esta infección y servir de base para la planificación de futuros estudios.

El objetivo fundamental del documento es ayudar a los médicos clínicos y a los cirujanos (ortopedas y neurocirujanos) a manejar de forma homogénea a los pacientes con OV, de acuerdo con el conocimiento científico existente actualmente sobre esta entidad infecciosa. Se ha pretendido intencionadamente crear un documento médico-quirúrgico con objeto de armonizar la asistencia clínica, que debe ser siempre producto de una comunicación y colaboración fluida entre médicos y cirujanos. El lector debe saber de antemano que la gran mayoría de los aspectos relacionados con el manejo del paciente en el que se sospecha una OV, expuestos por conveniencia didáctica en el capítulo de la OV piogénica, son aplicables a todos los grupos etiológicos de OV.

MÉTODOS

Para la elaboración de este documento se ha realizado una búsqueda en Medline de artículos publicados en español y en inglés, y también en otros idiomas cuando se detectaron artículos especialmente relevantes. Se han analizado artículos a partir de 1990 y también antes de esa fecha cuando ha parecido oportuno por su especial importancia. Las palabras clave de la búsqueda han sido *vertebral osteomyelitis, infectious spondylitis, spondylodiscitis, spondylodiskitis, discitis, postoperative discitis, postprocedural discitis, spinal infection, spinal tuberculosis y spinal brucellosis*, asociadas a los términos *pyogenic, tuberculous, brucellar y fungal* cuando procedía. Además de otros tipos de artículos, se han analizado las series de más de 5 casos y aquellas con menos pacientes en las que se hace una revisión de la literatura. Hemos analizado los artículos en los que se aportaba información considerada relevante sobre etiología, epidemiología, manifestaciones clínicas, pruebas analíticas, pruebas de imagen, pruebas para el diagnóstico etiológico, manejo clínico, tratamiento antimicrobiano, tratamiento quirúrgico y pronóstico de la OV.

La fuerza y la calidad de la evidencia de las recomendaciones especificadas a lo largo del documento está basada en las directrices de la IDSA²⁷⁷.

PATOGENIA Y CLASIFICACIÓN DE LA OSTEOMIELITIS VERTEBRAL

En la OV los microorganismos pueden invadir el tejido vertebral por tres mecanismos: (1) diseminación hematógena, (2) inoculación directa (cirugía, anestesia raquídea, punción lumbar, traumatismos penetrantes, heridas por arma de fuego) o (3) extensión desde un foco contiguo¹. Este último mecanismo es muy raro en el caso de la OV, por lo que se puede afirmar que la clasificación patogénica de la OV se reduce a la vía hematógena y a la inoculación yatrogénica de microorganismos.

La OV hematógena es una infección que afecta sobre todo a adultos y debe distinguirse de la discitis infantil. En la infancia, la existencia de canales vasculares que perforan las plataformas vertebrales favorece la penetración en el disco de las bacterias circulantes por el torrente sanguíneo. La discitis infantil es considerada una entidad distinta de la OV. Algunos autores sugieren que se trata de una infección bacteriana de bajo grado que puede ser curada por los mecanismos defensivos del paciente, sin necesidad de antibioterapia y otros piensan incluso que su origen no es infeccioso².

En el adulto las bacterias se alojan en los capilares distales de las trabéculas vertebrales y el disco se afecta secundariamente cuando ya existe una importante destrucción de hueso vertebral. Tanto la vía arterial como la venosa (circulación retrógrada por el plexo de Batson) son posibles vías de anidamiento de los microorganismos en el tejido vertebral, pero no se conoce con certeza cuál es el papel que juega cada una de ellas³⁻⁵. Como las arterias segmentarias se bifurcan e irrigan dos segmentos adyacentes, lo habitual es que la OV hematógena origine una afectación de dos cuerpos vertebrales adyacentes y se extienda secundariamente al disco existente entre ellos. La infección de las articulaciones facetarias y de los elementos del arco vertebral posterior son localizaciones muy poco frecuentes de OV.

Las ricas anastomosis de las arterias espinales posteriores, alrededor del disco, favorecen la extensión de la infección a niveles vertebrales adyacentes¹. La destrucción vertebral progresiva puede dar lugar a deformidades importantes, generalmente en forma de cifosis. La infección puede también extenderse anterior o lateralmente y dar lugar a abscesos osifluentes paravertebrales, retroperitoneales, del músculo psoas, retrofaríngeos, mediastínicos o subfrénicos, dependiendo del nivel vertebral afectado. Las lesiones neurológicas surgen por la extensión de la infección al espacio epidural o por el colapso vertebral en cifosis¹.

Los focos primarios de infección en la OV hematogena incluyen las infecciones de la piel y tejido subcutáneo, infecciones de los tractos urinario y respiratorio, infecciones de catéteres venosos y marcapasos, endocarditis e infecciones odontógenas.

En menos casos la OV es de origen yatrogénico, como complicación de la cirugía discal o vertebral, catéteres o infiltraciones epidurales o incluso punción lumbar diagnóstica. La principal causa de origen yatrogénico es la intervención quirúrgica sobre el espacio discal o cuerpos vertebrales, es decir, la OV posquirúrgica (OVPQ).

La OV puede también clasificarse según su etiología microbiana y así una clasificación didáctica de la OV hematogena contempla las formas piogénica, tuberculosa (mal de Pott), brucelar y fúngica. La patogenia es igual en todos estos grupos etiológicos, salvo por la particularidad de que las formas tuberculosa y brucelar son prácticamente siempre originadas por vía hematogena y no existen como OVPQ.

La etiología microbiana de la OV está condicionada por la localización geográfica (endemismos de tuberculosis y brucelosis), factores sociales (inmigración desde áreas endémicas), epidemiológicos (uso de drogas por vía intravenosa) y médicos (enfermedades debilitantes o inmunodepresoras y maniobras invasoras).

En cuanto al nivel vertebral afectado, la OV cervical suele diferenciarse de las localizaciones dorsal y lumbar, debido a la potencial gravedad de sus complicaciones neurológicas.

OSTEOMIELITIS VERTEBRAL PIOGÉNICA

Etiología

La OVP es originada habitualmente por bacterias aerobias tales como *Staphylococcus aureus*, estafilococos coagulasa-negativos, *Enterobacteriaceae*, otros bacilos gram-negativos y estreptococos beta-hemolíticos. La etiología anaeróbica es poco frecuente.

La tabla 1 muestra la distribución de los microorganismos causales de OVP en las principales series de casos publicadas⁶⁻¹⁴.

Staphylococcus aureus es el principal agente etiológico de la OVP, originando alrededor de un 45 % de los casos en las series más recientes. *Staphylococcus epidermidis* y otros estafilococos coagulasa-negativos originan un porcentaje pequeño en las series que no incluyen OVPQ, que se incrementa en las series de OVPQ hasta alrededor del 20%. *Streptococcus* spp originan entre 2% y 20% de las OVP. *Escherichia coli* es el principal agente etiológico entre los bacilos gram-negativos, causando entre 2% y 23% de los casos. Las bacterias anaerobias representan un 3% de las OVP. Cualquier microorganismo bacteriano circulante por el torrente sanguíneo puede originar OVP. Recientemente se han reconocido como causas emergentes *Streptococcus agalactiae*, *Bartonella henselae* e incluso *Coxiella burnetti*. La etiología polimicrobiana es muy rara en la OVP, inferior al 2,5%¹⁵.

Incidencia.

La OVP es infrecuente pero su incidencia parece estar incrementándose en la última década como consecuencia de la mayor longevidad de la población, la presencia de enfermedades debilitantes crónicas, el número creciente de pacientes inmunodeprimidos, la mayor agresividad terapéutica en las enfermedades graves y las tasas crecientes de bacteriemia nosocomial¹⁶⁻¹⁸.

Los datos sobre la incidencia de OV provienen en su mayor parte de series de casos diagnosticadas en hospitales de tercer nivel. Es posible, por tanto, que la incidencia de OV

esté subestimada. En España, en una casuística del período 1983-1995 recogida en Andalucía, la tasa de incidencia global es de 0,74 casos/10⁵ habitantes/año, con 0,24 casos/10⁵ habitantes/año para la OVP¹⁰. En Canadá, en el período 1973-1986, la incidencia de OV fue de 0,53 casos/10⁵ habitantes/año, con 0,37 para la OVP¹⁹. En el Reino Unido, la incidencia descrita de OVP es de 0,40 casos/10⁵ habitantes/año⁷ y en Dinamarca de 0,50 casos/10⁵ habitantes/año²⁰.

Los últimos datos disponibles de casuística española proceden de la provincia de Albacete²¹. Excluyendo a la población pediátrica, en el período 1990-2002 la tasa global de incidencia de OV fue de 2,40 casos/10⁵ habitantes/año y la de OVP de 0,64 casos/10⁵ habitantes/año, la de OVT de 0,45 y la de OVB de 1,18 casos/10⁵ habitantes/año. La evolución temporal de la incidencia de OV mostró un descenso progresivo de la OVB en el período 1995-2000, coincidente con la menor incidencia de brucelosis. En el período 2000-2002 la OVB casi ha desaparecido (0,11 casos/10⁵ habitantes/año) y la OVP (0,87 casos/10⁵ habitantes/año) y la OVT (0,22 casos/10⁵ habitantes/año) se han estabilizado²¹.

Epidemiología

La OVP afecta más a hombres y es más frecuente en la quinta y sexta décadas de la vida^{5,10,13,16}. Hasta en un 50% de casos se asocia a enfermedades debilitantes crónicas como diabetes, cirrosis, alcoholismo, insuficiencia renal, neoplasias o inmunodepresión y en un número importante de casos aparece en un contexto de nosocomialidad. En 40%-60% de casos hay evidencia clínica presente o reciente de una fuente potencial de infección, tal como pielonefritis, prostatitis, neumonía, celulitis, úlcera de decúbito o infección odontógena^{9,10,20,22}. En ocasiones existen situaciones favorecedoras de bacteriemia, como catéteres venosos, endocarditis, uso de drogas por vía venosa, manipulaciones del tracto urinario y cirugía prostática o ginecológica^{5,6,8-11,13,14,20,22-24}. En la OVP por *S. aureus* existe un antecedente reciente de infección por dicho microorganismo en casi la mitad de casos⁹. No obstante, el foco de origen de la infección es desconocido en más de un tercio de los casos de OVP^{5,6,8-11,13,14,20,22-24}.

OVP y endocarditis

En la endocarditis infecciosa, la incidencia de OVP asociada oscila entre 4% y 15% y la OV es diagnosticada antes que la endocarditis en muchas ocasiones²⁵⁻²⁷. En algún estudio, la endocarditis infecciosa se ha detectado en el 31% de pacientes con OVP cuando coexisten situaciones favorecedoras²³. En la OVP por *S. aureus* existe endocarditis asociada en 10% de casos¹⁸. Cuando se ha analizado como un solo grupo, la OVP causada por *Streptococcus* spp o *Enterococcus* spp se asocia a una alta incidencia (26%) de endocarditis infecciosa concomitante²⁸. Por todo ello, se ha sugerido la necesidad de investigar endocarditis en todos los pacientes con OVP y esta necesidad es más contundente en la OV causada por *Streptococcus* spp o *Enterococcus* spp.

OVP en pacientes sometidos a diálisis

Los pacientes en hemodiálisis sufren bacteriemias por la manipulación reiterada de los catéteres venosos centrales y de las fístulas A-V. En las bacteriemias por *S. aureus* asociadas a infección de accesos venosos (catéter o fístula A-V) en pacientes en hemodiálisis, la tasa de OVP ha sido del 4%, a pesar del tratamiento antibiótico correcto de la bacteriemia²⁹. La OVP asociada a la hemodiálisis comporta unas tasas elevadas de secuelas neurológicas y de mortalidad (33%)³⁰.

OVP e inmunodepresión

En la OVP, la infección por VIH está presente en el 44% de los pacientes en Zaire, en 12% en Sudáfrica y en 7% en USA^{24,31,32}. En los pacientes con infección por el VIH la OVP no muestra rasgos diferentes en cuanto a etiología, clínica y pronóstico³³.

En USA, la incidencia de OVP es de 11 casos/10⁵ ingresos en pacientes con infección VIH frente a 4 casos/10⁵ ingresos en pacientes sin infección VIH. El promedio de linfocitos CD4 en la OVP asociada a la infección VIH es de 339/ μ l, el agente causal más frecuente es *S. aureus* y la evolución es buena con tratamiento convencional^{24,34}. La mayor incidencia de OVP en pacientes con infección VIH puede ser atribuible al uso concomitante de drogas por vía intravenosa.^{24,34}

La literatura relacionada con la OV en otros tipos de inmunocompromiso es escasa y aporta solamente series muy cortas de casos tratados de manera heterogénea^{35,36}. En el apartado de OV fúngica se hace una aproximación a esta etiología concreta, relacionada en muchos casos con la inmunodepresión.

Diagnóstico

El diagnóstico de OV debe ser sugerido por la presencia de dolor focal raquídeo, asociado o no a fiebre, en un contexto epidemiológico sugerente. Es en esta fase temprana cuando el médico clínico debe tener la suficiente sagacidad para sospechar la OV y diagnosticarla. Las pruebas analíticas y sobre todo las de imagen alertarán sobre la posibilidad de la existencia de una OV. La confirmación requiere una adecuada documentación de la etiología microbiana, en ocasiones ayudada por el examen histológico vertebral o discal.

Es preciso recordar que las manifestaciones clínicas son iguales en todos los tipos etiológicos de OV y que la aproximación diagnóstica ante cualquier OV es única. Esta aproximación se indica en el algoritmo de la figura 1. Sólo la documentación etiológica nos permitirá incluir definitivamente la OV dentro de cada uno de los grupos etiológicos que didácticamente se han definido. Los apartados diagnósticos que se exponen a continuación corresponden a la OVP. En los apartados correspondientes a la OVT, OVB y OVF se matizan las características diferenciales de cada grupo.

Clínica

Ante toda sospecha de OV la anamnesis debe servir para investigar la existencia de focos primarios de infección, antecedentes o epidemiología de tuberculosis, zoonosis prevalentes, contacto con animales o sus productos, así como infecciones o episodios febriles comunitarios o nosocomiales previos.

El dolor focal raquídeo es de tipo inflamatorio y está presente en más del 90% de casos. Existe fiebre en el 52%-80% de ocasiones, síntomas constitucionales hasta en el 60%, deformidad raquídea en 5%-10% y déficits neurológicos entre el 30% y 60%^{5,6,9,10,13,14}.

La demora diagnóstica ha sido tradicionalmente prolongada y sigue siendo en la actualidad de 7-8 semanas^{9,10,13}. Los niveles vertebrales afectados, en orden decreciente, son la columna lumbar (58%-70% de casos), dorsal (21%-27%) y cervical (7%-11%). En 5%-10% de casos hay afectación de varios segmentos^{7,9,10,13}.

El comienzo habitualmente insidioso, sobre todo si ocurre en un contexto de nosocomialidad y enfermedades de base o inmunodepresión, hace que el diagnóstico inicial sea difícil en muchos casos y suele originar demora diagnóstica de varias semanas. El dolor raquídeo suele atribuirse a una causa mecánica en el paciente mayor encamado a causa de una enfermedad subyacente crónica y con patología vertebral degenerativa asociada^{10,35,37-39}.

Los déficits neurológicos son más frecuentes en la OVP pero los déficits graves, incluida la compresión medular, predominan en la OVT^{10,37,40}.

Existen masas paravertebrales en más del 50% de casos, abscesos o masas epidurales en 33%-62% y abscesos del psoas en un 11% de casos^{10,12}. Diferenciadas por localizaciones, las tasas de absceso epidural han sido de 90% en la OVP cervical, 33% en la torácica y 23

% en la lumbar¹². En Andalucía la tasa global de abscesos o masas epidurales o paravertebrales ha sido de 53% en la OVP¹⁰. La lesión medular secundaria a absceso epidural es más frecuente en la OVP torácica y cervical^{12,41}.

Ante toda sospecha de OV hay que realizar una exploración física detallada no sólo para matizar el dolor raquídeo sino también para detectar compresión medular, déficits neurológicos, masas paravertebrales, abscesos osifuentes paravertebrales, abscesos del psoas (signo del psoas) y presumbibles focos primarios de infección, que pueden pasar desapercibidos ante la preeminencia de la invalidación por el dolor raquídeo (All).

Pruebas analíticas

Los estudios analíticos muestran alteraciones inespecíficas. El hemograma suele mostrar leucocitosis moderada (media 12.270/ μ l) y neutrofilia (media 9.428/ μ l). En la OVP, leucocitosis y neutrofilia son más frecuentes y más elevadas que en los otros tipos de OV, así como en los casos complicados con abscesos epidurales^{10,12}.

La VSG está elevada en el 73%-100% de los casos. Los valores de VSG son más elevados en la OVP que en los otros tipos de OV y cuando coexisten abscesos epidurales^{10,12,42,43}. La proteína C reactiva (PCR) también se eleva (media de 74 mg/l) en casi el 100% de los pacientes con OVP, con cifras mayores de 40 mg/l en el 83% de casos^{10,12,43}. En presencia de clínica compatible, la existencia de leucocitosis y PCR y VSG elevadas apoyan fuertemente la sospecha de OVP (All)^{10,43}.

Pruebas de imagen

En opinión de expertos, ante toda sospecha de OV se recomienda realizar sistemáticamente radiografías de la columna y del tórax y resonancia magnética (RM) (All)⁴⁴. Las otras pruebas de imagen tienen indicaciones más limitadas.

Radiografía convencional

La radiografía simple puede localizar y evaluar la intensidad de la lesión y la deformidad raquídea en el plano coronal o sagital. El área primeramente afectada suele ser la zona anterolateral paradiscal. Los signos sugestivos de OV no suelen aparecer hasta la 3^a-4^a semana de evolución y consisten en: 1) destrucción de plataformas vertebrales, en dos o más cuerpos vertebrales contiguos; 2) colapso del espacio intervertebral, y 3) osteolisis vertebral. Si la destrucción progresa aparece festoneado y aplastamiento del cuerpo vertebral, generalmente con cifosis⁶. La radiografía puede ser útil en el seguimiento. Los signos de esclerosis y neoformación ósea tras la 2^a-3^a semana de tratamiento antimicrobiano efectivo son indicativos de buena cicatrización⁴³.

Ecocardiografía

La ecocardiografía debe hacerse en toda OV con bacteriemia en la que haya factores predisponentes o datos clínicos sugerentes de endocarditis. Además, la recomendación es obligada en toda OV por enterococo o *Streptococcus* spp (All)^{28,44}.

Pruebas isotópicas

Las pruebas isotópicas son mucho más sensibles que la radiografía para detectar OV en la fase inicial y son un complemento útil para el diagnóstico cuando, en ausencia de RM, la radiografía o TC muestran datos equívocos y la sospecha de OV es alta⁴⁶. Su sensibilidad es elevada pero su especificidad es baja.

Tc^{99m} es sensible (90%) pero poco específico (78%)^{43,47}. Los leucocitos autólogos marcados con Indio¹¹¹ muestran buena especificidad pero su sensibilidad es escasa (17%), con una alta tasa de falsos negativos en presencia de OV⁴⁸. Galio⁶⁷ ha mostrado ser la prueba más sensible y específica para el diagnóstico de OV, aumentando su especificidad cuando se

utiliza en combinación con Tc^{99m} ⁴⁹. La gammagrafía con ciprofloxacino-Tc^{99m} puede aportar alguna utilidad para el diagnóstico de actividad infecciosa en la OV⁵⁰.

La indicación de realizar pruebas isotópicas para el diagnóstico de la OV tiende a desaparecer en la actualidad (DII).

Tomografía computadorizada

La tomografía computadorizada (TC) proporciona excelente detalle de la anatomía vertebral y permite detectar bien las masas o abscesos paravertebrales pero no aprecia bien la reacción inflamatoria en el cuerpo vertebral. Aunque la TC tiene mayor sensibilidad que la radiografía, sobre todo con la utilización de contraste, suele ser insuficiente para la detección de OV o absceso epidural en una fase precoz. Detecta bien las calcificaciones en las masas paravertebrales y la destrucción pedicular, ambas más frecuentes en la OVT, y es particularmente útil para orientar la obtención de la biopsia vertebral y para la punción y drenaje de abscesos paravertebrales y del psoas⁴³.

Ante la sospecha de OV, la TC sólo puede ser recomendada en un contexto de emergencia y en ausencia o imposibilidad para realizar RM (BIII). En este supuesto, puede combinarse con una mielografía para el diagnóstico de compresiones extradurales de la médula o cola de caballo⁵¹.

Resonancia magnética

La RM ha desplazado a las pruebas isotópicas y a la TC y se ha convertido en la prueba diagnóstica de elección ante toda sospecha de OV (All). Muestra una sensibilidad (96%) y especificidad (92%) muy elevadas. Es superior a la TC para evaluar el proceso inflamatorio de los cuerpos vertebrales, los espacios discales, la extensión del proceso inflamatorio al espacio epidural, la compresión de médula o raíces y el edema medular. Especialmente útil en las fases precoces, cuando otras pruebas son aún normales (radiografía) o inespecíficas (pruebas isotópicas), suele mostrar alteraciones a los pocos días de comenzar la clínica (en el 96% de casos a los 14 días). El patrón típico en la fase aguda consiste en hipointensidad en las secuencias T1 con hiperintensidad en las secuencias T2 y STIR (que traduce edema de la médula ósea) afectando a dos plataformas vertebrales adyacentes y al disco intervertebral, mostrando las zonas afectas realce con gadolinio en T1, tanto en el disco como en las plataformas. El contraste con gadolinio suele poner de manifiesto un realce incluso en zonas sin hipointensidad en T1⁵²⁻⁵⁴.

Las alteraciones descritas inicialmente por Modic han sido reevaluadas. Se ha confirmado que la hipointensidad T1 del cuerpo vertebral, la señal discal anormal en T1 y T2, el realce con contraste, la erosión o destrucción de ≥ 1 plataforma vertebral y el borramiento de la hendidura nuclear discal son los hallazgos que indican osteomielitis vertebral con mayor fiabilidad. Asimismo se ha comprobado que el realce en anillo de las masas paravertebrales y epidurales suele corresponder a absceso y el realce homogéneo a flemón, lo cual sirve de ayuda para la toma de decisiones quirúrgicas^{45,55}.

Con respecto a la RM, es importante conocer que esta prueba tiene algunas limitaciones: 1) no se puede utilizar en personas con implantes metálicos; 2) algunos pacientes presentan claustrofobia y precisan sedación o incluso anestesia; y 3) su utilidad es limitada para monitorización de la respuesta terapéutica, ya que las alteraciones de la señal persisten durante muchos meses sin ningún significado patológico.^{43,45,55,56}

A pesar de la ayuda que suponen las imágenes de RM, es preciso recordar que existen patrones atípicos de afectación discal y vertebral y que no hay imágenes patognomónicas de ninguna etiología⁵⁴.

Por otra parte, los datos aportados por la RM pueden servir para predecir la evolución del tratamiento conservador (inmovilización y antibioterapia) de la OVP toracolumbar. Cuanto mayor es el porcentaje de afectación (hipointensidad T1) de un segmento vertebral en las imágenes de RM, mayor es la probabilidad de fracaso del tratamiento médico. Se ha sugerido que en los pacientes con $\geq 90\%$ de afectación de un segmento, la cirugía debe plantearse inicialmente, sobre todo si la OVP está causada por *S. aureus*⁵⁷.

Tomografía por emisión de positrones

FDG-PET ha demostrado ser superior a la RM para el diagnóstico de la OV de bajo grado^{58,59} y permite diferenciar entre la OV de poca intensidad y los cambios degenerativos de las plataformas vertebrales⁵⁸. Además detecta manifestaciones adicionales paravertebrales en un número considerable de casos y muestra una buena correlación con el grado de inflamación histológica⁵⁹. En casos de infección de tejidos blandos puede ser útil para diagnosticar OV subyacente en un contexto posquirúrgico⁶⁰. Por tanto, la tomografía por emisión de positrones (PET) con 18-fluor-deoxi-glucosa (FDG) puede tener próximamente un lugar destacado en el diagnóstico de la OVP (CIII)⁶⁰.

Diagnóstico diferencial iconográfico

En la práctica clínica el dolor raquídeo focal suele plantear problemas de diagnóstico diferencial entre una OV y otras entidades nosológicas. Los datos epidemiológicos, clínicos, analíticos y los aportados por la RM deben ayudar a diferenciar la OV de las metástasis vertebrales⁶², aplastamientos vertebrales no traumáticos⁶³, espondiloartropatía destructiva de la hemodiálisis⁶⁴, enfermedad degenerativa discal tipo I de Modic⁶⁵, artropatía neuropática raquídea⁶⁶, gota tofácea vertebral⁶⁷, pseudogota discal⁶⁸ osteomielitis multifocal recurrente crónica⁶⁹ y síndrome SAPHO⁷⁰.

Diagnóstico bacteriológico

El diagnóstico definitivo de OVP sólo puede hacerse mediante el aislamiento de un microorganismo a partir del cultivo de la biopsia de la lesión vertebral o discal, de un absceso paravertebral o del hemocultivo (AII).

Teniendo en cuenta que la OV hematógena es casi siempre una infección monomicrobiana, la presencia de hemocultivos positivos tiene valor diagnóstico etiológico ante una clínica y pruebas de imagen compatibles con OV¹⁵. Los hemocultivos son positivos entre 40% y 80% en la OVP y permiten identificar el microorganismo causal, evitando la necesidad de realizar biopsia vertebral^{6,8-10}. Se puede realizar una aproximación al diagnóstico etiológico mediante la punción (guiada por ecografía o TC) y cultivos adecuados (ver a continuación) del material obtenido de abscesos paravertebrales y del psoas, cuya rentabilidad es cercana al 90%¹⁰. La indicación de realizar otros cultivos y pruebas complementarias o radiográficas dependerá del foco infeccioso detectado (neumonía, celulitis, úlcera de decúbito, infección intraabdominal, etcétera)⁶.

Cuando el hemocultivo es negativo y no existen abscesos paravertebrales, debe realizarse una biopsia vertebral percutánea. El material biopsico debe ser remitido en los medios de transporte adecuados y procesado adecuadamente por el servicio de microbiología. En las muestras obtenidas debe realizarse (1) tinción de Gram, tinción para micobacterias y para hongos, si procede; (2) cultivos para bacterias aerobias, anaerobias, micobacterias y hongos; y (3) estudio citológico y anatomopatológico. Los cultivos deben mantenerse un tiempo apropiado para investigar bacterias de crecimiento difícil o especiales (*Brucella*, micobacterias), cuando haya indicación. Un resultado positivo de la biopsia proporciona un diagnóstico etiológico definitivo, oscilando el rendimiento microbiológico de ésta entre 50% y 91%^{9,70-77}. Se aconseja tomar nuevos hemocultivos tras la biopsia vertebral⁴⁴ (CIII).

La biopsia percutánea se lleva a cabo con la ayuda de la fluoroscopia o de la TC. La fluoroscopia es más accesible, requiere menos radiación y permite obtener imágenes

directas. La TC es más precisa para mostrar la posición de la aguja y es por tanto más segura con respecto a evitar las lesiones de las estructuras vecinas^{78,79}.

Los abordajes recomendados para realizar la biopsia vertebral percutánea se indican en la tabla 2.

La biopsia vertebral puede llevarse a cabo con 3 tipos de agujas: aguja fina para aspiración, aguja cortante (“cutting” o “tru-cut” / core) y trefina⁸¹.

En pacientes sin tratamiento antimicrobiano previo, el rendimiento de la biopsia percutánea para la obtención del diagnóstico microbiológico en la OVP ha oscilado entre 57% y 91%.^{9,10,71-77,82} En cambio, el rendimiento microbiológico de la biopsia es muy bajo (27%) cuando los pacientes han sido tratados previamente con antimicrobianos^{71,77}. Por tanto, es muy importante no iniciar ninguna antibioterapia hasta que se hayan tomado los cultivos adecuados (AII), incluido el de la/s biopsia/s vertebral/es, y se conozca el resultado de dichos cultivos, a menos que haya indicación para iniciar tratamiento empírico urgente.

Cuando la biopsia se realiza con aguja de 3-4 mm de diámetro (*core biopsy*) del hueso subcondral, en el espacio intervertebral, el rendimiento de la histopatología ha sido mayor (81%) que el realizado con agujas finas y puede proporcionar el diagnóstico incluso cuando no se aíslan microorganismos⁸¹ (BIII).

El cultivo de la biopsia vertebral percutánea puede ser negativo por tomar inadecuadamente la muestra con aguja fina, no alcanzar con la aguja el foco de infección, realizar tratamiento antimicrobiano previo o procesar inadecuadamente el espécimen obtenido⁷⁴.

En caso de negatividad del primer intento se aconseja repetir una segunda biopsia (CIII). La biopsia abierta (quirúrgica) está indicada cuando (1) fracasa la segunda biopsia percutánea, (2) el foco infeccioso vertebral no es accesible por vía percutánea o (3) existe una indicación preferente de cirugía (AII). Su rendimiento diagnóstico es superior al 80%⁴³.

El método de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) de amplio rango para detectar y secuenciar el ADN bacteriano en el espécimen obtenido mediante biopsia puede proporcionar el diagnóstico etiológico en casos con antibioterapia previa y en infecciones originadas por bacterias de crecimiento difícil o exigente⁸³⁻⁸⁵. En este sentido, procede investigar ADN bacteriano mediante PCR en casos de sospecha de OV por *Brucella spp*, *Bartonella henselae* y *Coxiella burnetti*, cuando el diagnóstico serológico sea incierto o se trate de casos de especial relevancia científica (CIII).

Diagnóstico serológico

La realización de pruebas serológicas está indicada cuando exista una sospecha elevada de una etiología diagnosticable mediante serología o los intentos de documentación microbiológica mediante cultivos convencionales y hemocultivos no hayan sido fructíferos. En nuestro medio, las indicaciones de serología son (1) la sospecha de brucelosis, (2) la OV con cultivos negativos e histología con granulomatosis y/o contexto sugerente de fiebre Q y (3) la OV con cultivos negativos y epidemiología sugerente de infección por *Bartonella henselae* (AII).

Diagnóstico anatomopatológico

El estudio histológico del material obtenido mediante biopsia se debe realizar siempre (AII). La OVP se caracteriza por grados variables de infiltración aguda (a veces con focos de necrosis licuefactiva y microabscesos) y crónica de células inflamatorias, fibrosis y proliferación vascular asociada a tejido de granulación, afectando al disco y vértebras adyacentes, dependiendo del estadio evolutivo de la enfermedad⁷⁴. Los datos histológicos suelen permitir la diferenciación entre OVP, OVB (infiltrado mixto linfocitocitario, con o sin

granulomas no caseificantes) y OVT (infiltrado linfocitario con granulomas caseificantes, con o sin BAAR), así como de las lesiones tumorales y de otro tipo.

Aproximación diagnóstica

El médico clínico debe aprender a usar con sentido común todas las pruebas disponibles para llegar al diagnóstico precoz de la OV y así evitar las graves complicaciones que pueden surgir. Historia clínica, examen físico, pruebas analíticas y de imagen, cultivos y serología (en algunos casos), son fundamentales para diagnosticar la OV e investigar su etiología y foco de origen. El plan de tratamiento debe estar basado en los datos proporcionados por la clínica, los resultados microbiológicos (cultivos, serología) y los detalles anatómicos de las pruebas de imagen^{37,43}.

OVP por *Staphylococcus aureus*

En la mayor parte de las series de casos publicadas de OVP la etiología principal es *S. aureus*, de manera que las aseveraciones previas sobre los distintos aspectos epidemiológicos y clínicos de la OVP son aplicables en su mayoría a la OVP causada por *S. aureus*. Los pacientes tipo son mayores, con una o varias enfermedades subyacentes, sobre todo diabetes e insuficiencia renal crónica, que han sufrido procedimientos invasores o accesos venosos transitorios en los meses previos o requieren dispositivos permanentes para acceso venoso^{18,86}. La OVP por *S. aureus* afecta, en orden decreciente de frecuencia, a las columnas torácica, lumbar y cervical. La OVP causada por *S. aureus* resistente a meticilina (SARM) es de origen nosocomial y no muestra diferencias con la causada por *S. aureus* sensible a meticilina (SASM) en cuanto a la clínica, complicaciones neurológicas, abscesos paravertebrales y secuelas, aunque la mortalidad global (55% vs 4%) y la relacionada con la infección (27% vs 0%) son mayores¹⁸. La mortalidad global de la OVP por SARM oscila entre 38% y 55% y la tasa de recidiva a 1 año alcanza el 29%^{18,86}.

OVP por *Streptococcus agalactiae*

El estreptococo del grupo B (*Streptococcus agalactiae*) es una causa infrecuente (2%-3% de los casos) de OVP pero está describiéndose con una frecuencia creciente en los últimos años en adultos y mujeres no gestantes, de ahí que se considere una etiología emergente de OVP. No muestra diferencias con la OVP en cuanto a edad de presentación, enfermedades crónicas asociadas y clínica pero destaca por el predominio de la afectación lumbo-sacra y el buen pronóstico, con escasas secuelas neurológicas (0%-22%) y mortalidad nula^{87,88}.

OVP por *Enterococcus* spp

Aunque la bacteriemia enterocócica es relativamente frecuente, *Enterococcus* spp han originado hasta ahora OVP en raras ocasiones. *Enterococcus* spp parecen constituirse en la actualidad en una causa emergente de OVP y el principal agente es *Enterococcus faecalis*. En cuanto a edad de presentación, enfermedades de base y clínica, la OVP causada por *Enterococcus* spp no difiere de la OVP en general. No obstante, existe bacteriemia en 92% de pacientes, se asocia a endocarditis en un porcentaje elevado (42%) de casos y la mortalidad es muy elevada (30%)⁸⁹.

OVP por anaerobios

La OVP causada por microorganismos anaerobios es infrecuente, representa en general menos del 3% de todas las OVP y es originada fundamentalmente por *Bacteroides* spp, *Propionibacterium acnes* y *Peptococcus* spp. Es posible que la OVP por anaerobios sea una infección infradiagnosticada, debido al procesamiento inadecuado de las muestras microbiológicas. Un 50% de casos se origina por extensión de un foco contiguo, generalmente cutáneo, intraabdominal o pélvico. La OVP por *Fusobacterium* spp se asocia en un porcentaje muy elevado de casos a un foco dentario o de la esfera ORL⁹⁰. En la OVPQ los anaerobios suponen el 17% de los aislamientos⁹¹. La edad, presentación clínica,

complicaciones y pronóstico no difieren a grandes rasgos de la OVP por microorganismos aerobios⁹².

OVP por *Bartonella henselae*

La OVP por *Bartonella henselae* es una infección poco frecuente. Hasta ahora se han descrito unos 30 casos en la literatura. Además del dolor focal existe fiebre (95% de casos), adenopatías (67% de casos) y síntomas neurológicos (24%) y suele afectar a inmunocompetentes. Hay evidencia de contacto con gatos o arañazos por estos animales en 90% de casos. Los niveles vertebrales más afectados son los habituales (torácico y lumbar). El pronóstico suele ser bueno, con recuperación total (84% de pacientes) o parcial (16%). Es posible que la alta tasa de curaciones refleje la evolución natural a la autolimitación más que la correcta elección de una pauta antimicrobiana, por lo que algunos autores piensan que el tratamiento antimicrobiano quizá no aporte beneficio⁹³.

OV por *Coxiella burnetti*

Existen muy pocos casos documentados pero se piensa que la OVP por *Coxiella burnetti* puede ser una infección infradiagnosticada. El síntoma cardinal es el dolor focal, no suele existir fiebre y la afectación predominante es lumbar. Hay que pensar en esta entidad ante una OV con hemocultivos negativos, histología de granulomatosis tuberculoide y cultivos de bacterias y micobacterias negativos en el espécimen de la biopsia⁹⁴.

Tratamiento

Para optimizar el manejo de la OVP es fundamental la colaboración de un equipo multidisciplinar integrado por médicos clínicos, neurorradiólogos, microbiólogos, cirujanos ortopedas, neurocirujanos y expertos en enfermedades infecciosas. El éxito del tratamiento en la OVP va a depender de la eficaz y fluida colaboración entre ellos, que debe incluir una valoración clínica adecuada, un estudio preciso de las alteraciones vertebrales y complicaciones detectadas por las pruebas de imagen, la toma adecuada de muestras disco-vertebrales mediante biopsia, el procesamiento microbiológico correcto de las muestras tomadas para cultivo (hemocultivo, biopsia), la aplicación del tratamiento antimicrobiano más eficaz y el conocimiento de las indicaciones de la cirugía.

Los objetivos generales del tratamiento son los mismos para cualquier OV, sea cual sea su etiología. Estos objetivos son: (1) erradicar la infección, (2) anular o mejorar el dolor, (3) preservar, recuperar o minimizar la lesión neurológica y (4) mantener la estabilidad raquídea⁹⁵. En muchas ocasiones estos objetivos se consiguen sólo con un tratamiento médico a base de inmovilización y antibioterapia. Otras veces es necesario asociar, además, cirugía. El tratamiento de la OV contempla inmovilización, medicación sintomática, profilaxis del embolismo pulmonar mientras dura el reposo, soporte nutricional, tratamiento antimicrobiano (empírico y dirigido) y tratamiento quirúrgico. Las indicaciones quirúrgicas se contemplan, en la fase inicial, para tratar la compresión medular o controlar la infección que no responde adecuadamente al tratamiento antimicrobiano y, en la fase tardía, para tratar la deformidad raquídea o la inestabilidad.

Inmovilización

La inmovilización pretende controlar el dolor, estabilizar y alinear la columna para favorecer la anquilosis en una posición correcta y así evitar la aparición de lesiones neurológicas y la deformidad residual. Se aconseja reposo en cama durante las primeras 3-4 semanas, especialmente necesario en la OVP lumbar⁴⁴ (AII). Después se usará el dispositivo ortésico apropiado para la zona vertebral afectada (collarín cervical, faja de contención o corsé de inmovilización), que permitirá una movilización precoz (AII). En la OVP cervical son necesarios a veces desde el comienzo dispositivos ortésicos especiales con halo pericéfálico (*halo device*) para estabilizar adecuadamente la columna cervical y evitar la aparición de lesiones medulares⁹⁶. La ortesis se recomienda habitualmente durante un período de 3 a 6 meses y a veces durante más tiempo, dependiendo de la localización de la

lesión y la aparición de anquilosis. No es necesario usar corsé si sólo hay afectación discal localizada entre T4 y T9. La rehabilitación debe ser precoz, inicialmente pasiva, mientras dura el reposo en cama, y después activa⁴⁴.

Medicación sintomática

Se usarán analgésicos potentes para controlar el dolor, así como relajantes musculares. El dolor neuropático puede requerir tratamiento con antidepresivos tricíclicos, anticomociales (gabapentina, pregabalina) u opioides^{97,98}.

Tratamiento antimicrobiano empírico

El curso habitual de la OVP es subagudo o crónico, lo cual permite un abordaje diagnóstico sin urgencia en la inmensa mayoría de los casos. Así pues, el tratamiento antimicrobiano de la OVP solo se iniciará una vez establecido el diagnóstico etiológico (AII).

No obstante, el tratamiento antimicrobiano empírico puede estar justificado en algunas situaciones. Cuando la probabilidad de obtener un diagnóstico etiológico es muy alta con la toma de las muestras adecuadas (hemocultivos en caso de fiebre, biopsia vertebral o punción de absceso paravertebral que detectan pus, cultivo de otras muestras relevantes), una vez tomadas éstas puede iniciarse tratamiento antimicrobiano empírico (CIII).

Puede contemplarse también el tratamiento empírico cuando coexistan situaciones de gravedad clínica como sepsis grave, neutropenia febril, endocarditis o meningitis (AII). El tratamiento se iniciará tras la toma de los pertinentes hemocultivos o del cultivo de LCR sin esperar a realizar una biopsia vertebral.

Otra situación en la que el tratamiento empírico podría estar justificado es la presencia de datos clínicos y radiológicos de OV en un paciente con un episodio reciente de bacteriemia o funguemia bien documentado. Si existe una clara relación causa efecto y los hemocultivos son negativos, el tratamiento dirigido contra dicho microorganismo puede obviar la biopsia vertebral (CIII).

La selección del tratamiento antimicrobiano empírico debe tener en cuenta los microorganismos presuntamente implicados (tabla 3) y no olvidar que *S. aureus* es el agente causal de un 50% de todos los casos de OV.

Tratamiento antimicrobiano dirigido

La selección del tratamiento antimicrobiano basada en el microorganismo causal se expone en la tabla 4.

Algunos autores sugieren administrar inicialmente dos antimicrobianos bactericidas y sinérgicos, a las dosis más elevadas y por vía venosa. Si el valor de la proteína C reactiva va regresando hacia la normalidad, al cabo de 2-3 semanas se puede plantear pasar a la vía oral⁴⁴ (CIII).

En opinión de expertos se sugiere que el período de tratamiento intravenoso puede ser acortado o quizá eliminado cuando el agente causal es susceptible a los antimicrobianos administrados por vía oral, los hemocultivos son negativos y no hay déficit motor ni endocarditis (CIII). Sin embargo, para indicar tratamiento de continuación por vía oral hay que asegurarse de que los antimicrobianos usados muestran una buena biodisponibilidad por vía oral y el paciente cumple bien el tratamiento⁴⁴.

La duración óptima del tratamiento antimicrobiano no es conocida. No existen estudios aleatorizados que hayan comparado diferentes duraciones de tratamiento y por tanto no hay datos definitivos sobre este aspecto. En diversos estudios observacionales el límite mínimo de duración del tratamiento que se ha asociado con menor tasa de recidivas ha sido de 4, 6

y 8 semanas. Algún estudio adicional ha constatado una tasa muy baja de recidiva cuando el tratamiento antimicrobiano se prolonga hasta al menos 12 semanas^{6,18,39,44,99-101}.

En ausencia de estudios aleatorizados, algunos expertos consideran que la duración del tratamiento antimicrobiano debe ser de al menos 12 semanas y aceptan que cuando el tratamiento se inicia en las 2 primeras semanas del comienzo de los síntomas puede ser suficiente una duración de 6 semanas (BIII)⁴⁴.

Con respecto a la OVP por *S. aureus*, se ha sugerido que debe ser tratada al menos 8 semanas por vía parenteral^{18,101} y en opinión de algunos autores no tiene sentido prolongar el tratamiento por vía oral tras las 8 semanas de antibioterapia parenteral^{99,102}. Un estudio retrospectivo observacional, que incluye 36% de casos por *S. aureus*, ha constatado que no hay diferencia en las recidivas cuando se compara la duración de 6 semanas (media de 3 semanas iv) frente a la duración de 14 semanas (media de 5 semanas iv)¹⁰³. La especial gravedad descrita en la OVP por SARM hace aconsejable prolongar el tratamiento parenteral lo máximo posible y alcanzar al menos una duración global de 12 semanas^{18,86}. Por tanto, en la OVP por *S. aureus* la recomendación es intentar alcanzar un tratamiento mínimo de 8 semanas en caso de SASM y de 12 semanas en caso de SARM, con el máximo tiempo posible por vía parenteral (BIII). No existe ningún estudio controlado que haya demostrado la mayor eficacia del tratamiento adyuvante con rifampicina en la OVP por *S. aureus*, pero algunos autores lo aconsejan¹⁸ (CIII).

No existen estudios que hayan analizado específicamente la duración del tratamiento en la OVP por bacilos gram-negativos. En la OV por *Streptococcus* spp, *Enterococcus* spp, enterobacteriáceas y *Pseudomonas aeruginosa* nuestra recomendación es llegar a un mínimo de 6 semanas y el máximo tiempo posible por vía parenteral (CIII).

El consejo de los expertos es adaptar la duración del tratamiento a las necesidades de cada paciente porque, probablemente, no todas las OVP necesiten la misma duración de antibioterapia. Conviene valorar en cada caso el agente etiológico de la OVP, el patrón de susceptibilidad a los antimicrobianos, el curso clínico, los marcadores inflamatorios, las pruebas de imagen y la situación general e inmunológica del paciente (BIII)⁴⁴.

Control evolutivo

La monitorización clínica y analítica se hará durante todo el período de tratamiento antimicrobiano y los 6 meses siguientes, con una evaluación general y neurológica detenida (CIII). Se considera que hay una buena respuesta cuando desaparecen la fiebre y el dolor raquídeo y se produce un descenso del 50% de la PCR cada semana, hasta la normalización en unas 4 semanas⁴⁴. Durante las 4-8 semanas siguientes al inicio del tratamiento son indicativos de mejoría un descenso del 25% de VSG o PCR o bien una VSG < 40 mm/h y una PCR < 1 mg/dl¹⁰⁵. Es importante monitorizar la cumplimentación del tratamiento oral de mantenimiento y los parámetros analíticos.

Se aconsejan controles de radiografía convencional a los 1, 3 y 6 meses de iniciar el tratamiento (CIII). Las radiografías realizadas a los 3 meses deberán mostrar una incipiente reconstrucción ósea, manifestada como esclerosis de las plataformas y formación de osteofitos⁴⁴.

En relación con la RM basal, las RM realizadas a las 4-8 semanas del inicio del tratamiento suelen mostrar cierta pérdida de altura del cuerpo vertebral y menor compromiso epidural. Sin embargo, el realce del cuerpo vertebral y disco y el edema medular pueden ser más intensos. A pesar de existir mejoría clínica la mayoría de pacientes siguen teniendo cambios inflamatorios en tejidos blandos¹⁰⁵. Ninguna de las alteraciones citadas se ha asociado con cambios clínicos¹⁰⁵. Por tanto, la RM no debe realizarse rutinariamente como prueba de control durante los 2 primeros meses cuando los datos clínicos y los marcadores

inflamatorios evolucionan favorablemente (DIII). Según opinión de expertos, procede hacer un control de RM 1 mes después de iniciar el tratamiento cuando: 1) existan inicialmente masas o abscesos; 2) la evolución clínica o analítica no sea buena y 3) cuando se haya instaurado un tratamiento empírico sin conocer la etiología microbiana, en este caso para reconsiderar el tratamiento si la evolución no es buena (CIII)^{44,104,105}. El significado de la afectación (edema, flemón, absceso) de los tejidos blandos paravertebrales o epidurales durante la evolución de la OVP y su correlación con la respuesta clínica han suscitado interrogantes. Se ha comprobado que con unas 9 semanas de tratamiento antimicrobiano, sin cirugía, pueden curarse la mayoría de las masas inflamatorias paravertebrales y las epidurales de pequeño tamaño¹⁰⁶.

Si se hiciera una RM de control entre 4-8 semanas porque la evolución clínica y analítica así lo indicaran, la aplicación de una sencilla escala de 3 niveles con las imágenes de RM proporciona una información muy útil para pronosticar el riesgo de fracaso del tratamiento durante el primer año¹⁰⁷. La escala de 3 niveles se muestra en la tabla 5.

Tratamiento quirúrgico

La necesidad de cirugía en las series de casos publicadas de OVP muestra tasas muy dispares, que varían según el país, la especialidad (médica vs quirúrgica) de los autores y el segmento vertebral afectado. En Irlanda se intervienen quirúrgicamente el 27% de casos¹⁴, en USA el 43%¹⁰⁰, en Andalucía el 46%¹⁰ y el 100% en una serie de casos de OVP cervical¹⁰⁸.

El grado de evidencia de la eficacia de las diversas técnicas quirúrgicas aplicadas para el tratamiento de la OVP es escaso y proviene solamente de series de casos. Existen situaciones clínicas muy diversas y son múltiples las opciones quirúrgicas, por lo que existe una falta de consenso sobre el tratamiento quirúrgico óptimo de la OVP. Las indicaciones de cirugía en la OVP están bien establecidas^{41,57,108-110}, se muestran en la tabla 6 y su aplicación es para todos los grupos etiológicos de OV.

No existe unanimidad sobre el momento más adecuado para realizar la cirugía, el tipo de abordaje más apropiado y el empleo de instrumentación metálica¹¹¹. En la mayoría de OV el foco de infección está localizado en el espacio discal y plataformas adyacentes. En los casos con lesión medular la zona de compresión y absceso está casi siempre localizada anterior al saco tecal. Por ambas razones, para que el desbridamiento quirúrgico sea adecuado se necesita una exposición del campo quirúrgico por vía anterior. No obstante, en casos menos graves o cuando la vía anterior esté contraindicada se pueden realizar abordajes quirúrgicos distintos.

El tratamiento quirúrgico de la OV se llevó a cabo en una primera época mediante desbridamiento, injertos óseos e inmovilización externa^{112,113}. El posterior desarrollo de dispositivos metálicos para fijación de la columna ha permitido una estabilización segura y ha evitado la necesidad de recurrir durante períodos prolongados al reposo o al empleo de corsés incómodos.

Entre los pacientes sin indicación quirúrgica inicial, un 25% precisa después cirugía por deterioro neurológico o deformidad progresiva. El tratamiento médico (reposo + antibioterapia) debe reservarse para los casos que presentan sólo una mínima afectación de plataformas vertebrales. Si se opta inicialmente por dicho tratamiento hay que realizar una vigilancia estrecha para detectar indicaciones quirúrgicas. En la experiencia de algunos autores, el tratamiento quirúrgico precoz (cuando existan las indicaciones descritas) impide el deterioro neurológico y la progresión de la deformidad¹¹⁰.

Los abscesos que son grandes, persisten a pesar del tratamiento antimicrobiano o se extienden al psoas deben ser drenados por vía percutánea o quirúrgicamente. La ayuda

prestada por la RM puede orientar para sentar la indicación de drenaje. En las imágenes T1, el realce homogéneo con gadolinio sugiere flemón y el realce en anillo alrededor de un área central hipointensa sugiere absceso.⁴⁵

Tipos de abordaje quirúrgico

Existen varias modalidades de abordaje quirúrgico a la columna vertebral, que se describen a continuación.

- **Abordaje por vía anterior o lateral**

En 1934 se describió el abordaje anterior como “una nueva operación radical para la enfermedad de Pott”¹¹⁴. Desde entonces diversos autores han descrito la eficacia de este abordaje para el tratamiento de la OV en general. Permite un acceso directo al tejido infectado y un desbridamiento adecuado. Asimismo posibilita la estabilización de la columna mediante su reconstrucción con injertos óseos o cestillas, que facilita la cicatrización y una movilización precoz. Para la OV torácica este tipo de abordaje se realiza mediante toracotomía transpleural y es una intervención quirúrgica bastante agresiva y con riesgo¹¹⁵. Las lesiones localizadas en la columna torácica superior (T1 a T3) pueden ser intervenidas mejor mediante un abordaje transesternal, que permite una buena exposición de la columna desde C6 a T3 e incluso hasta T5¹¹⁶.

Otras posibilidades, si no hay necesidad de un desbridamiento importante, son el abordaje lateral extrapleural y la costotransversectomía¹¹⁷.

En la mayor parte de ocasiones el desbridamiento anterior se hace con fusión. Esta puede realizarse con autoinjertos o aloinjertos óseos, sin o con fijación interna con dispositivos metálicos. Una alternativa reciente para los casos en los que hay que realizar un desbridamiento vertebral extenso son las cestillas de titanio en forma de malla cilíndrica. Además de restaurar la columna anterior, esta técnica añade estabilidad y restaura el perfil sagital. Las cestillas se rellenan con injerto óseo y van asociadas a una fijación instrumentada (mediante barras y tornillos) por vía posterior para estabilización, en uno o dos tiempos quirúrgicos.

Existe la preocupación de que el material metálico usado para la fijación interna pueda favorecer la recidiva de la OVP. En algunos casos se han encontrado cultivos positivos en el lecho quirúrgico al cabo de un año de finalizar el tratamiento antimicrobiano y ello ha llevado a sugerir la prolongación del tratamiento antimicrobiano cuando se use fijación interna con dispositivos metálicos¹¹⁸. La experiencia que existe con las cestillas de titanio es buena en este sentido, con casuística que incluye OVP, OVT y OVF. Los datos actuales sugieren que no favorecen la persistencia ni la recidiva de la OV, con perspectivas que ya alcanzan los 4 años¹¹⁹⁻¹²⁴.

El desbridamiento quirúrgico anterior, con fusión, se suele acompañar de una fusión instrumentada por vía posterior, realizada en un segundo tiempo quirúrgico¹²⁵.

- **Abordaje por vía posterior**

La descompresión por vía posterior de una lesión del cuerpo vertebral mediante laminectomía está contraindicada en la OV porque origina inestabilidad raquídea y permite una exposición muy limitada del foco infeccioso^{111,112,126}.

La denominada resección de la columna vertebral por vía posterior, usada en la cirugía de la cifosis, también se ha utilizado para tratar la OV. Esta intervención, técnicamente compleja, que permite desbridar adecuadamente el cuerpo vertebral por vía posterior y facilita la

estabilización precoz, consigue una exposición circunferencial de la médula y se ha sugerido para tratar la OV cuando existe una destrucción vertebral intensa^{111,127}.

- **Abordajes poco invasores**

La aparición de nuevas tecnologías y técnicas de cirugía raquídea en los últimos años ha servido para sugerir la posibilidad de una cirugía menos agresiva, que tendría su aplicación en pacientes debilitados o multipatológicos.

Así, la cirugía raquídea mediante toracoscopia ha sido factible y eficaz en el tratamiento de la OVP, permitiendo el desbridamiento, la descompresión del canal, la fusión y la fijación¹²⁸.

La discectomía transpedicular percutánea, aplicada precozmente en la OVP para desbridamiento del espacio discal afectado, puede no sólo permitir el diagnóstico microbiológico sino también acelerar el proceso de curación e impedir la progresión de la destrucción ósea¹²⁹. Esta técnica, escasamente agresiva, puede ser muy efectiva en los estadios precoces de la OVP y está contraindicada cuando existe inestabilidad raquídea, cifosis o déficit neurológico. También se ha usado en la OVT cuando está contraindicado el abordaje anterior¹³⁰.

El drenaje percutáneo asociado a la irrigación continua del espacio discal con un sistema de perfusión-aspiración también se ha usado con éxito, tanto en casos de OVP poco evolucionada¹³¹ como en otros con destrucción vertebral significativa¹³². Por ello, se ha sugerido que puede ser una alternativa quirúrgica para los pacientes con mal estado general que no responden al tratamiento médico. En la OV lumbar con escasa destrucción vertebral asociada a absceso osifluente del psoas también ha resultado eficaz la aplicación de un sistema de irrigación del espacio discal y drenaje del lecho del absceso del psoas, que puede ser muy útil en pacientes con riesgo anestésico¹³³.

En la figura 2 se muestra el algoritmo indicativo del manejo quirúrgico de la OVP, adaptado de Hadjipavlou et al¹².

Criterios de inestabilidad raquídea

Los criterios de inestabilidad raquídea, que figuran en las indicaciones quirúrgicas genéricas, se exponen en las tablas 7, 8 y 9.

La inestabilidad raquídea es la pérdida de la capacidad de la columna para mantener sus patrones de desplazamiento bajo cargas fisiológicas normales. White y Panjabi propusieron un método para evaluar la inestabilidad raquídea en las distintas zonas de la columna usando un sistema de puntuación basado en la combinación de datos radiográficos, examen neurológico y requerimiento biomecánico previsto¹³⁴. Una puntuación ≥ 5 indica inestabilidad.

Sin embargo, este sistema exhaustivo tiene lagunas. Por ejemplo, existen ambigüedades para determinar si los elementos anteriores o posteriores están “destruidos” o son “incapaces de funcionar” y no existe acuerdo sobre la definición de “previsión de carga peligrosa”. No obstante, la parte más útil de este sistema son los criterios radiográficos descritos para cada segmento de la columna. Por ejemplo, una radiografía en reposo de la columna cervical con un desplazamiento sagital mayor de 3.5 mm, una angulación en el plano sagital de más de 11° y la presencia de lesión neurológica definen a la columna como inestable.

Otra definición de inestabilidad está basada en el concepto de las 3 columnas de Denis¹³⁵. El sistema de este autor es más sencillo y no considera la función neurológica ni requiere datos radiográficos. No obstante, el sistema de Denis fue desarrollado para la valoración de

las fracturas y solamente para la columna toracolumbar y lumbar, no incluyendo la columna cervical.

Denis describió 3 columnas: (1) columna anterior, que incluye el ligamento longitudinal anterior y la mitad anterior del cuerpo vertebral y disco; (2) columna media, que incluye la mitad posterior del cuerpo vertebral y disco y el ligamento longitudinal posterior, y (3) columna posterior, que está compuesta por pedículos, facetas articulares, láminas, apófisis espinosas y ligamentos interespinosos. Para Denis existe inestabilidad cuando 2 de las 3 columnas están lesionadas.

En la OV no existe un sistema validado para determinar la inestabilidad vertebral, pero muchos cirujanos consideran más aplicable el sistema propuesto por Denis¹³⁶.

Pronóstico

En la era preantibiótica la mortalidad de la OVP era del 40%-70%. Con la aparición de la antibioterapia y la mejora de las técnicas quirúrgicas la mortalidad ha descendido a cifras cercanas al 5%. La tasa de mortalidad atribuible a la OVP en la casuística española es de un 3%^{10,13}. La mortalidad se ha asociado a una mayor edad, al inmunocompromiso y a la infección por *S. aureus*¹⁶. En casuística recogida en USA desde 1950 y publicada en 2002, la tasa de mortalidad fue de 11%¹⁰⁰. En pacientes intervenidos quirúrgicamente por fracaso del tratamiento médico en USA, la tasa de mortalidad ha sido de 5%¹²⁸. En la OVP por *S. aureus* la tasa de mortalidad global ha sido de 17,5% y la mortalidad relacionada con la OV de 7,5%. En la OVP por SARM la mortalidad global ha sido de 55% y la relacionada con la OV de 27%¹⁸.

El compromiso neurológico inicial (paraplejía o paraparesia), la adquisición nosocomial y la demora diagnóstica han sido factores de riesgo independientes para un mal pronóstico (secuelas o muerte)¹⁰⁰.

Quedan secuelas en 7% a 50% de casos y las más frecuentes son el dolor local o radicular, paraparesia, vejiga neurógena y trastornos de los reflejos en miembros inferiores^{9,10,16,18,100,128}.

El dolor raquídeo mejora habitualmente con el tratamiento y suele desaparecer cuando se produce la fusión ósea. La tasa de dolor persistente es muy variable, oscilando entre 8%¹⁶ y 86%¹³⁷. Algún autor ha observado un mejor pronóstico del dolor en los pacientes tratados quirúrgicamente¹².

La tasa de recidivas es variable, oscilando entre 5%¹⁰ y 14%¹⁰⁰, siendo de 17% en la OVP por *S. aureus*¹⁸. La bacteriemia recurrente, la existencia de abscesos paravertebrales y la presencia de fístulas cutáneas crónicas han sido factores de riesgo independientes para la aparición de recidivas¹⁰⁰. En la OVP por *S. aureus* la aparición de recidiva se ha asociado a una duración del tratamiento parenteral menor de 8 semanas¹⁸.

Se ha comprobado que la calidad de vida tras el tratamiento, analizada mediante el cuestionario SF-36, es menor en los pacientes que han sufrido una OVP que en la población normal y mejor en los pacientes tratados quirúrgicamente¹³⁷.

Los cuestionarios estandarizados para valoración de la función raquídea han mostrado su utilidad para evaluar las secuelas de la OV a largo plazo. Aplicando los cuestionarios *Oswestry* y *Health Assessment Questionnaire* (HAQ) a pacientes que habían padecido una OV en España, se ha comprobado que a los 5 años del tratamiento la tasa de invalidez raquídea ha sido de 33% con invalidez de carácter grave en el 3% de casos. Han sido factores predictores de invalidez la afectación neurológica inicial, la demora diagnóstica ≥ 8

semanas y la presencia de enfermedades debilitantes. Estos cuestionarios pueden ser herramientas útiles, además, para comparar series de casos e identificar factores de riesgo¹³⁸.

OSTEOMIELITIS VERTEBRAL PIOGÉNICA DE LOCALIZACIÓN CERVICAL

Las publicaciones sobre OVP de localización cervical son escasas y la mayoría de ellas describen casuísticas muy cortas de etiología piogénica. La localización cervical representa el 7%-11% de todas las OVP y el agente etiológico más frecuente es *S. aureus*, que representa entre 53% y 80% de los casos¹⁰⁸.

Además de la vía hematógena (la más frecuente) y la inoculación posquirúrgica, la OVP cervical puede aparecer también tras infecciones relacionadas con traqueotomía, cirugía faríngea, amigdalectomía y divertículos de Zencker. Los pacientes suelen presentar enfermedades subyacentes similares a las descritas en la OVP y en alguna serie de pacientes se ha asociado al uso de drogas por vía intravenosa⁹⁶.

El segmento vertebral más frecuentemente afectado es C5-C6 (40%), seguido de C6-C7 (20%). El dolor inflamatorio está presente casi siempre pero la fiebre sólo existe en 20%-60% de casos. Cuando la OVP afecta el segmento C1-C2 (OV atlantoaxial) el dolor (occipital) puede ser poco intenso y el diagnóstico suele ser más difícil.

Un 40%-60% de pacientes presentan en el momento del diagnóstico un déficit neurológico, atribuible a la existencia de un absceso epidural. Este elevado porcentaje de déficits neurológicos en la OVP cervical puede ser debido a (1) la estrecha dimensión anatómica del canal raquídeo con respecto a la médula en la columna cervical, (2) el mayor grado de movilidad de la columna cervical y (3) la falta de una estabilidad adicional, como la que proporcionan las costillas a la columna torácica. La necesidad de tratamiento quirúrgico es casi universal en los pacientes con OVP cervical y cuando se lleva a cabo precozmente los resultados son muy buenos^{108,139}. Todo ello conduce al concepto de que la OVP cervical es una infección especialmente amenazante que necesita un manejo precoz, decidido y agresivo^{96,108,139,140}.

Los principios del tratamiento y las indicaciones de cirugía son superponibles a las ya expuestas para la OVP. Como ortesis se usa el collarín cervical y en ciertos casos hay indicación de usar un corsé con halo pericefálico durante 3-4 meses. En los casos tratados sin cirugía no es raro que persista dolor mecánico a pesar de una inmovilización prolongada, generalmente atribuible a deformidad progresiva o pseudoartrosis inestable⁹⁶.

El desbridamiento quirúrgico, con o sin fijación interna, se realiza mediante un abordaje anterior.^{96,108} La mayoría de autores recomiendan desbridamiento anterior en un primer tiempo quirúrgico, con un dispositivo para inmovilización posoperatoria, seguido por un periodo de antibioterapia intravenosa de 1-2 semanas, al cabo del cual se realiza un nuevo desbridamiento y fusión con injerto óseo y se prolonga la antibioterapia durante unas 6 semanas^{108,128}. Si existe inestabilidad o deformidad raquídea se suele realizar adicionalmente algún tipo de fijación con instrumentación. Las cestillas de titanio también se han usado para el tratamiento quirúrgico de la OV cervical con buenos resultados^{126,127}.

OSTEOMIELITIS VERTEBRAL POSQUIRURGICA

La discitis u osteomielitis vertebral posquirúrgica (OVPQ) puede aparecer tras cualquier intervención quirúrgica realizada sobre el espacio discal o zonas adyacentes, incluyendo discectomías, laminectomías, fusiones con o sin instrumentación y procedimientos menos invasores como discografías, quimionucleolisis, mielografía, infiltraciones paravertebrales y punción lumbar^{141,142}.

La OVPQ representa el 30% de todos los casos de OVP y el 11% de la OV⁹¹. Aunque la incidencia exacta es difícil de precisar, el número absoluto de casos parece estar incrementándose en relación con el aumento de la cirugía raquídea en la actualidad. La incidencia ha oscilado entre 0% y 15%, dependiendo del procedimiento quirúrgico, del uso de profilaxis antibiótica, de la técnica quirúrgica y del contexto sociosanitario¹⁴³⁻¹⁴⁶.

Etiología

La etiología de muchos casos de OVPQ es desconocida. Los microorganismos más frecuentemente implicados son, en orden decreciente, *S aureus* y estafilococos coagulasa-negativos, seguidos de anaerobios, estreptococos, *E coli* y *Pseudomonas aeruginosa*^{91,147,148}. La tasa de documentación de etiología anaeróbica es elevada, alcanzando el 17% en alguna serie⁹¹. Son muy raras las discitis posquirúrgicas originadas por micobacterias y hongos^{91,148,149}. Son factores predisponentes la diabetes, la corticoterapia y las infecciones intercurrentes^{91,150,151}. La edad de los pacientes es menor que en la OVP hematógena y hay menos enfermedades subyacentes¹⁴⁸.

Diagnóstico

El diagnóstico de OVPQ debe basarse en la conjunción de datos clínicos, analíticos, RM y punción discal o vertebral. La presentación habitual es la de un paciente que mejora en el posoperatorio inmediato del dolor que le originaba su enfermedad de base y que, tras un período de 1 a 4 semanas, vuelve a presentar dolor. Este es de tipo inflamatorio, desproporcionado a los datos exploratorios y puede mostrar irradiación^{91,145,149}.

La fiebre no es frecuente (33%-67% de casos) y poco elevada cuando existe. Hay signos inflamatorios en la herida quirúrgica hasta en la mitad de casos y déficits neurológicos con frecuencia variable^{91,148,150,151}.

En el contexto clínico citado el diagnóstico no es fácil. El dolor se suele atribuir a la persistencia del problema discal o vertebral, a complicaciones posquirúrgicas (fibrosis) o incluso a trastornos psiconeuróticos. Por ello, no es raro comprobar que la demora diagnóstica pueda ser de 4 a 6 semanas^{91,148,150}. El nivel raquídeo más frecuentemente afectado es el lumbar, dado que la mayoría de intervenciones quirúrgicas se realizan sobre esa zona^{91,145,148}.

La cifra de leucocitos no es sensible ni específica para el diagnóstico^{91,145,142}. La sensibilidad de la VSG como marcador posquirúrgico de infección ha oscilado entre 78% y 96% y la especificidad entre 38% y 62%^{150,152,153}. Tras cirugía lumbar no complicada se ha demostrado que existe una elevación de la VSG durante la primera semana y después un lento e irregular descenso, con normalización después de 2 semanas en la mayoría de casos, persistiendo elevada aún a las 6 semanas en un 33% de casos¹⁵⁴.

La PCR se normaliza tras la cirugía raquídea más rápidamente que la VSG⁴³. Tras la discectomía cervical la VSG muestra un pico entre los días 3 y 10, mientras que la PCR regresa el día 5 a un valor < 50% del valor pico y continúa descendiendo hasta alcanzar un valor normal a los 3 meses de la cirugía¹⁵⁵. Tras la discectomía lumbar no complicada, los valores de PCR son < 10 mg/l a las 3 semanas, persistiendo la VSG elevada aún a las 6 semanas¹⁵⁶. En otros tipos de cirugía raquídea no complicada se ha comprobado elevación

posquirúrgica y normalización en las 2 primeras semanas¹⁵⁴. Por tanto, la PCR es una prueba fidedigna, sencilla y económica para el diagnóstico de OVPQ, superior a la VSG y al recuento leucocitario.

Un descenso gradual de VSG y PCR se correlaciona bien con una buena evolución posquirúrgica. Hay que pensar en OVPQ cuando ambas pruebas permanecen elevadas en el posoperatorio y sobre todo cuando la PCR se incrementa tras el descenso inicial^{43,156} (BIII).

La radiografía no es una prueba sensible para detectar discitis en el posoperatorio inmediato, ya que los signos sugerentes de infección discal no suelen aparecer hasta las 4, 6 o más semanas de la cirugía.

Las pruebas gammagráficas con Tc^{99m} y Ga⁶⁷ fueron usadas para el diagnóstico antes de la implantación de la RM pero su especificidad es baja^{145,157}, por lo que no se recomiendan en la actualidad (EII).

La TC puede detectar cambios en las plataformas vertebrales pero estas alteraciones no son precoces. Aparecen como lesiones erosivas y destructivas en las plataformas adyacentes al disco infectado y se acompañan de estrechamiento del espacio discal¹⁵⁰. La TC sirve bien para detectar masas o abscesos paravertebrales (BIII).

La RM es la prueba de imagen de elección para el diagnóstico de la OVPQ y permite detectar cambios discales antes que la TC (AII).¹⁵⁸ No obstante, en un contexto posquirúrgico la interpretación de la RM es difícil y constituye un auténtico reto. Ello es así porque suelen superponerse cambios degenerativos relacionados con la edad e imágenes propias de un lecho intervenido quirúrgicamente^{147,159}.

Tras una discectomía no complicada los cambios de señal de RM en el espacio discal y plataformas vertebrales adyacentes son poco frecuentes. La triada de hallazgos descrita como sugerente de OVPQ es (1) hipointensidad en el espacio discal y plataformas vertebrales adyacentes, (2) hiperintensidad T2 en el espacio discal, frecuentemente con obliteración de la hendidura intranuclear, y en las plataformas vertebrales adyacentes y (3) realce con contraste en T1 del espacio discal o porción posterior del anillo fibroso, o de ambos, y de las plataformas vertebrales. La ausencia en las plataformas vertebrales de alteraciones del tipo 1 de Modic (hipo-T1 e hiper-T2) y la ausencia de realce del cuerpo vertebral tienen un elevado valor predictivo negativo para el diagnóstico de OVPQ¹⁵⁹. El hallazgo más predictivo de OVPQ es la hipointensidad de las plataformas vertebrales en T1 y el realce con contraste¹⁶⁰. No obstante, dichos datos y el realce discal no son específicos, ya que también se han descrito formando parte del proceso normal de cicatrización posquirúrgica^{142,161,162}.

Por tanto, no hay imágenes patognomónicas de OVPQ en la RM, sólo existen imágenes sugerentes. En opinión de algunos expertos, la RM sirve más para descartar que para afirmar la existencia de una OVPQ¹⁴².

La 18-FDG-PET ha mostrado una sensibilidad de 100% y una especificidad de 81% para el diagnóstico de OVPQ. Cuando no hay implantes metálicos muestra resultados falsos positivos sólo en los primeros 6 meses posquirúrgicos. En los pacientes con implantes también muestra falsos positivos después de los 6 meses. La precisión global es excelente (86%) con un valor predictivo negativo de 100%. Por tanto, 18-FDG-PET se ha postulado como una prueba de imagen prometedora para la valoración del paciente con dolor raquídeo posoperatorio, ya que es sencilla y el resultado se obtiene en sólo 2 horas⁶¹ (CIII).

La tomografía simple por emisión de fotones (SPET) con ^{99m}Tc -ciprofloxacino es sensible para evaluar la OVPQ, pero su especificidad no es alta en el posoperatorio inmediato. En cambio su sensibilidad y especificidad son elevadas una vez transcurren 6 meses desde la cirugía, por lo que el consejo es realizarla a partir de este tiempo, cuando puede ofrecer utilidad diagnóstica, minimizando la probabilidad de falsos positivos¹⁶³ (CIII). Su papel diagnóstico en la OVPQ está por definir.

Las pruebas de imagen sirven de ayuda, además, para diferenciar la OVPQ de otras entidades que originan dolor posquirúrgico. Estas entidades son la hernia discal recurrente, el hematoma o fibrosis epidural, el absceso epidural, la aracnoiditis, la estenosis del canal y la inestabilidad raquídea^{164,165}.

Los hemocultivos pueden ser positivos hasta en el 56% de casos y los cultivos de los focos clínicamente relevantes (paravertebrales, psoas, herida quirúrgica) han sido positivos en el 94% de pacientes⁹¹, por lo que se recomienda realizarlos siempre (All).

Si no se obtiene el diagnóstico microbiológico con los cultivos anteriores y hay una alta sospecha de OVPQ, debe intentarse confirmar el diagnóstico mediante una biopsia percutánea, para conocer además la etiología microbiana y la susceptibilidad a los antimicrobianos¹⁵³ (All). El rendimiento diagnóstico microbiológico de la punción percutánea ha mostrado porcentajes tan dispares como 17%, 50%, 67% y 100%^{166,150,91,148} y el de la biopsia quirúrgica ha llegado a ser del 100%^{91,148}. Ya que la aspiración con aguja fina puede ser negativa, se recomienda hacer la biopsia con nucleotomo^{147,167}.

El algoritmo de manejo propuesto para la OVPQ se muestra en la figura 3.

Tratamiento médico y quirúrgico

Es preciso recordar que las decisiones sobre el manejo de la OVPQ varían según países y grupos quirúrgicos¹⁴⁵. El tratamiento debe contemplar los mismos apartados que se han especificado para la OVP e igual que ocurre con ella no hay un cuerpo de doctrina definido sobre la duración del tratamiento. La duración recomendada es la expresada previamente para la OVP hematogena y el seguimiento debe basarse en los mismos principios^{145,150,153}.

En las series publicadas, la cirugía ha sido necesaria en un porcentaje variable, oscilante entre 10% y 65%^{91,151}. Las indicaciones de cirugía son iguales que las descritas para la OVP, pero no es frecuente que la OVPQ provoque deformidad raquídea inicial. Las opciones quirúrgicas son:

- (1) Biopsia y desbridamiento (discectomía) por vía transpedicular percutánea. Es una técnica segura, poco invasora, que origina menos dolor posquirúrgico, menor estancia hospitalaria y acelera la curación^{132,168}.
- (2) Escisión microquirúrgica precoz del tejido infectado y aplicación de un sistema cerrado de lavado (irrigación-drenaje) con movilización precoz¹⁶⁹.
- (3) Intervención quirúrgica, cuando los hemocultivos y la biopsia percutánea sean negativos y el paciente no responde al tratamiento conservador.

Una vez efectuado el tratamiento adecuado (médico o médico-quirúrgico) son raras las recidivas y la tasa de mortalidad es casi nula^{91,150}. Quedan secuelas en un 10% a 55% de casos^{91,149,150}. La más frecuente es el dolor mecánico y en segundo lugar los signos de compresión radicular o medular. La evolución a largo plazo de la OVPQ a nivel L4-L5 demuestra que con frecuencia persiste estrechamiento del espacio discal e irregularidad o cavitaciones en una o ambas plataformas vertebrales¹⁷⁰.

OSTEOMIELITIS VERTEBRAL TUBERCULOSA

Un 10%-40% de los casos de tuberculosis presentan formas extrapulmonares¹⁷¹⁻¹⁷³. La afectación osteoarticular es una de las formas de tuberculosis extrapulmonar más frecuente^{174,175}, y la OV representa el 50% de las tuberculosis de localización osteoarticular¹⁷⁶. La epidemiología de la tuberculosis ha experimentado importantes cambios en las últimas décadas debido al impacto de la infección por el HIV, al aumento de la población de pacientes inmunodeprimidos y a los ingentes movimientos migratorios¹⁷⁷⁻¹⁷⁸. Aunque la incidencia de la OVT no es bien conocida, se estima que supone entre 0.5% y 1.5% del total de casos de tuberculosis^{179,180}.

La edad media de los pacientes con OVT se sitúa en torno a los 50 años y no existen diferencias en función del sexo. La mitad de los pacientes con OVT presentan al menos un factor predisponente, siendo los más frecuentes la diabetes mellitus, adicción a drogas, infección por el VIH y tratamiento esteroideo o inmunosupresor. La tuberculosis activa en otra localización o antecedentes de tuberculosis suelen existir en un 25%-30% de los casos.

Diagnóstico

La duración media de los síntomas previa al diagnóstico suele ser larga, mayor de 6 meses en las series más amplias de la literatura¹⁸¹⁻¹⁸⁵.

El curso clínico de la OVT suele ser subagudo o crónico con dolor raquídeo insidioso y ausencia de fiebre en el 60-70% de los casos¹⁸²⁻¹⁸³. Un 30%-40% de los casos presentan deformidad raquídea, lo cual ayuda considerablemente al diagnóstico en un contexto clínico-radiológico adecuado. La OVT afecta fundamentalmente al segmento torácico y a la charnela toraco-lumbar^{181,184-186} y produce déficits neurológicos en más del 40% de los casos¹⁸¹.

Los datos hematológicos y bioquímicos ayudan escasamente al diagnóstico. Más del 75% de los casos tienen cifras elevadas de VSG y niveles elevados de proteína C reactiva, pero con valores tan variables que aportan escasa especificidad al diagnóstico diferencial de otras etiologías de OV.

Excepto en los pacientes inmunodeprimidos, una prueba de Mantoux negativa tiene un alto valor predictivo negativo, por lo que se aconseja realizarla en todos los casos (AII).

No existen datos de imagen específicos de OVT. No obstante, la presencia de colapso vertebral con cifosis, grandes masas paravertebrales o epidurales, calcificaciones en dichas masas y la afectación de los elementos vertebrales posteriores (arco neural) son más frecuentes en la OVT que en otras etiologías de OV¹⁰. Un 5% de casos de OVT presentan manifestaciones atípicas, incluyendo ausencia de afectación discal, afectación de un solo cuerpo vertebral o afectación exclusiva de los elementos posteriores¹⁸⁷⁻¹⁹⁰. Los datos proporcionados por la RM pueden ayudar a diferenciar la OVT de la OVP¹⁹¹ y se muestran en la tabla 10.

La inespecificidad de los hallazgos aportados por las pruebas de imagen, la existencia no infrecuente de casos con manifestaciones atípicas y la necesidad de aislar el agente causal, no solo para confirmar la etiología, sino para testar su sensibilidad a los tuberculostáticos, aconsejan realizar biopsia vertebral (AII). La rentabilidad de la biopsia vertebral percutánea en la OVT es muy elevada, oscilando entre el 60-75% de los casos^{181-183,192}, lo cual aconseja realizarla sin demora en todos los casos en los que no exista una indicación quirúrgica inmediata (AII). La biopsia vertebral podría evitarse solo en aquellos en los que no hay indicación quirúrgica y existe una tuberculosis activa en otra localización con aislamiento de una micobacteria (AII).

Tratamiento tuberculostático

El tratamiento tuberculostático de la OVT fue evaluado en tres ensayos aleatorizados realizados en Corea, Hong-Kong e India. En los tres la eficacia de los regímenes de 6 meses (88%-96%) y 9 meses (85%-96%) con isoniacida más rifampicina fue excelente en cuanto a la proporción de pacientes que alcanzaron un estatus favorable a los 5 años, la mayoría de los cuales ya lo tenían a los 3 años. Los resultados del régimen de 18 meses con isoniacida más PAS o etambutol fueron también muy buenos (90% de eficacia), pero el mismo régimen con una duración de 9 meses fue claramente inferior¹⁹³. En otro ensayo aleatorizado realizado en India, la evaluación de los resultados a los 10 años demostró que el tratamiento tuberculostático con isoniacida más rifampicina durante 6 meses fue tan eficaz (94%) como el realizado durante 9 meses (99%)¹⁹⁴. Por tanto, los regímenes de 6 meses con rifampicina más isoniacida han demostrado ser tan eficaces como los regímenes de mayor duración. Con la eficacia adicional de pirazinamida, ya demostrada en numerosos estudios de TBC pulmonar, el régimen de isoniacida, rifampicina y pirazinamida durante 6 meses es el actualmente recomendado en todas las formas de tuberculosis, incluida la OVT.

El tratamiento tuberculostático a usar en la OVT se muestra en la tabla 11.

Tratamiento quirúrgico

En la segunda mitad del siglo XX se discutió si el tratamiento tuberculostático podría evitar la necesidad de la intervención quirúrgica en la OVT. Los ensayos aleatorizados llevados a cabo por el *British Medical Research Council* a partir de la década de los años setenta¹⁹⁵⁻²⁰² sirvieron para comparar 4 modalidades de tratamiento: (1) tuberculostáticos + inmovilización estricta; (2) tuberculostáticos sin inmovilización; (3) tuberculostáticos + desbridamiento quirúrgico conservador sin injerto óseo y (4) cirugía radical por vía anterior con injerto óseo. Las dos pautas que no incluían cirugía (pautas 1 y 2) produjeron resultados favorables en 85% y 86% de los pacientes, con evidencia de fusión radiográfica en 46% y 67%^{195,196,199}. El desbridamiento conservador no produjo mejores resultados pero sirvió para resolver más rápidamente los abscesos¹⁹⁷. Globalmente, los pacientes tratados sin cirugía radical experimentaron un incremento del ángulo de cifosis de 11º, 30% tuvieron un incremento de 11º a 30º y 10% tuvieron un incremento de hasta 50º. La cirugía radical por vía anterior obtuvo los mejores resultados^{198,200,201,202}, ya que los abscesos se resolvieron antes, las fusiones óseas fueron más frecuentes y precoces, el incremento medio de la cifosis fue menor de 1º y el 20% de pacientes tuvo una disminución de la deformidad mayor de 11º^{198,200,201,202}.

Como consecuencia de dichos estudios, el *British Medical Research Council* recomendó que si los pacientes tenían la posibilidad de acceder a un equipo quirúrgico experimentado el mejor tratamiento de la OVT era la asociación de tuberculostáticos más cirugía radical. Para los pacientes sin posibilidad de acceso a dicho equipo, el tratamiento tuberculostático ambulatorio sin cirugía era una opción razonable.

En la actualidad, la aseveración anterior hay que matizarla. La opinión actual de los expertos es que la estrategia óptima de manejo quirúrgico de la OVT depende del grado de destrucción vertebral, la presencia de deformidad o inestabilidad, la gravedad de la lesión neurológica y la accesibilidad del paciente a unos servicios sanitarios que le ofrezcan un equipo quirúrgico capacitado para realizar cirugía raquídea²⁰³⁻²¹³.

La OVT que se diagnostica en una fase precoz y no presenta lesión neurológica, deformidad raquídea, inestabilidad ni destrucción vertebral significativa es una infección "médica" que no necesita intervención quirúrgica y debe ser tratada exclusivamente con medicación tuberculostática²⁰³⁻²⁰⁵. El análisis de dos ensayos aleatorizados llevados a cabo en los años 70 y 80 ha sido incapaz de concluir que la cirugía de rutina aporte un beneficio adicional al tratamiento tuberculostático²⁰⁶. La cirugía de rutina, por tanto, no puede ser recomendada (EI), pero es preciso conocer que la cirugía tiene un lugar en el tratamiento de la OVT.

Los principios del tratamiento quirúrgico, las indicaciones de cirugía (tabla 6), los tipos de abordaje y el empleo de instrumentación metálica para estabilización son en la OVT superponibles a los que anteriormente se han indicado para la OVP. No obstante, hay cuestiones que no están definitivamente establecidas porque el grado de evidencia científica sobre ellas es escaso. Una de ellas es el grado de lesión vertebral que precisa cirugía para la prevención de la cifosis. La pérdida (destrucción) de cuerpo vertebral en el momento del diagnóstico tiene una buena correlación con el ángulo de deformidad a los 5 años de seguimiento. Se ha comprobado que las pérdidas vertebrales de 1 originan un ángulo promedio de cifosis de 30º a 35º en la región dorsal y dorsolumbar y de unos 20º en la región lumbar. Basándose en estos datos, se ha sugerido que hay indicación de cirugía cuando existe una pérdida vertebral de 0,75 en la columna dorsal o en la transición dorsolumbar y una pérdida de 1 en la columna lumbar²⁰⁷. Algunos autores son más restrictivos y han propuesto de forma genérica una pérdida vertebral de 0,50 como indicación de cirugía²⁰³.

Otra de las cuestiones no resueltas es el manejo de la lesión medular. La experiencia de autores hindúes ha permitido conocer que cuando hay compresión medular el tratamiento tuberculostático puede resolver la lesión neurológica en un 30%-40% de casos, en 3-4 semanas, sin necesidad de recurrir a la cirugía²⁰⁸. El éxito clínico de esta forma de manejo se vio apoyado por los datos aportados por la RM, que comprobó en muchos casos la desaparición de las lesiones tuberculosas causantes de la compresión medular²⁰⁹. Ello no permite afirmar de manera absoluta que el manejo inicial del paciente con lesión neurológica deba ser siempre conservador, pero sí ofrece la posibilidad de valorar la respuesta al tratamiento tuberculostático en determinadas situaciones, reservando la cirugía para los casos graves o sin respuesta clínica significativa^{209,210}. La opinión de los expertos sugiere una línea de conducta que mezcle juiciosamente el tratamiento conservador y la intervención quirúrgica (BIII). Se ha considerado que la descompresión quirúrgica está indicada en las siguientes situaciones: a) paraparesia de comienzo rápido con afectación del arco vertebral (láminas, pedículos) o fuerza de grado ≤ 2 en la escala de 5 grados del *Medical Research Council*; b) paraparesia o paraplejía asociada a deformidad o inestabilidad que supongan *per se* indicación quirúrgica; c) paraparesia o paraplejía que recurre tras una mejoría inicial con tuberculostáticos; d) lesión neurológica con espasticidad incontrolable y e) cuando la RM detecta constricción medular por compresión extradural circunferencial debida a tejido de granulación o caseoso y poco componente líquido^{209,212}. La incidencia de compresión medular en la OVT cervical y en la transición cervicotorácica es más elevada que en la OVT torácica. El tratamiento conservador puede solucionar la lesión neurológica en el 60% de casos de OVT cervical²¹³.

Para planificar la cirugía de la OVT de localización en columna torácica se ha propuesto una clasificación, basada en el tipo de lesión tuberculosa detectada por la RM y en los factores de riesgo quirúrgico del paciente. La clasificación contempla 4 posibilidades: (1) en caso de existir sólo afectación de cuerpos vertebrales (ausencia de lesiones en pedículos y láminas) sin cifosis, la recomendación es realizar desbridamiento por vía transtorácica con artrodesis mediante injerto en empalizada; (2) cuando haya afectación de la columna anterior (cuerpos vertebrales) y de columna posterior (pedículos) con cifosis, se propone hacer una doble intervención quirúrgica, inicialmente una fijación por vía posterior con instrumentación para corregir la cifosis y en un segundo tiempo quirúrgico, por vía transtorácica, un desbridamiento vertebral y una artrodesis (fusión) mediante la implantación de un injerto; (3) si existe un lesión del grupo 1 o del grupo 2 en pacientes con enfermedad de base que supone un elevado riesgo anestésico, se sugiere realizar un abordaje transpedicular para escisión, con foraminotomía y fijación con instrumentación por vía posterior, y (4) en el caso de que exista una lesión de la columna posterior sin lesión de los cuerpos vertebrales (ausencia de inestabilidad y de cifosis), se recomienda hacer sólo una descompresión mediante laminectomía y no hay necesidad de fijación posterior²¹¹.

OSTEOMIELITIS VERTEBRAL BRUCELAR

La brucelosis sigue siendo la zoonosis más extendida en el planeta²¹⁴. A lo largo de la última década, su incidencia en España ha descendido de forma continua situándose actualmente en torno a 2.5-3 casos / 10⁵ habitantes²¹⁵.

Entre un 20%-40% de los pacientes con brucelosis padece una complicación focal a lo largo del curso de su enfermedad, siendo las referidas al aparato locomotor las más frecuentes²¹⁶. La incidencia de osteomielitis vertebral en los pacientes adultos con brucelosis se sitúa en torno al 7%-12% de los casos^{217,218}.

Al contrario de lo que sucede con las artritis periféricas y sacroileitis, la OVB afecta fundamentalmente a pacientes mayores de 30 años, oscilando la edad media entre los 48 y 55 años²¹⁷⁻²²⁰. Por las características epidemiológicas propias, la OVB afecta más a los varones, con una proporción varón/mujer en torno a 3-4/1. La OVB suele afectar a pacientes inmunocompetentes en los que las comorbilidades no difieren de las encontradas en la población general.

La duración media de los síntomas antes del diagnóstico oscila entre 8 y 14 semanas y más del 80% de los casos presentan fiebre antes o durante el curso evolutivo. El segmento afectado más frecuentemente es el lumbar, seguido en orden descendente por el torácico y el cervical. Un 30% de los casos muestran en el momento del diagnóstico algún déficit neurológico, aunque la incidencia de paraparesia o paraplejía no supera el 8% de los casos. Puede existir masas o abscesos paravertebrales, epidurales y del músculo psoas, aunque su incidencia es menor que en la OVP^{10,217-219,225}.

La presencia de cifras normales de leucocitos o leucopenia, VSG inferior a 50 mm/h y adenosinadesaminasa y transaminasas discretamente elevadas podrían orientar hacia la etiología brucelar de una OV.

El rendimiento diagnóstico del hemocultivo oscila entre 33% y 74% de los casos. Los hemocultivos pueden ser positivos incluso en pacientes apiréticos, por lo que deben ser realizados en todos los casos (AII), informando al microbiólogo de la sospecha diagnóstica para que el procesamiento de la muestra sea adecuado. Las pruebas serológicas, que no deben limitarse simplemente a la seroaglutinación de Wright sino que deben incluir una segunda prueba capaz de detectar anticuerpos no-aglutinantes (test de Coombs, inmunocaptura o ELISA), son positivas en más del 90% de los casos (AII)^{220,221}. El uso combinado de hemocultivos y 2 pruebas serológicas suele proporcionar el diagnóstico en más del 95% de los casos²²⁵. En regiones de alta endemicidad el diagnóstico no debe basarse exclusivamente en una prueba de Rosa de Bengala (EII)²²². En casos dudosos, las técnicas moleculares, tanto en sangre como en tejido vertebral, pueden ayudar al diagnóstico (BII)^{223,224}.

En los casos de menos de un mes de evolución la radiología convencional es poco sensible, por lo que nunca debe excluirse el diagnóstico de OVB (ni OV de cualquier etiología) en base a la radiología simple (AII). Las pruebas isotópicas son bastante sensibles pero poco específicas, por lo que su uso rutinario no está recomendado (DII). La prueba de elección para confirmar casos dudosos y definir la extensión del proceso es la RM, que debe realizarse en todos los casos de sospecha de OVB (AII).

No existen datos de imagen específicos de OVB. Sin embargo, la rápida progresión de las lesiones y la presencia de colapso vertebral con cifosis o grandes abscesos paravertebrales o epidurales son datos que sugieren otra etiología de la OV.

Salvo en aquellos casos que requieren intervención quirúrgica, la biopsia vertebral raramente es necesaria en la OVB, por lo que su uso rutinario está formalmente desaconsejado (EII)²²⁵. En los casos en los que se realiza, la biopsia suele mostrar un infiltrado inflamatorio polimorfo con células linfomonocitarias, plasmáticas y presencia de granulomas. La existencia de granulomas necrosantes no excluye el diagnóstico de OVB.

Diagnosticada precozmente y tratada adecuadamente, el pronóstico de la OVB es bueno deparando una baja tasa de secuelas funcionales. En los casos de alta demora diagnóstica, la necesidad de tratamiento quirúrgico puede alcanzar el 30% y el porcentaje de secuelas funcionales graves el 7%^{219,225}. Las indicaciones de cirugía siguen los principios descritos en la OVP. Las masas epidurales no acompañadas de compromiso neurológico pueden resolverse sólo con tratamiento antimicrobiano^{217,218,225,227}.

El tratamiento antimicrobiano de la OVB se indica en la tabla 11 y debe prolongarse hasta al menos 12 semanas. Aunque no hay estudios aleatorizados, la pauta de doxiciclina (12 semanas) más rifampicina (12 semanas) muestra una eficacia similar a la clásica pauta de doxiciclina (12 semanas) más estreptomina (2-3 semanas)^{217-219,225}. Incluso la pauta de ciprofloxacino (12 semanas) + rifampicina (12 semanas) puede ser una alternativa aceptable²²⁶.

Las indicaciones de cirugía en la OVB no difieren de las descritas para la OVP.

OSTEOMIELITIS VERTEBRAL FÚNGICA

La osteomielitis vertebral fúngica (OVF) es una infección infrecuente pero es previsible que su incidencia aumente en los próximos años, en razón del número creciente de pacientes inmunodeprimidos con infección fúngica invasora. Sólo se han publicado casos aislados o series con un número reducido de casos. Puede presentarse como una entidad aislada o en el contexto de una enfermedad fúngica diseminada.

La mayoría de los casos de OVF resultan de la diseminación hematogena del hongo desde un foco a distancia, generalmente pulmonar. Con menos frecuencia proceden de la inoculación directa en el foco articular durante la cirugía, traumatismo o inyección en disco intervertebral, o por extensión directa desde un foco adyacente.

Incidencia

En series globales de OV la incidencia de OV por *Candida* spp (OVC), la forma más frecuente de OVF, oscila entre 0.8%²²⁸ y 6.9%¹⁰.

La afectación ósea por *Aspergillus* spp es rara. Sólo el 1,8% de las aspergilosis invasoras (AI) se asocia con afectación ósea y puede elevarse hasta el 5,6% si consideramos sólo los casos de AI definida o probable, representando la OV por *Aspergillus* spp (OVA) un porcentaje pequeño de la afectación ósea^{228,229}.

La OV por *Cryptococcus* spp (OVCC) es excepcional. La afectación ósea ocurre en el 5-10% de las criptococosis diseminadas²³⁰. En la revisión de la literatura inglesa hasta el año 2005 se describen 42 casos de osteomielitis criptocócica, 11 de ellos con afectación vertebral²³⁰⁻²³⁹.

La osteomielitis por zigomicetos es muy rara y hasta ahora sólo se han publicado dos casos de OV por estos patógenos^{240,241}.

Hasta 2003 se habían publicado 28 casos de osteomielitis por *Scedosporium* spp de los cuales sólo 4 correspondieron a OV (OVS)²⁴² en relación con punciones o traumatismos penetrantes.

Sólo se han publicado 8 casos de osteomielitis por *Fusarium* spp²⁴³⁻²⁵⁰, y uno de ellos correspondió a OV (OVF)²⁴⁹.

Las micosis endémicas que con mayor frecuencia causan OV son la coccidioidomicosis y la blastomicosis aunque afectan a áreas geográficas definidas de Estados Unidos, Sudamérica, África Central y Oriente Medio. Un 10-60% de las coccidioidomicosis con afectación ósea cursan como OV, generalmente multifocal. La OV es la forma de afectación ósea más frecuente en la blastomicosis y se presenta en el 14%-60% de las formas diseminadas.

Enfermedades predisponentes

Los factores que predisponen a la OVF son los relacionados habitualmente con las formas sistémicas de infección fúngica. La OVC puede considerarse una complicación tardía de la candidemia, por lo que los factores predisponentes son similares a los descritos para la candidemia y candidiasis invasora. Destacan el catéter venoso central, antibioterapia previa, nutrición parenteral, cirugía abdominal previa, inmunodepresión, cirrosis, diabetes y uso de drogas por vía venosa. La candidemia suele ocurrir varios meses antes y la OV puede aparecer a pesar de que el paciente haya recibido un tratamiento antifúngico adecuado²⁵¹.

En la OVA, el 65% de los pacientes presentan factores predisponentes para infecciones oportunistas destacando: neutropenia, enfermedad granulomatosa crónica, quimioterapia y

transplante de órganos, infección pulmonar previa o administración de corticoides²⁵²⁻²⁵³. En inmunocompetentes se han descrito antecedentes de cirugía previa, traumatismo, inyección intraarticular y adicción a drogas por vía intravenosa²⁵⁴. La enfermedad subyacente asociada con más frecuencia (25%) a la OVCC ha sido la sarcoidosis^{238,239}.

Etiología

Las especies de *Candida* implicadas en la OVC han sido *C. albicans* (61%), *C. tropicalis* (19%), *C. glabrata* (9-14%) y *C. parapsilosis* (5%)²⁵⁵. Se han identificado también en casos aislados *C. krusei*, *C. guillermomdii*, *C. lambica*, *C. stellatoidea* y *C. zelandica*^{251,256}. Las especies aisladas con más frecuencia en la OVA han sido *A. fumigatus* (67%-70,7%), *A. nidulans* (7,3%), *A. flavus* (7,3%), *A. flaviparus* (2,4%), *A. niger* (2,4%) y *A. terreus* (2,4%)^{252,253}.

Clínica

La OVFC, incluida la OVFC posquirúrgica, se presenta de una manera indolente y con síntomas inespecíficos, lo que condiciona una elevada demora diagnóstica^{251,257}. El 83% de las OVC presentan síntomas de más de un mes de duración. La presencia de factores predisponentes o el antecedente de candidemia previa deben elevar la sospecha clínica, aunque puede existir una diferencia de meses o años entre el episodio de candidemia y el diagnóstico de OVC²⁵⁵. Una tercera parte de los pacientes con OVA presentan déficits neurológicos en el momento del diagnóstico²⁵². El 95% de las OVC se localiza en columna dorsal baja o lumbar. El 53,7%-63% de las OVA afecta a columna lumbar. En la OVC se han descrito como focos concomitantes la funguemia relacionada con catéter, endocarditis o infección pulmonar y en la OVA la infección pulmonar.

Pruebas de imagen

No existen datos específicos de OVFC en las pruebas de imagen. La RM se considera la prueba de elección. Los hallazgos radiológicos de la OVFC recuerdan a la osteomielitis vertebral tuberculosa: preservación relativa del disco intervertebral, afectación del cuerpo vertebral anterior y desarrollo de grandes abscesos osifluentes²⁵⁷. Las alteraciones de la gammagrafía ósea descritas en la OVFC no muestran diferencias con las descritas en otras formas de OV.

Diagnóstico microbiológico

El diagnóstico definitivo requiere el aislamiento del hongo a partir de muestras óseas obtenidas por biopsia percutánea, biopsia quirúrgica o muestras de drenaje de colecciones adyacentes. Se recomienda repetir una segunda biopsia o recurrir a una biopsia quirúrgica si los resultados iniciales son negativos (BIII)^{252,255}. Sin embargo el cultivo es positivo sólo en 30%-50% de las aspergilosis confirmadas histológicamente²⁵².

El diagnóstico simultáneo de infección fúngica en otra localización permite realizar un diagnóstico presuntivo de OVFC aunque esto no debería retrasar la toma de muestras. Igualmente, la documentación de una candidemia reciente puede servir para hacer un diagnóstico presuntivo de OVC.

En la OVC los hemocultivos, incluso los extraídos sin fiebre, pueden ser positivos hasta en 51%-60%²⁵⁵. Se recomienda la identificación de especie para guiar la terapia, debido a que los patrones predecibles de sensibilidad varían con las diferentes especies de *Candida* (BIII). Clásicamente se ha considerado que no existía una buena correlación entre los resultados de las pruebas de sensibilidad *in vitro* y la respuesta al tratamiento. Sin embargo el *Sensititre YeastOne*, una adaptación de la microdilución en caldo, y el E-test han mostrado una fiabilidad elevada para detectar la resistencia a fluconazol, permitiendo que los estudios de sensibilidad incluyan la CMI²⁵⁸.

La detección en suero de galactomanano, un polisacárido presente en la pared celular de *Aspergillus* spp, permite el diagnóstico de aspergilosis invasora con una especificidad superior al 90% y una sensibilidad variable. En pacientes con neoplasias hematológicas, neutropenia y trasplante de médula ósea, la determinación seriada permite detectar galactomanano varios días antes de la aparición de signos clínicos de AI. Sin embargo la sensibilidad de la prueba disminuye en determinaciones aisladas y se desconoce su utilidad en otros contextos clínicos^{259,260}. Aunque se ha determinado la concentración de galactomanano en muestras no séricas, no se ha utilizado en muestras de biopsia o pus de abscesos. La determinación de (1,3)-beta-D glucano, otro componente de la pared celular, no es específico de *Aspergillus* spp y tampoco se ha determinado en muestras tisulares^{259,260}.

Se han utilizado técnicas de PCR para identificar *Aspergillus* spp a partir de sangre, LBA y muestras de tejidos, incluidas muestras parafinadas²⁵⁹⁻²⁶⁴. Aunque sus resultados son prometedores, la PCR aún no está disponible para su uso rutinario en clínica, especialmente en muestras de biopsia.

La detección de antígeno criptocócico en suero o LCR ha mostrado utilidad para el diagnóstico de criptococosis diseminada o meningitis criptocócica pero rara vez ha sido positiva en la osteomielitis aislada^{239,251,257}.

Diagnóstico anatomopatológico

La histología de la OVF no es característica. Los hongos pueden evidenciarse en preparaciones húmedas con hidróxido potásico, con hematoxilina-eosina o con tinciones específicas: metenamina plata de Gomori y PAS. Esta última permite visualizar además la respuesta inflamatoria y la arquitectura tisular por lo que ambas técnicas se consideran complementarias²⁶⁰. El diagnóstico se basa en la morfología de las hifas aunque se están empezando a utilizar técnicas de inmunohistoquímica e inmunofluorescencia. Se puede realizar un análisis inmunohistoquímico de muestras tisulares mediante dos tests comerciales (EB-A1 y Mab-WF-AF-1) que utilizan anticuerpos monoclonales frente a galactomanano, lo que permitiría identificar la especie de *Aspergillus*, pues este polisacárido es específico de *A. fumigatus*, *A. flavus* y *A. niger*²⁶⁵.

Tratamiento

No existen estudios comparativos que nos ayuden a definir el mejor régimen terapéutico para la OVF. En modelos experimentales en ratones la penetración de fluconazol en el núcleo pulposo fue mejor que la de anfotericina B²⁶⁶ lo que podría convertir a los azoles en la mejor elección de tratamiento de las OVF.

Las recomendaciones se basan en los resultados de series de casos y en las pautas utilizadas para el tratamiento de las diferentes infecciones fúngicas invasoras. Como norma se recomienda el desbridamiento quirúrgico amplio del área afecta aunque en casos aislados el tratamiento antifúngico puede ser suficiente. Los principios del tratamiento son los ya expresados en el apartado de la OVP, así como las indicaciones de la cirugía. A continuación se expone el tratamiento antifúngico específico de cada etiología, que se sintetiza en la tabla 13.

Tratamiento antifúngico de la OVF por *Candida*

Se recomienda iniciar tratamiento con anfotericina B durante 2-3 semanas y continuar con fluconazol oral durante un mínimo de 6 meses (BIII)^{255,267-269}. Si existe intolerancia o contraindicación a anfotericina B, el paciente se encuentra estable, sin neutropenia y no ha recibido azoles previamente, se puede iniciar el tratamiento con fluconazol iv hasta disponer de la sensibilidad²⁶⁸. La duración del tratamiento está condicionada por la evolución. En casos no complicados, 8 semanas pueden ser suficientes. En caso de cepas resistentes a

anfotericina B o si fracasa la pauta previa, las opciones serían: caspofungina durante 4 semanas seguida de voriconazol hasta completar 6 meses o tratamiento combinado con caspofungina + voriconazol desde el inicio (BIII)²⁵⁶.

Tratamiento antifúngico de la OVF por *Aspergillus*

Hay que resaltar la importancia de la cirugía asociada al tratamiento antifúngico para lograr la curación de la OVA. La cirugía combinada con anfotericina B + flucitosina o rifampicina aumenta el porcentaje de curación del 14% hasta el 75%²⁵⁴. La administración de anfotericina B en perfusión continua durante 24 horas reduce la incidencia de efectos secundarios y permite alcanzar dosis más elevadas²⁷⁰. En inmunocomprometidos, la mortalidad descrita de la OVA es del 26,8%²⁵².

En pacientes transplantados con OVA que fracasan con anfotericina B o presentan intolerancia a anfotericina B + flucitosina, la combinación anfotericina B + caspofungina puede resultar eficaz²⁵³. La duración óptima del tratamiento no está definida. En inmunocompetentes se recomienda una dosis acumulada de anfotericina B de 1,5-2 g (la dosis acumulada más frecuente fue 2 g).

Voriconazol ha sido superior a anfotericina B para el tratamiento de la AI (predominio de formas pulmonares, sin osteomielitis) con una reducción significativa de la mortalidad²⁷¹. Voriconazol ha mostrado eficacia en el tratamiento de una serie de 20 casos de AI ósea con 9 casos de OVA. Los pacientes que respondieron satisfactoriamente recibieron voriconazol durante una mediana de 180 días y la tasa de respuesta favorable fue mayor en los pacientes sin inmunosupresión (83% vs 43%)²²⁹. En caso de fracaso con voriconazol es posible el rescate con caspofungina en casi la mitad de casos²⁷².

La combinación de azoles y equinocandinas ha mostrado sinergia *in vitro* y en modelos animales frente a *Aspergillus* spp, aumentando la esterilización de tejidos²⁷³. En un estudio observacional, con un número reducido de pacientes con AI, el rescate con voriconazol y caspofungina de los casos que fracasaron con anfotericina B mejoró la supervivencia con respecto al rescate con monoterapia de voriconazol²⁷⁴.

De igual manera que para la AI, recomendamos iniciar el tratamiento de la OVA con voriconazol, reservando la caspofungina para los casos de intolerancia o fracaso (BIII). El uso de anfotericina B sólo debe considerarse tras el fracaso o la imposibilidad de uso de voriconazol y caspofungina, sin que haya evidencia suficiente para hacer recomendaciones definidas sobre las distintas formulaciones de anfotericina B^{269,275}. En pacientes intensamente inmunocomprometidos o que fracasan con anfotericina B + flucitosina se recomienda considerar el tratamiento combinado de voriconazol + caspofungina (BIII)²⁷³⁻²⁷⁵.

La duración del tratamiento de la OVA depende de la posibilidad de una cirugía radical, de la respuesta clínica y de la enfermedad de base (posibilidad de revertir total o parcialmente la inmunosupresión). Se recomienda una duración de al menos 3-6 meses (BIII).

Tratamiento antifúngico de la OVF por *Cryptococcus*

En un 50% de casos la OVCC cura con tratamiento antifúngico exclusivo y la tasa de curación se eleva al 70 % cuando se asocia cirugía²³⁰. Aunque algunos casos se han resuelto con fluconazol, la recomendación es similar a la indicada en la meningitis, es decir, tratamiento de inducción con anfotericina B + flucitosina durante 2 semanas y continuación con fluconazol hasta completar entre 3 y 6 meses (BIII)²⁵⁷.

Tratamiento antifúngico de la OV por *Fusarium*

El tratamiento requiere desbridamiento quirúrgico radical y tratamiento antifúngico con anfotericina B o voriconazol (probable fármaco de elección) (BIII).

Tratamiento antifúngico de la OV por *Scedosporium*

S. apiospermum es sensible a voriconazol. Por el contrario *S. prolificans* es resistente a voriconazol y polienos, aunque estudios *in vitro* han mostrado sinergia con la combinación de voriconazol y terbinafina. En un caso de OVS se ha conseguido la curación con la combinación de voriconazol y caspofungina asociada a irrigación del lecho quirúrgico con biguanida polihexametileno (CIII)²⁷⁶.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ozuna RM, Delamarter RB. Pyogenic vertebral osteomyelitis and postsurgical disc space infections. *Orthop Clin North Am* 1996; 27: 87-94.
2. Cushing AH. Diskitis in children. *Clin Infect Dis* 1993; 17: 1-6.
3. Wiley AM, Trueta J. The vascular anatomy of the spine and its relationship to pyogenic vertebral osteomyelitis. *J Bone Joint Surg* 1959; 41B: 796-809.
4. Batson OV. The function of the vertebral veins and their role in the spread of metastases. *Ann Surg* 1940; 112: 138-149.
5. Stauffer RN. Pyogenic vertebral osteomyelitis. *Orthop Clin North Am* 1975; 6: 1015-1027.
6. Sapico FL, Montgomerie JZ. Pyogenic vertebral osteomyelitis: report of nine cases and review of the literature. *Rev Infect Dis* 1979; 1:754-776.
7. Digby JM, Kersley JB. Pyogenic non-tuberculous spinal infection: an analysis of thirty cases. *J Bone Joint Surg Br* 1979; 61: 47-55.
8. Patzakis MJ, Rao S, Wilkins J, Moore TM, Harvey PJ. Analysis of 61 cases of vertebral osteomyelitis. *Clin Orthop Relat Res* 1991; 264: 178-183.
9. Perronne C, Saba J, Behloul Z, Salmon-Ceron D, Lepout C, Vilde JL, Kahn MF. Pyogenic and tuberculous spondylodiskitis (vertebral osteomyelitis) in 80 adult patients. *Clin Infect Dis* 1994; 19:746-750.
10. Colmenero JD, Jiménez-Mejías ME, Sanchez-Lora FJ, Reguera JM, Palomino-Nicás J, Martos F, et al. Pyogenic, tuberculous, and brucellar vertebral osteomyelitis: a descriptive and comparative study of 219 cases. *Ann Rheum Dis* 1997; 56: 709-15.
11. Belzunegui J, Del Val N, Intxausti JJ, De Dios JR, Queiro R, Gonzalez C, et al. Vertebral osteomyelitis in northern Spain. Report of 62 cases. *Clin Exp Rheumatol* 1999; 17:447-452.
12. Hadjipavlou AG, Mader JT, Necessary JT, Muffoletto AJ. Hematogenous pyogenic spinal infections and their surgical management. *Spine* 2000; 25: 1668-1679.
13. Nolla JM, Ariza J, Gomez-Vaquero C, Fiter J, Bermejo J, Valverde J, et al. Spontaneous pyogenic vertebral osteomyelitis in nondrug users. *Semin Arthritis Rheum* 2002; 31: 271-278.
14. Butler JS, Shelly MJ, Timlin M, Powderly WG, O'Byrne JM. Nontuberculous pyogenic spinal infection in adults: a 12-year experience from a tertiary referral center. *Spine* 2006; 31: 2695-700.
15. Sapico FL. Microbiology and antimicrobial therapy of spinal infections. *Orthop Clin North Am* 1996; 27: 9-13.
16. Carragee EJ. Pyogenic vertebral osteomyelitis. *J Bone Joint Surg Am* 1997; 79-A: 874-880.
17. Jensen AG, Espersen F, Skinhøj P, Rosdahl VT, Frimodt-Møller N. Increasing frequency of vertebral osteomyelitis following *Staphylococcus aureus* bacteraemia in Denmark 1980-1990. *J Infect* 1997; 34: 113-118.
18. Priest DH, Peacock JE Jr. Hematogenous vertebral osteomyelitis due to *Staphylococcus aureus* in the adult: clinical features and therapeutic outcomes. *South Med J* 2005; 98: 854-862.
19. Joughin E, McDougall C, Parfitt C, Yong-Hing K, Kirkaldy-Willis WH. Causes and clinical management of vertebral osteomyelitis in Saskatchewan. *Spine* 1991; 16: 261-264.
20. Krogsgaard MR, Wagn P, Bengtsson J. Epidemiology of acute vertebral osteomyelitis in Denmark: 137 cases in Denmark 1978-1982, compared to cases reported to the National Patient Register 1991-1993. *Acta Orthop Scand* 1998; 69: 513-517.
21. Solís-García del Pozo J, Vives-Soto M, Lizán-García M, Martínez-Alfaro E, Segura-Luque JC, Solera-Santos J. Incidencia de la espondilitis infecciosa en la provincia de Albacete. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2005; 23: 545-550.
22. Beronius M, Bergman B, Andersson R. Vertebral osteomyelitis in Goteborg, Sweden: a retrospective study of patients during 1990-95. *Scand J Infect Dis* 2001; 33: 527-532.
23. Pigrau C, Almirante B, Flores X, Falco V, Rodriguez D, Gasser I, et al. Spontaneous pyogenic vertebral osteomyelitis and endocarditis: incidence, risk factors, and outcome. *Am J Med* 2005; 118: 1287.e17-1287.e24.
24. Weinstein MA, Eismont FJ. Infections of the spine in patients with human immunodeficiency virus. *J Bone Joint Surg Am* 2005; 87-A: 604-609.
25. Ninet J, Gayet JL, Etienne J, Bonvoisin B, Vignon E, Berthou JD, et al. Bacterial endocarditis presenting as acute vertebral osteomyelitis: 14 cases. *Eur Heart J* 1984; 5(Suppl C): 101-105.

26. Morelli S, Carmenini E, Caporossi AP, Aguglia G, Bernardo ML, Gurgo AM. Spondylodiscitis and infective endocarditis: case studies and review of the literature. *Spine* 2001; 26: 499-500.
27. Le Moal G, Roblot F, Paccalin M, Sosner P, Burucoa C, Roblot P, et al. Clinical and laboratory characteristics of infective endocarditis when associated with spondylodiscitis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2002; 21: 671-675.
28. Mulleman D, Philippe P, Senneville E, Costes C, Fages L, Deprez X, et al. Streptococcal and enterococcal spondylodiscitis (vertebral osteomyelitis). High incidence of infective endocarditis in 50 cases. *J Rheumatol* 2006; 33: 91-97.
29. Troidle L, Eisen T, Pacelli L, Finkelstein F. Complications associated with the development of bacteremia with *Staphylococcus aureus*. *Hemodial Int* 2007; 11: 72-75.
30. Tsuchiya K, Yamaoka K, Tanaka K, Sasaki T. Bacterial spondylodiscitis in the patients with hemodialysis. *Spine* 2004; 29: 2533-2537.
31. Bwanahali K, Dikilu K, Kilesi M, Kapita B. Etiologic aspects of low back pain in rheumatic patients in Kinshasa (Zaire). *Rev Rhum Mal Osteoartic* 1992; 59: 253-257.
32. Leitao J, Govender S, Parbhoo AH. Pyogenic spondylitis. *S Afr J Surg* 1999; 37: 79-82.
33. Heary RF, Hunt CD, Krieger AJ, Vaid C. HIV status does not affect microbiologic spectrum or neurologic outcome in spinal infections. *Surg Neurol* 1994; 42: 417-423.
34. Bono CM. Spectrum of spine infections in patients with HIV: a case report and review of the literature. *Clin Orthop Relat Res* 2006; 444: 83-91.
35. Broner FA, Garland DE, Zigler JE. Spinal infections in the immunocompromised host. *Orthop Clin North Am* 1996; 27: 37-46.
36. Cunningham ME, Girardi F, Papadopoulos EC, Cammisa FP. Spinal infections in patients with compromised immune systems. *Clin Orthop Relat Res* 2006; 444: 73-82.
37. Tsiodras S, Falagas ME. Clinical assessment and medical treatment of spine infections. *Clin Orthop Relat Res* 2006; 444: 38-50.
38. Cahill DW, Love LC, Rehtine GR. Pyogenic osteomyelitis of the spine in the elderly. *J Neurosurg* 1991; 74: 878-886.
39. Chelsom J, Solberg CO. Vertebral osteomyelitis at a Norwegian university hospital 1987-97: clinical features, laboratory findings and outcome. *Scand J Infect Dis* 1998; 30: 147-151.
40. Jung NY, Jee WH, Ha KY, Park CK, Byun JY. Discrimination of tuberculous spondylitis from pyogenic spondylitis on MRI. *AJR* 2004; 182: 1405-1410.
41. Eismont FJ, Bohlman HH, Soni PL, Goldberg VM, Freehafer AA. Pyogenic and fungal vertebral osteomyelitis with paralysis. *J Bone Joint Surg Am* 1983; 65: 19-29.
42. Carragee EJ, Kim D, van der Vlugt T, Vittum D. The clinical use of erythrocyte sedimentation rate in pyogenic vertebral osteomyelitis. *Spine* 1997; 22: 2089-2093.
43. An HS, Seldomridge JA. Spinal infections: diagnostic tests and imaging studies. *Clin Orthop Relat Res* 2006; 444: 27-33.
44. Grados F, Lescure FX, Senneville E, Flipo RM, Schmit JL, Fardellone P. Suggestions for managing pyogenic (non-tuberculous) discitis in adults. *Joint Bone Spine* 2007; 74: 133-139.
45. Dagirmanjian A, Schils J, McHenry M, Modic MT. MR imaging of vertebral osteomyelitis revisited. *AJR Am J Roentgenol* 1996; 167: 1539-1543.
46. Palestro CJ, Torres MA. Radionuclide imaging in orthopedic infections. *Semin Nucl Med* 1997; 27: 334-345.
47. Varma R, Lander P, Assaf A. Imaging of pyogenic infectious spondylodiskitis. *Radiol Clin North Am* 2001; 39: 203-213.
48. Whalen JL, Brown ML, McLeod R, Fitzgerald RH Jr. Limitations of indium leukocyte imaging for the diagnosis of spine infections. *Spine* 1991; 16: 193-197.
49. Hadjipavlou AG, Cesani-Vazquez F, Villaneuva-Meyer J, Mader JT, Necessary JT, Crow W, et al. The effectiveness of gallium citrate Ga 67 radionuclide imaging in vertebral osteomyelitis revisited. *Am J Orthop* 1998; 27: 179-183.
50. Falagas ME, Valotassiou VJ, Papadoulis D, Papadopoulos A, Malamitsi J. ^{99m}Tc-Techetium-ciprofloxacin scintigraphy for the evaluation of spinal infections: a preliminary report. *Clin Orthop Relat Res* 2006; 444: 34-37.
51. Kastrup O, Wanke I, Maschke M. Neuroimaging of infections. *NeuroRx*. 2005; 2: 324-332.

52. Modic MT, Feiglin DH, Piraino DW, Boumpfrey F, Weinstein MA, Duchesneau PM, et al. Vertebral osteomyelitis: assessment using MR. *Radiology* 1985; 157: 157-166.
53. Tyrrell PN, Cassar-Pullicino VN, McCall IW. Spinal infection. *Eur Radiol* 1999; 9: 1066-1077.
54. James SL, Davies AM. Imaging of infectious spinal disorders in children and adults. *Eur J Radiol* 2006; 58: 27-40.
55. Gillams AR, Chaddha B, Carter AP. MR appearances of the temporal evolution and resolution of infectious spondylitis. *AJR Am J Roentgenol* 1996; 166: 903-907.
56. Vaccaro AR, Shah SH, Schweitzer ME, Rosenfeld JF, Cotler JM. MRI description of vertebral osteomyelitis, neoplasm, and compression fracture. *Orthopedics* 1999; 22: 67-73.
57. Hodges FS, McAtee S, Kirkpatrick JS, Theiss SM. The ability of MRI to predict failure of nonoperative treatment of pyogenic vertebral osteomyelitis. *J Spinal Disord Tech* 2006; 19: 566-570.
58. Stumpe KD, Zanetti M, Weishaupt D, Hodler J, Boos N, Von Schulthess GK. FDG positron emission tomography for differentiation of degenerative and infectious endplate abnormalities in the lumbar spine detected on MR imaging. *AJR Am J Roentgenol* 2002; 179: 1151-1157.
59. Gratz S, Dorner J, Fischer U, Behr TM, Behe M, Altenvoerde G, et al. 18F-FDG hybrid PET in patients with suspected spondylitis. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2002; 29: 516-524.
60. De Winter F, Gemmel F, Van De Wiele C, Poffijn B, Uyttendaele D, Dierckx R. 18-Fluorine fluorodeoxyglucose positron emission tomography for the diagnosis of infection in the postoperative spine. *Spine* 2003; 28: 1314-1319.
61. Termaat MF, Raijmakers PG, Scholten HJ, Bakker FC, Patka P, Haarman HJ. The accuracy of diagnostic imaging for the assessment of chronic osteomyelitis: a systematic review and meta-analysis. *J Bone Joint Surg Am* 2005; 87: 2464-2471.
62. An HS, Vaccaro AR, Dolinskas CA, Cotler JM, Balderston RA, Bauerle WB. Differentiation between spinal tumors and infections with magnetic resonance imaging. *Spine* 1991; 16(8 Suppl): S334-338.
63. Tehranzadeh J, Tao C. Advances in MR imaging of vertebral collapse. *Semin Ultrasound CT MR* 2004; 25: 440-460.
64. Theodorou DJ, Theodorou SJ, Resnick D. Imaging in dialysis spondyloarthropathy. *Semin Dial* 2002; 15: 290-296.
65. Modic MT, Steinberg PM, Ross JS, Masaryk TJ, Carter JR. Degenerative disk disease: assessment of changes in vertebral body marrow with MR imaging. *Radiology* 1988; 166:193-199.
66. Wagner SC, Schweitzer ME, Morrison WB, Przybylski GJ, Parker L. Can imaging findings help differentiate spinal neuropathic arthropathy from disk space infection? Initial experience. *Radiology* 2000; 214: 693-699.
67. Suk KS, Kim KT, Lee SH, Park SW, Park YK. Tophaceous gout of the lumbar spine mimicking pyogenic discitis. *Spine J* 2007; 7: 94-99.
68. Bartlett CS 3rd, Casden AM, Abdelwahab IF. Calcium pyrophosphate deposition disease mimicking infection in the lumbar spine. *Orthopedics* 1999; 22: 79-81.
69. Kayani I, Syed I, Saifuddin A, Green R, MacSweeney F. Vertebral osteomyelitis without disc involvement. *Clin Radiol* 2004; 59: 881-891.
70. Laredo JD, Vuillemin-Bodaghi V, Boutry N, Cotten A, Parlier-Cuau C. SAPHO syndrome: MR appearance of vertebral involvement. *Radiology* 2007; 242: 825-831.
71. Cotty P, Fouquet B, Pleskof L, Audurier A, Cotty F, Goupille P, et al. Vertebral osteomyelitis: value of percutaneous biopsy. 30 cases. *J Neuroradiol* 1988; 15: 13-21.
72. Fouquet B, Goupille P, Gobert F, Cotty P, Roulot B, Valat JP. Infectious discitis: diagnostic contribution of laboratory tests and percutaneous discovertebral biopsy. *Rev Rhum Engl Ed* 1996; 63: 24-29.
73. Rieneck K, Hansen SE, Karle A, Gutschik E. Microbiologically verified diagnosis of infectious spondylitis using CT-guided fine needle biopsy. *APMIS* 1996; 104: 755-762.
74. Lucio E, Adesokan A, Hadjipavlou AG, Crow WN, Adegboyega PA. Pyogenic spondylodiskitis: a radiologic/pathologic and culture correlation study. *Arch Pathol Lab Med* 2000; 124: 712-716.
75. Chew FS, Kline MJ. Diagnostic yield of CT-guided percutaneous aspiration procedures in suspected spontaneous infectious diskitis. *Radiology* 2001; 218: 211-214.
76. Hadjipavlou AG, Kontakis GM, Gaitanis JN, Katonis PG, Lander P, Crow WN. Effectiveness and pitfalls of percutaneous transpedicle biopsy of the spine. *Clin Orthop Relat Res* 2003; 411: 54-60.
77. Rankine JJ, Barron DA, Robinson P, Millner PA, Dickson RA. Therapeutic impact of percutaneous spinal biopsy in spinal infection. *Postgrad Med J* 2004; 80: 607-609.

78. Babu NV, Titus VT, Chittaranjan S, Abraham G, Prem H, Korula RJ. Computed tomographically guided biopsy of the spine. *Spine* 1994; 19: 2436-2442.
79. Brugieres P, Ricolfi F, Valiente E, Thomas P, Qanadli S, Gaston A. Les biopsies vertébrales percutanées. *Rev Prat* 1994; 44: 1595-1599.
80. Sucu HK, Çiçek C, Rezanko T, Bezircioğlu H, Erşahin Y, Tunakan M, et al. Percutaneous computed-tomography-guided biopsy of the spine: 229 procedures. *Joint Bone Spine* 2006; 73: 532-537.
81. Peh WCG. CT-guided percutaneous biopsy of spinal lesions. *Biomed Imaging Interv J* 2006; 2: E25.
82. Michel SC, Pfirrmann CW, Boos N, Hodler J. CT-guided core biopsy of subchondral bone and intervertebral space in suspected spondylodiskitis. *AJR Am J Roentgenol* 2006; 186: 977-980.
83. Kupila L, Rantakokko-Jalava K, Jalava J, Nikkari S, Peltonen R, Meurman O, et al. Aetiological diagnosis of brain abscesses and spinal infections: application of broad range bacterial polymerase chain reaction analysis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003; 74: 728-733.
84. Lecouvet F, Irenge L, Vandercam B, Nzeusseu A, Hamels S, Gala JL. The etiologic diagnosis of infectious discitis is improved by amplification-based DNA analysis. *Arthritis Rheum* 2004; 50: 2985-2994.
85. Robson JM, Harte GJ, Osborne DR, McCormack JG. Cat-scratch disease with paravertebral mass and osteomyelitis. *Clin Infect Dis* 1999; 28: 274-278.
86. Al-Nammari SS, Lucas JD, Lam KS. Hematogenous methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* spondylodiscitis. *Spine* 2007; 32: 2480-2486.
87. Solís-García del Pozo J, Martínez-Alfaro E, Abad L, Solera J. Vertebral osteomyelitis caused by *Streptococcus agalactiae*. *J Infect* 2000; 41: 84-90.
88. Narvaez J, Perez-Vega C, Castro-Bohorquez FJ, Vilaseca-Momplet J. Group B streptococcal spondylodiscitis in adults: 2 case reports. *Joint Bone Spine* 2004; 71: 338-343.
89. Tarr PE, Sakoulas G, Ganesan A, Smith MA, Lucey DR. Hematogenous enterococcal vertebral osteomyelitis: report of 2 cases and review of the literature. *J Infect* 2004; 48: 354-362.
90. Le Moal G, Juhel L, Grollier G, Godet C, Azais I, Roblot F. Vertebral osteomyelitis due to *Fusobacterium* species: report of three cases and review of the literature. *J Infect* 2005; 51: E5-9.
91. Jiménez-Mejías ME, Colmenero JD, Sanchez-Lora FJ, Palomino-Nicás J, Reguera JM, García de la Heras J, et al. Postoperative spondylodiskitis: etiology, clinical findings, prognosis, and comparison with nonoperative pyogenic spondylodiskitis. *Clin Infect Dis* 1999; 29: 339-345.
92. Saeed MU, Mariani P, Martin C, Smego RA Jr, Potti A, Tight R, et al. Anaerobic spondylodiscitis: case series and systematic review. *South Med J* 2005; 98: 144-148.
93. Vermeulen MJ, Rutten GJ, Verhagen I, Peeters MF, van Dijken PJ. Transient paresis associated with cat-scratch disease: case report and literature review of vertebral osteomyelitis caused by *Bartonella henselae*. *Pediatr Infect Dis J* 2006; 25: 1177-81.
94. Landais C, Fenollar F, Constantin A, Cazorla C, Guilyardi C, Lepidi H, et al. Q fever osteoarticular infection: four new cases and a review of the literature. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2007; 26: 341-347.
95. Tay BK, Deckey J, Hu SS. Spinal infections. *J Am Acad Orthop Surg* 2002; 10: 188-197.
96. Acosta FL Jr, Chin CT, Quinones-Hinojosa A, Ames CP, Weinstein PR, Chou D. Diagnosis and management of adult pyogenic osteomyelitis of the cervical spine. *Neurosurg Focus* 2004; 17: E2.
97. Gilron I, Watson CP, Cahill CM, Moulin DE. Neuropathic pain: a practical guide for the clinician. *CMAJ* 2006; 175: 265-275.
98. Attal N, Cruccu G, Haanpää M, Hansson P, Jensen TS, Nurmikko T, et al. EFNS guidelines on pharmacological treatment of neuropathic pain. *Eur J Neurol* 2006; 13: 1153-69.
99. Osenbach RK, Hitchon PW, Menezes AH. Diagnosis and management of pyogenic vertebral osteomyelitis in adults. *Surg Neurol* 1990; 33: 266-275.
100. McHenry MC, Easley KA, Locker GA. Vertebral osteomyelitis: long-term outcome for 253 patients from 7 Cleveland-area hospitals. *Clin Infect Dis* 2002; 34: 1342-1350.
101. Jensen AG, Espersen F, Skinhøj P, Frimodt-Møller N. Bacteremic *Staphylococcus aureus* spondylitis. *Arch Intern Med*. 1998; 158: 509-517.
102. Torda AJ, Gottlieb T, Bradbury R. Pyogenic vertebral osteomyelitis: analysis of 20 cases and review. *Clin Infect Dis* 1995; 20:320-328.

103. Roblot F, Besnier JM, Juhel L, Vidal C, Ragot S, Bastides F, et al. Optimal duration of antibiotic therapy in vertebral osteomyelitis. *Semin Arthritis Rheum* 2007; 36: 269-277.
104. Zarrouk V, Feydy A, Salles F, Dufour V, Guigui P, Redondo A, et al. Imaging does not predict the clinical outcome of bacterial vertebral osteomyelitis. *Rheumatology (Oxford)* 2007; 46: 292-5.
105. Kowalski TJ, Berbari EF, Huddleston PM, Steckelberg JM, Osmon DR. Do follow-up imaging examinations provide useful prognostic information in patients with spine infection? *Clin Infect Dis* 2006; 43: 172-179.
106. Euba G, Narváez JA, Nolla JM, Murillo O, Narváez J, Gómez-Vaquero C, et al. Long-term clinical and radiological magnetic resonance imaging outcome of abscess-associated spontaneous pyogenic vertebral osteomyelitis under conservative management. *Semin Arthritis Rheum* 2007 Dec 3. [Epub ahead of print].
107. Kowalski TJ, Layton KF, Berbari EF, Steckelberg JM, Huddleston PM, Wald JT, et al. Follow-up MR imaging in patients with pyogenic spine infections: lack of correlation with clinical features. *AJNR Am J Neuroradiol* 2007; 28: 693-699.
108. Schimmer RC, Jeanneret C, Nunley PD, Jeanneret B. Osteomyelitis of the cervical spine: a potentially dramatic disease. *J Spinal Disord Tech* 2002; 15: 110-117.
109. Wisneski RJ. Infectious disease of the spine. Diagnostic and treatment considerations. *Orthop Clin North Am* 1991; 22: 491-501.
110. Rezai AR, Woo HH, Errico TJ, Cooper PR. Contemporary management of spinal osteomyelitis. *Neurosurgery* 1999; 44: 1018-1025.
111. Swanson AN, Pappou IP, Cammisa FP, Girardi FP. Chronic infections of the spine: surgical indications and treatments. *Clin Orthop Relat Res* 2006; 444: 100-106.
112. Abramovitz JN, Batson RA, Yablon JS. Vertebral osteomyelitis. The surgical management of neurologic complications. *Spine* 1986; 11: 418-420.
113. Emery SE, Chan DP, Woodward HR. Treatment of hematogenous pyogenic vertebral osteomyelitis with anterior debridement and primary bone grafting. *Spine* 1989; 14: 284-291.
114. Ito H, Tsuchiya J, Goichi A. A new radical operation for Pott's disease: a report of ten cases. *J Bone Joint Surg Am* 1934; 16: 499-515.
115. Naunheim KS, Barnett MG, Crandall DG, Vaca KJ, Burkus JK. Anterior exposure of the thoracic spine. *Ann Thorac Surg* 1994; 57: 1436-1439.
116. Raiszadeh R, Rhines LD. Management of thoracic spine infections. *Op Tech Neurosurg* 2005; 7: 199-205.
117. Wakefield AE, Steinmetz MP, Benzel EC. Biomechanics of thoracic discectomy. *Neurosurg Focus* 2001; 11: E6.
118. Shad A, Shariff S, Fairbank J, Byren I, Teddy PJ, Cadoux-Hudson TA. Internal fixation for osteomyelitis of cervical spine: the issue of persistence of culture positive infection around the implants. *Acta Neurochir (Wien)* 2003; 145: 957-960.
119. Hee HT, Majd ME, Holt RT, Pienkowski D. Better treatment of vertebral osteomyelitis using posterior stabilization and titanium mesh cages. *J Spinal Disord Tech* 2002; 15: 149-156.
120. Liljenqvist U, Lerner T, Bullmann V, Hackenberg L, Halm H, Winkelmann W. Titanium cages in the surgical treatment of severe vertebral osteomyelitis. *Eur Spine J* 2003; 12: 606-612.
121. Fayazi AH, Ludwig SC, Dabbah M, Bryan Butler R, Gelb DE. Preliminary results of staged anterior debridement and reconstruction using titanium mesh cages in the treatment of thoracolumbar vertebral osteomyelitis. *Spine J* 2004; 4: 388-395.
122. Kuklo TR, Potter BK, Bell RS, Moquin RR, Rosner MK. Single-stage treatment of pyogenic spinal infection with titanium mesh cages. *J Spinal Disord Tech* 2006; 19: 376-382.
123. Nakase H, Tamaki R, Matsuda R, Tei R, Park YS, Sakaki T. Delayed reconstruction by titanium mesh-bone graft composite in pyogenic spinal infection: a long-term follow-up study. *J Spinal Disord Tech* 2006; 19: 48-54.
124. Ruf M, Stoltze D, Merk HR, Ames M, Harms J. Treatment of vertebral osteomyelitis by radical debridement and stabilization using titanium mesh cages. *Spine* 2007; 32: E275-280.
125. Dimar JR, Carreon LY, Glassman SD, Campbell MJ, Hartman MJ, Johnson JR. Treatment of pyogenic vertebral osteomyelitis with anterior debridement and fusion followed by delayed posterior spinal fusion. *Spine* 2004; 29: 326-332.
126. Kemp HB, Jackson JW, Shaw NC. Laminectomy in paraplegia due to infective spondylosis. *Br J Surg* 1974; 61: 66-72.

127. Suk SI, Kim JH, Kim WJ, Lee SM, Chung ER, Nah KH. Posterior vertebral column resection for severe spinal deformities. *Spine* 2002; 27: 2374-2382.
128. Muckley T, Schutz T, Schmidt MH, Potulski M, Buhren V, Beisse R. The role of thoracoscopic spinal surgery in the management of pyogenic vertebral osteomyelitis. *Spine* 2004; 29: E227-233.
129. Hadjipavlou AG, Katonis PK, Gaitanis IN, Muffoletto AJ, Tzermiadianos MN, Crow W. Percutaneous transpedicular discectomy and drainage in pyogenic spondylodiscitis. *Eur Spine J* 2004; 13:707-713.
130. Chacko AG, Moorthy RK, Chandy MJ. The transpedicular approach in the management of thoracic spine tuberculosis: a short-term follow up study. *Spine* 2004; 29: E363-367.
131. Nagata K, Ohashi T, Ariyoshi M, Sonoda K, Imoto H, Inoue A. Percutaneous suction aspiration and drainage for pyogenic spondylitis. *Spine* 1998; 23: 1600-1606.
132. Hanaoka N, Kawasaki Y, Sakai T, Nakamura T, Nanamori K, Nakamura E, Uchida K, Yamada H. Percutaneous drainage and continuous irrigation in patients with severe pyogenic spondylitis, abscess formation, and marked bone destruction. *J Neurosurg Spine* 2006; 4: 374-379.
133. Tofuku K, Koga H, Yone K, Komiya S. Continuous irrigation in pyogenic spondylitis accompanied by iliopsoas abscess. *Spine* 2007; 32: E382-387.
134. White AA, Panjabi MM. The problem of clinically instability in the human spine: a systematic approach. En: White AA, Panjabi MM, eds. *Clinical Biomechanics of the Spine*. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins, 1990: 277-378.
135. Denis F. Spinal instability as defined by the three-column spine concept in acute spinal trauma. *Clin Orthop Relat Res* 1984; 189: 65-76.
136. Kim CW, Perry A, Garfin SR. Spinal instability: the orthopedic approach. *Semin Musculoskelet Radiol* 2005; 9: 77-87.
137. Woertgen C, Rothoerl RD, Englert C, Neumann C. Pyogenic spinal infections and outcome according to the 36-item short form health survey. *J Neurosurg Spine* 2006; 4: 441-446.
138. Solís García del Pozo J, Vives Soto M, Solera J. Vertebral osteomyelitis: long-term disability assessment and prognostic factors. *J Infect* 2007; 54: 129-134.
139. Heyde CE, Boehm H, El Saghir H, Tschoke SK, Kayser R. Surgical treatment of spondylodiscitis in the cervical spine: a minimum 2-year follow-up. *Eur Spine J* 2006; 15: 1380-1387.
140. Barnes B, Alexander JT, Branch CL Jr. Cervical osteomyelitis: a brief review. *Neurosurg Focus* 2004; 17: E11.
141. Fraser RD, Osti OL, Vernon-Roberts B. Discitis after discography. *J Bone Joint Surg Br* 1987; 9: 26-35.
142. Van Goethem JW, Parizel PM, Jinkins JR. Review article: MRI of the postoperative lumbar spine. *Neuroradiology* 2002; 44: 723-739.
143. Dauch WA. Infection of the intervertebral space following conventional and microsurgical operation on the herniated lumbar intervertebral disc. A controlled clinical trial. *Acta Neurochir (Wien)* 1986; 82: 43-49.
144. Rohde V, Meyer B, Schaller C, Hassler WE. Spondylodiscitis after lumbar discectomy: incidence and a proposal for prophylaxis. *Spine* 1998; 23: 615-620.
145. Silber JS, Anderson DG, Vaccaro AR, Anderson PA, McCormick P. Management of postprocedural discitis. *Spine J* 2002; 2: 279-287.
146. Siddiqui AR, Luby SP. High rates of discitis following surgery for prolapsed intervertebral discs at a hospital in Pakistan. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1998; 19: 526-529.
147. Grane P, Josephsson A, Seferlis A, Tullberg T. Septic and aseptic post-operative discitis in the lumbar spine: evaluation by MR imaging. *Acta Radiol* 1998; 39: 108-115.
148. Dufour V, Feydy A, Rillardon L, Redondo A, Le Page L, Bert F, Belmatoug N, Fantin B. Comparative study of postoperative and spontaneous pyogenic spondylodiscitis. *Semin Arthritis Rheum* 2005; 34: 766-771.
149. Dall BE, Rowe DE, Odette WG, Batts DH. Postoperative discitis: diagnosis and management. *Clin Orthop Relat Res* 1987; 224: 138-146.
150. Rawlings CE, Wilkins RH, Gallis HA, Goldner JL, Francis R. Postoperative intervertebral disc space infection. *Neurosurgery* 1983; 13: 371-375.
151. Piotrowski WP, Krombholz MA, Mühl B. Spondylodiscitis after lumbar disc surgery. *Neurosurg Rev* 1994; 17: 189-193.
152. Meyer B, Schaller K, Rohde V, Hassler W. The C-reactive protein for detection of early infections after lumbar microdiscectomy. *Acta Neurochir* 1995; 136: 145-150.

153. Fouquet B, Goupille P, Jattiot F, Cotty P, Lapierre F, Valat JP, Amouroux J, Benatre A. Discitis after lumbar disc surgery. Features of "aseptic" and "septic" forms. *Spine* 1992; 17: 356-358.
154. Thelander U, Larsson S. Quantitation of C-reactive protein levels and erythrocyte sedimentation rate after spinal surgery. *Spine* 1992; 17: 400-404.
155. Rosahl SK, Gharabaghi A, Zink PM, Samii M. Monitoring of blood parameters following anterior cervical fusion. *J Neurosurg* 2000; 92 (2 Suppl): 169-174.
156. Larsson S, Thelander U, Friberg S. C-reactive protein (CRP) levels after elective orthopedic surgery. *Clin Orthop Relat Res* 1992; 275: 237-242.
157. Nolla-Sole JM, Mateo-Soria L, Rozadilla-Sacanell A, Mora-Salvador J, Valverde-García J, Roig-Escofet D. Role of technetium-99m diphosphonate and gallium-67 citrate bone scanning in the early diagnosis of infectious spondylodiscitis. A comparative study. *Ann Rheum Dis* 1992; 51: 665-667.
158. Szypryt EP, Hardy JG, Hinton CE, Worthington BS, Mulholland RC. A comparison between magnetic resonance imaging and scintigraphic bone imaging in the diagnosis of disc space infection in an animal model. *Spine* 1988; 13: 1042-1048.
159. Van Goethem JW, Parizel PM, van den Hauwe L, Van de Kelft E, Verlooy J, De Schepper AM. The value of MRI in the diagnosis of postoperative spondylodiscitis. *Neuroradiology* 2000; 42: 580-585.
160. Boden SD, Davis DO, Dina TS, Sunner JL, Wiesel SW. Postoperative diskitis: distinguishing early MR imaging findings from normal postoperative disk space changes. *Radiology* 1992; 184: 765-771.
161. Grand CM, Bank WO, Balériaux D, Matos C, Levivier M, Brotchi J. Gadolinium enhancement of vertebral endplates following lumbar disc surgery. *Neuroradiology* 1993; 35: 503-505.
162. Ross JS, Zepp R, Modic MT. The postoperative lumbar spine: enhanced MR evaluation of the intervertebral disk. *AJNR Am J Neuroradiol* 1996; 17: 323-331.
163. De Winter F, Gemmel F, Van Laere K, De Winter O, Poffijn B, Dierckx RA, Van de Wiele C. ^{99m}Tc-ciprofloxacin planar and tomographic imaging for the diagnosis of infection in the postoperative spine: experience in 48 patients. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2004; 31: 233-239.
164. Cavanagh S, Stevens J, Johnson JR. High-resolution MRI in the investigation of recurrent pain after lumbar discectomy. *J Bone Joint Surg Br* 1993; 75: 524-528.
165. Boden SD. The use of radiographic imaging studies in the evaluation of patients who have degenerative disorders of the lumbar spine. *J Bone Joint Surg Am* 1996; 78: 114-124.
166. Tronnier V, Schneider R, Kunz U, Albert F, Oldenkott P. Postoperative spondylodiscitis: results of a prospective study about the aetiology of spondylodiscitis after operation for lumbar disc herniation. *Acta Neurochir (Wien)* 1992; 117: 149-152.
167. Onik G. Automated percutaneous biopsy in the diagnosis and treatment of infectious discitis. *Neurosurg Clin N Am* 1996; 7: 145-150.
168. Gebhard JS, Brugman DL. Percutaneous discectomy for the treatment of bacterial discitis. *Spine* 1994; 19: 855-857.
169. Bavinzski G, Schoeggel A, Trattinig S, Standhardt H, Dietrich W, Reddy M, Al-Schameri R, Horaczek A. Microsurgical management of postoperative disc space infection. *Neurosurg Rev* 2003; 26: 102-107.
170. Visuri T, Pihlajamaki H, Eskelin M. Long-term vertebral changes attributable to postoperative lumbar discitis: a retrospective study of six cases. *Clin Orthop Relat Res* 2005; 433: 97-105.
171. Weir MR, Thornton GF. Extrapulmonary tuberculosis. Experience of a community hospital and review of the literature. *Am J Med* 1985; 79: 467-478.
172. Dolberg OT, Schlaeffer F, Greene VW, Alkan ML. Extrapulmonary tuberculosis in an immigrant society: clinical and demographic aspects of 92 cases. *Rev Infect Dis* 1991; 13: 177-179.
173. Denis-Delpierre N, Merrien D, Billaud E, Besnier JM, Duhamel E, Hutin P, et al. Extrapulmonary tuberculosis in the central western region. Retrospective study of 217 cases (Gerico 1991-1993). *Presse Med* 1998; 27: 341-346.
174. Alvarez S, McCabe WR. Extrapulmonary tuberculosis revisited: a review of experience at Boston City and other hospitals. *Medicine (Baltimore)* 1984; 63: 25-55.
175. Farer LS, Lowell AM, Meador MP. Extrapulmonary tuberculosis in United States. *Am J Epidemiol* 1979; 109: 205-217.
176. Davies PD, Humphries MJ, Byfield SP, Nunn AJ, Darbyshire JH, Citron KM, et al. Bone and joint tuberculosis. A survey of notifications in England and Wales. *J Bone Joint Surg Br* 1984; 66: 326-330.

177. Tuberculosis morbidity — United States, 1991. *MMWR* 1992; 41: 240.
178. Snider DE Jr, La Montagne JR. The neglected global tuberculosis problem: a report of the 1992 World Congress on Tuberculosis. *J Infect Dis* 1994; 169: 1189-1196.
179. Rieder HL, Snider DE Jr, Cathen GM. Extrapulmonary tuberculosis in the United States. *Am Rev Respir Dis* 1990; 141: 347-351.
180. García Ordóñez MA, Colmenero JD, Valencia A, Pérez Frías J, Sánchez González J, Orihuela F, et al. Incidence and current clinical spectrum of tuberculosis in a metropolitan area in the south of Spain. *Med Clin (Barc)* 1998; 110: 51-55.
181. Colmenero JD, Jiménez-Mejías ME, Reguera JM, Palomino-Nicás J, Ruiz-Mesa JD, Marquez-Rivas J, et al. Tuberculous vertebral osteomyelitis in the new millennium: still a diagnostic and therapeutic challenge. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2004; 23: 477-483.
182. Perronne C, Saba J, Behloul Z, Salmon-Céron D, Lepout C, Vildé JL, et al. Pyogenic and tuberculous spondylodiskitis (vertebral osteomyelitis) in 80 adult patients. *Clin Infect Dis* 1994; 19: 746-750.
183. Pertuiset E, Beaudreuil J, Lioté F, Hrusitzky A, Kemiche F, Richette P, et al. Spinal tuberculosis in adults. A study of 103 cases in a developed country, 1980-1994. *Mdicine (Baltimore)* 1999; 78: 309-320.
184. Bentoux D, Codello L, Debais F, Lambert de Cursay G, Azais I, Alcalay M. Spondylodiscites infectieuses. Analyse d'une serie de 105 cas. *Rev Rhem Mal Osteoartic* 1992; 59: 401-407.
185. Buchelt M, Lack W, Kutschera HP, Katterschafka T, Kiss H, Schneider B, et al. Comparison of tuberculous and pyogenic spondylitis. An analysis of 122 cases. *Clin Orthop Relat Res* 1993; 296: 192-199.
186. Janssens JP, Haller R. Spinal tuberculosis in a developed country: a review of 26 cases with special emphasis on abscesses and neurologic complications. *Clin Orthop Relat Res* 1990; 257: 67-75.
187. Sankaran-Kutty M. Atypical tuberculous spondylitis. *Int Orthop* 1992; 16: 69-74.
188. Al-Mulhim FA, Ibrahim EM, El-Hassa AY, Moharran HM. Magnetic resonance imaging of tuberculous spondylitis. *Spine* 1995; 20: 2287-2292.
189. Almadi J, Bajaj A, Destian S, Segall HD, Zee CHS. Spinal tuberculosis. Atypical observation at MR imaging. *Radiology* 1993; 189: 489-493.
190. Narlawar RS, Shah JR, Pimple MK, Patkar DP, Patankar T, Castillo M. Isolated tuberculosis of posterior elements of spine. Magnetic resonance imaging findings in 33 patients. *Spine* 2002; 27: 275-281.
191. Chang MC, Wu HTH, Lee CH, Liu CL, Chen TH. Tuberculous spondylitis and pyogenic spondylitis. Comparative magnetic resonance imaging features. *Spine* 2006; 31: 782-788.
192. Mondal A. Cytological diagnosis of vertebral tuberculosis with fine-needle aspiration biopsy. *Spine* 1997; 22: 1791-1797.
193. Five-year assessment of controlled trials of short-course chemotherapy regimens of 6, 9 or 18 months' duration for spinal tuberculosis in patients ambulatory from the start or undergoing radical surgery. Fourteenth report of the Medical Research Council Working Party on Tuberculosis of the Spine. *Int Orthop* 1999; 23: 73-81.
194. Parthasarathy R, Sriram K, Santha T, Prabhakar R, Somasundaram PR, Sivasubramanian S. Short-course chemotherapy for tuberculosis of the spine. A comparison between ambulant treatment and radical surgery — ten-year report. *J Bone Joint Surg Br* 1999; 81: 464-471.
195. First Report of the Medical Research Council Working Party on Tuberculosis of the Spine. A controlled trial of ambulant out-patient treatment and in-patient rest in bed in the management of tuberculosis of the spine in young Korean patients on standard chemotherapy: a study in Masan, Korea. *J Bone Joint Surg Br* 1973; 55: 678-697.
196. Second report of the Medical Research Council Working Party on Tuberculosis of the Spine. A controlled trial of plaster-of-paris jackets in the management of ambulant outpatient treatment of tuberculosis of the spine in children on standard chemotherapy. A study in Pusan, Korea. *Tubercle* 1973; 54: 261-82.
197. Third Report of the Medical Research Council Working Party on Tuberculosis of the Spine. A controlled trial of debridement and ambulatory treatment in the management of tuberculosis of the spine in patients on standard chemotherapy. A study in Bulawayo, Rhodesia. *J Trop Med Hyg* 1974; 77: 72-92.
198. Fourth Report of the Medical Research Council Working Party on Tuberculosis of the Spine. A controlled trial of anterior spinal fusion and debridement in the surgical management of tuberculosis of the spine in patients on standard chemotherapy. A study in Hong Kong. *Br J Surg* 1974; 61: 853-866.
199. Fifth Report of the Medical Research Council Working Party on tuberculosis of the spine. A five-year assessment of controlled trials of in-patient and out-patient treatment and of plaster-of-Paris jackets for tuberculosis of the spine in children on standard chemotherapy. Studies in Masan and Pusan, Korea. *J Bone Joint Surg Br* 1976; 58: 399-411.

200. Sixth Report of the Medical Research Council Working Party on Tuberculosis of the Spine. Five-year assessments of controlled trials of ambulatory treatment, debridement and anterior spinal fusion in the management of tuberculosis of the spine. Studies in Bulawayo (Rhodesia) and in Hong Kong. *J Bone Joint Surg Br* 1978; 60: 163-177.
201. Seventh Report of the Medical Research Council Working Party on Tuberculosis of the spine. A controlled trial of anterior spinal fusion and debridement in the surgical management of tuberculosis of the spine in patients on standard chemotherapy: a study in two centres in South Africa. *Tubercle* 1978; 59: 79-105.
202. Eighth Report of the Medical Research Council Working Party on Tuberculosis of the Spine. A 10-year assessment of a controlled trial comparing debridement and anterior spinal fusion in the management of tuberculosis of the spine in patients on standard chemotherapy in Hong Kong. *J Bone Joint Surg Br* 1982; 64: 393-398.
203. Rezai AR, Lee M, Cooper PR, Errico TJ, Koslow M. Modern management of spinal tuberculosis. *Neurosurgery* 1995; 36: 87-97.
204. Moon MS. Tuberculosis of the spine: controversies and a new challenge. *Spine* 1997; 22: 1791-1797.
205. Jain AK. Treatment of tuberculosis of the spine with neurologic complications. *Clin Orthop Relat Res* 2002; 398: 75-84.
206. Jutte PC, Van Loenhout-Rooyackers JH. Routine surgery in addition to chemotherapy for treating spinal tuberculosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; 1: CD004532.
207. Rajasekaran S. The problem of deformity in spinal tuberculosis. *Clin Orthop Relat Res* 2002; 398: 85-92.
208. Tuli SM. Tuberculosis of the spine: a historical review. *Clin Orthop Relat Res*. 2007; 460: 29-38.
209. Jain AK, Jena A, Dhammi IK. Correlation of clinical course with magnetic resonance imaging in tuberculous myelopathy. *Neurol India* 2000; 48: 132-139.
210. Nene A, Bhojraj S. Results of nonsurgical treatment of thoracic spinal tuberculosis in adults. *Spine J* 2005; 5: 79-84.
211. Mehta JS, Bhojraj SY. Tuberculosis of the thoracic spine. A classification based on the selection of surgical strategies. *J Bone Joint Surg Br* 2001; 83: 859-863.
212. Jain AK, Dhammi IK. Tuberculosis of the spine: a review. *Clin Orthop Relat Res* 2007; 460: 39-49.
213. Jain AK, Kumar S, Tuli SM. Tuberculosis of spine (C1-D4). *Spinal Cord* 1999; 37: 362-369.
214. Pappas G, Akritidis N, Bosilkovski M, Tsianos E. Brucellosis. *N Engl J Med* 2005; 352: 2325-2336.
215. Anónimo. Boletín Epidemiológico Semanal. Ministerio de Sanidad y Consumo. Centro Nacional de Epidemiología. España, Vol 12, nº 10, 2004.
216. Colmenero J D, Reguera JM, Martos F, Sanchez-Mora D, Delgado M, Causse M, et al. Complications associated with *Brucella melitensis* infection: a study of 530 cases. *Medicine (Baltimore)* 1996; 75: 195-211.
217. Ariza J, Gudiol F, Valverde J, Pallarés R, Fernandez-Viladrich P, Rufi G, et al. Brucellar spondylitis: a detailed analysis based on current findings. *Rev Infect Dis* 1985; 7: 656-64.
218. Solera J, Lozano E, Alfaro E, Espinosa A Castillejos ML, Abad I. Brucellar spondylitis: review of 35 cases and literature survey. *Clin Infect Dis* 1999; 29: 1440-1449.
219. Lifeso Rm, Harder E, McConkell SJ. Spinal brucellosis. *J Bone Joint Surg Br* 1985; 67: 345-351.
220. Colmenero JD, Cisneros JM, Orejuela DL, Pachón J, García-Portales R, Rodríguez-Sampedro F, et al. Clinical course and prognosis of *Brucella* spondylitis. *Infection* 1992; 20: 38-42.
221. Orduña A, Almaraz A, Prado A, et al. Evaluation of an immunocapture-agglutination test (Brucellacapt) for the serodiagnosis of human brucellosis. *J Clin Microbiol* 2000; 38: 4000-4005.
222. Ruiz-Mesa JD, Sánchez-Gonzalez J, Reguera JM, Martín L, Lopez-Palmero S, Colmenero JD. Rose Bengal test: diagnostic yield and recommendations for its efficient use in the rapid diagnosis of human Brucellosis in emergency departments in endemic areas. *Clin Microbiol Infect* 2005; 11: 221-225.
223. Morata P, Queipo-Ortuño MI, Reguera JM, García-Ordoñez MA, Cardenas A, Colmenero JD. Development and evaluation of a PCR-enzyme-linked immunosorbent assay for diagnosis of human brucellosis. *J Clin Microbiol* 2003; 41: 144-148.
224. Morata P, Queipo-Ortuño MI, Reguera JM, Miralles F, Lopez-Gonzalez JJ, Colmenero JD. Diagnostic yield of a PCR assay in focal complications of brucellosis. *J Clin Microbiol* 2001; 39: 3743-3746.
225. Colmenero JD, Ruiz-Mesa JD, Plata A, Bermúdez P, Martín-Rico P, Queipo-Ortuño MI, et al. Clinical findings, therapeutic approach, and outcome of brucellar vertebral osteomyelitis. *Clin Infect Dis* 2008; 46: 426-433.

226. Alp E, Koc RK, Durak AC, Yildiz O, Aygen B, Sumerkan B, et al. Doxycycline plus streptomycin versus ciprofloxacin plus rifampicin in spinal brucellosis. *BMC Infect Dis* 2006; 6: 72.
227. Katonis P, Tzermiadianos M, Gikas A, Papagelopoulos P, Hadjipavlou A. Surgical treatment of spinal brucellosis. *Clin Orthop Relat Res* 2006; 444: 66-72.
228. Denning DW, Stevens DA. Antifungal and surgical treatment of invasive aspergillosis: review of 2,121 published cases. *Rev Infect Dis* 1990; 12: 1147-1201.
229. Mouas H, Lutsar I, Dupont B, Fain O, Herbrecht R, Lescure FX, et al. Voriconazole for invasive bone aspergillosis: a worldwide experience of 20 cases. *Clin Infect Dis* 2005; 40: 1141-1147.
230. Liu PY. Cryptococcal osteomyelitis: case report and review. *Diagn Microbiol Infect Dis* 1998; 30: 33-35.
231. Behrman RE, Masci JR, Nicholas P. Cryptococcal skeletal infections: case report and review. *Rev Infect Dis* 1990; 12: 181-190.
232. Bryan CS. Vertebral osteomyelitis due to *Cryptococcus neoformans*. Case report. *J Bone Joint Surg Am* 1977; 59: 275-276.
233. Cook PP. Successful treatment of cryptococcal osteomyelitis and paraspinal abscess with fluconazole and flucytosine. *South Med J* 2001; 94: 936-938.
234. Gurevitz O, Goldschmied-Reuven A, Block C, Kopolovic J, Farfel Z, Hassin D. *Cryptococcus neoformans* vertebral osteomyelitis. *J Med Vet Mycol* 1994; 32: 315-318.
235. Kromminga R, Staib F, Thalmann U, Jautzke G, Seibold M, Hochrein H, et al. Osteomyelitis due to *Cryptococcus neoformans* in advanced age. Case report and review of literature. *Mycoses* 1990; 33: 157-166.
236. Maliner LI. Successful treatment of cryptococcal osteomyelitis and paraspinal abscess. *South Med J* 2002; 95: 945.
237. Matsushita T, Suzuki K. Spastic paraparesis due to cryptococcal osteomyelitis. A case report. *Clin Orthop Relat Res* 1985; 196: 279-284.
238. Shaff MI, Berger JL, Green NE. Cryptococcal osteomyelitis, pulmonary sarcoidosis, and tuberculosis in a single patient. *South Med J* 1982; 75: 225-226.
239. Wildstein MS, Martin SM Jr, Glaser JA. Cryptococcal osteomyelitis in a 20-year-old male with sarcoidosis. *Spine J* 2005; 5: 467-470.
240. Buruma OJ, Craane H, Kunst MW. Vertebral osteomyelitis and epidural abscess due to mucormycosis, a case report. *Clin Neurol Neurosurg* 1979; 81: 39-44.
241. Chen F, Lü G, Kang Y, Ma Z, Lu C, Wang B, et al. Mucormycosis spondylodiscitis after lumbar disc puncture. *Eur Spine J* 2006; 15: 370-376.
242. Levine NB, Kurokawa R, Fichtenbaum CJ, Howington JA, Kuntz C. An immunocompetent patient with primary *Scedosporium apiospermum* vertebral osteomyelitis. *J Spinal Disord Tech* 2002; 15: 425-430.
243. Bourguignon RL, Walsh AF, Flynn JC, Baro C, Spinos E. *Fusarium* species osteomyelitis. Case report. *J Bone Joint Surg Am* 1976; 58: 722-723.
244. Page JC, Friedlander G, Dockery GL. Postoperative fusarium osteomyelitis. *J Foot Surg* 1982; 21: 174-176.
245. Nuovo MA, Simmonds JE, Chacho MS, McKittrick JC. *Fusarium solani* osteomyelitis with probable nosocomial spread. *Am J Clin Pathol* 1988; 90: 738-741.
246. Brint JM, Flynn PM, Pearson TA, Pui CH. Disseminated fusariosis involving bone in an adolescent with leukemia. *Pediatr Infect Dis J* 1992; 11: 965-968.
247. Mascaro J, Vadillo M, Ferrer JE, Carratala J. Post-traumatic osteomyelitis caused by *Fusarium solani*. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1992; 10: 508-509.
248. Bader M, Jafri AK, Krueger T, Kumar V. *Fusarium* osteomyelitis of the foot in a patient with diabetes mellitus. *Scand J Infect Dis* 2003; 35: 895-896.
249. Moschovi M, Trimis G, Anastasopoulos J, Kanariou M, Raftopoulou A, Tzortzatu-Stathopoulou F. Subacute vertebral osteomyelitis in a child with diabetes mellitus associated with *Fusarium*. *Pediatr Int* 2004; 46: 740-742.
250. Sierra-Hoffman M, Paltiyevich-Gibson S, Carpenter JL, Hurley DL. *Fusarium* osteomyelitis: case report and review of the literature. *Scand J Infect Dis* 2005; 37: 237-240.
251. Kohli R, Hadley S. Fungal arthritis and osteomyelitis. *Infect Dis Clin North Am* 2005; 19: 831-851.
252. Vinas FC, King PK, Diaz FG. Spinal aspergillus osteomyelitis. *Clin Infect Dis* 1999; 28: 1223-1229.

253. Salvalaggio PR, Bassetti M, Lorber MI, Micheletto GC, Friedman AL, Andriole VT, et al. *Aspergillus* vertebral osteomyelitis after simultaneous kidney-pancreas transplantation. *Transpl Infect Dis* 2003; 5: 187-190.
254. Stratov I, Korman TM, Johnson PD. Management of *Aspergillus* osteomyelitis: report of failure of liposomal amphotericin B and response to voriconazole in an immunocompetent host and literature review. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2003; 22: 277-283.
255. Miller DJ, Mejicano GC. Vertebral osteomyelitis due to *Candida* species: case report and literature review. *Clin Infect Dis* 2001; 33: 523-530.
256. Peman J, Jarque I, Bosch M, Cantón E, Salavert M, de Llanos R, et al. Spondylodiscitis caused by *Candida krusei*: case report and susceptibility patterns. *J Clin Microbiol* 2006; 44: 1912-1914.
257. Kim CW, Perry A, Currier B, Yaszemski M, Garfin SR. Fungal infections of the spine. *Clin Orthop Relat Res* 2006; 444: 92-99.
258. Cuenca M, Gadea I, Martin E, Peman J, Ponton J, Rodriguez JL. Diagnóstico microbiológico de las micosis y estudios de sensibilidad a los antifúngicos. En: *Procedimientos en Microbiología Clínica. Recomendaciones de la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*. Eds: Cercenado E, Cantón R. 2006. Disponible en: <http://www.seimc.org/documentos/protocolos/microbiologia/>
259. Patterson TF. Advances and challenges in management of invasive mycoses. *Lancet* 2005; 366: 1013-1025.
260. Hope WW, Walsh TJ, Denning DW. Laboratory diagnosis of invasive aspergillosis. *Lancet Infect Dis* 2005; 5: 609-622.
261. Rickerts V, Just-Nübling G, Konrad F, Kern J, Lambrecht E, Böhme A, et al. Diagnosis of invasive aspergillosis and mucormycosis in immunocompromised patients by seminested PCR assay of tissue samples. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2006; 25: 8-13.
262. White PL, Linton CJ, Perry MD, Johnson EM, Barnes RA. The evolution and evaluation of a whole blood polymerase chain reaction assay for the detection of invasive aspergillosis in hematology patients in a routine clinical setting. *Clin Infect Dis* 2006; 42: 479-486.
263. Donnelly JP. Polymerase chain reaction for diagnosing invasive aspergillosis: getting closer but still a ways to go. *Clin Infect Dis* 2006; 42: 487-489.
264. Rickerts V, Mousset S, Lambrecht E, Tintelnot K, Schwerdtfeger R, Presterl E, et al. Comparison of histopathological analysis, culture, and polymerase chain reaction assays to detect invasive mold infections from biopsy specimens. *Clin Infect Dis* 2007; 44: 1078-1083.
265. Klont RR, Mennink-Kersten MA, Verweij PE. Utility of *Aspergillus* antigen detection in specimens other than serum specimens. *Clin Infect Dis* 2004; 39: 1467-1474.
266. Conaughty JM, Khurana S, Banovac K, Martinez OV, Eismont FJ. Antifungal penetration into normal rabbit nucleus pulposus. *Spine* 2004; 29: E289-E293.
267. Pappas PG, Rex JH, Sobel JD, Filler SG, Dismukes WE, Walsh TJ, et al. Guidelines for treatment of candidiasis. *Clin Infect Dis* 2004; 38: 161-189.
268. Spellberg BJ, Filler SG, Edwards JE Jr. Current treatment strategies for disseminated candidiasis. *Clin Infect Dis* 2006; 42: 244-251.
269. Pachón J, Cisneros JM, Collado-Romacho AR, Lomas-Cabezas JM, Lozano de León-Naranjo F, Parra-Ruiz J, et al; Sociedad Andaluza de Enfermedades Infecciosas. Tratamiento de las infecciones fúngicas invasoras. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2006; 24: 254-263.
270. Imhof A, Walter RB, Schaffner A. Continuous infusion of escalated doses of amphotericin B deoxycholate: an open-label observational study. *Clin Infect Dis* 2003; 36: 943-951.
271. Herbrecht R, Denning DW, Patterson TF, Bennett JE, Greene RE, Oestmann JW, et al. Voriconazole versus amphotericin B for primary therapy of invasive aspergillosis. *N Engl J Med* 2002; 347: 408-415.
272. Maertens J, Raad I, Petrikos G, Boogaerts M, Selleslag D, Petersen FB, et al. Efficacy and safety of caspofungin for treatment of invasive aspergillosis in patients refractory to or intolerant of conventional antifungal therapy. *Clin Infect Dis* 2004; 39: 1563-1571.
273. Johnson MD, MacDougall C, Ostrosky-Zeichner L, Perfect JR, Rex JH. Combination antifungal therapy. *Antimicrob Agents Chemother* 2004; 48: 693-715.
274. Marr KA, Boeckh M, Carter RA, Kim HW, Corey L. Combination antifungal therapy for invasive aspergillosis. *Clin Infect Dis* 2004; 39: 797-802.
275. Gavaldá J, Ruiz I. Recomendaciones para el tratamiento de la infección por *Aspergillus* spp. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2003; 21: 571-578.

276. Steinbach WJ, Schell WA, Miller JL, Perfect JR. *Scedosporium prolificans* osteomyelitis in an immunocompetent child treated with voriconazole and caspofungin, as well as locally applied polyhexamethylene biguanide. J Clin Microbiol 2003; 41: 3981-3985.
277. Gross PA, Barrett TL, Dellinger EP, Krause PJ, Martone WJ, McGowan JE Jr, et al. Purpose of quality standards for infectious diseases. Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis 1994; 18: 421.

Tabla 1. Microorganismos causales de osteomielitis vertebral piogénica

	Sapico EE.UU. 1979 N = 418	Digby* U.K 1979 N = 30	Patzakis** EE.UU. 1991 N = 61	Perronne Francia 1994 N = 80	Colmenero*** España 1997 N = 219	Belzunegui España 1999 N = 62	Hadjipavlou**** EE.UU. 2000 N = 101	Nolla España 2002 N = 64	Butler Irlanda 2006 N = 48
	Piogénica (n = 418)	Piogénica (n = 30)	Piogénica (n = 60)	Piogénica (n = 47)	Piogénica (n = 67)	Piogénica (n = 34)	Piogénica (n = 98)	Piogénica (n = 64)	Piogénica (n = 48)
Microorganismo	Porcentaje								
<i>S aureus</i>	57,0	33,3	20,0	25,5	43,2	44,1	44,8	35,9	47,9
<i>S epidermidis</i>	3,4		5,0	6,3	13,4	11,7	20,4	3,1	2,1
<i>Streptococcus spp</i>	6,1	3,3	1,6	19,1	2,9	14,7	20,4	18,7	6,2
<i>Enterococcus spp</i>	0,7						4,0	1,5	2,1
Otros CGP			5,0				3,0		2,1
Bacilos GP				2,1	1,4				
<i>E coli</i>	10,5	20,0	3,3	17,0	11,9	23,5	3,0	23,4	2,1
<i>Pseudomonas</i>	5,7	3,3	38,3	2,1	10,4	2,9	4,0	4,6	2,1
Otros BGN	12,6	16,6	15,0	8,5	4,4		5,1	10,9	
<i>Haemophilus spp</i>				2,1		2,9			2,1
Anaerobios	3,0				7,4		3,0	1,5	
Polimicrobiano			11,6		4,4				
Cultivo negativo		23,3*							33,3
Otros				17,0					

(*) Serie de Digby (1979): se incluyen como cultivo negativo 5 casos (diagnosticados por el autor de origen estafilocócico mediante serología).

(**) Serie de Patzakis (1991): 79% de pacientes eran usuarios de droga por vía i.v.

(***) Serie de Colmenero (1997): 17 casos de OV posquirúrgica.

(****) Serie de Hadjipavlou (2000): tiene casos con > 1 aislamiento, por lo que el % global es distinto de 100%.

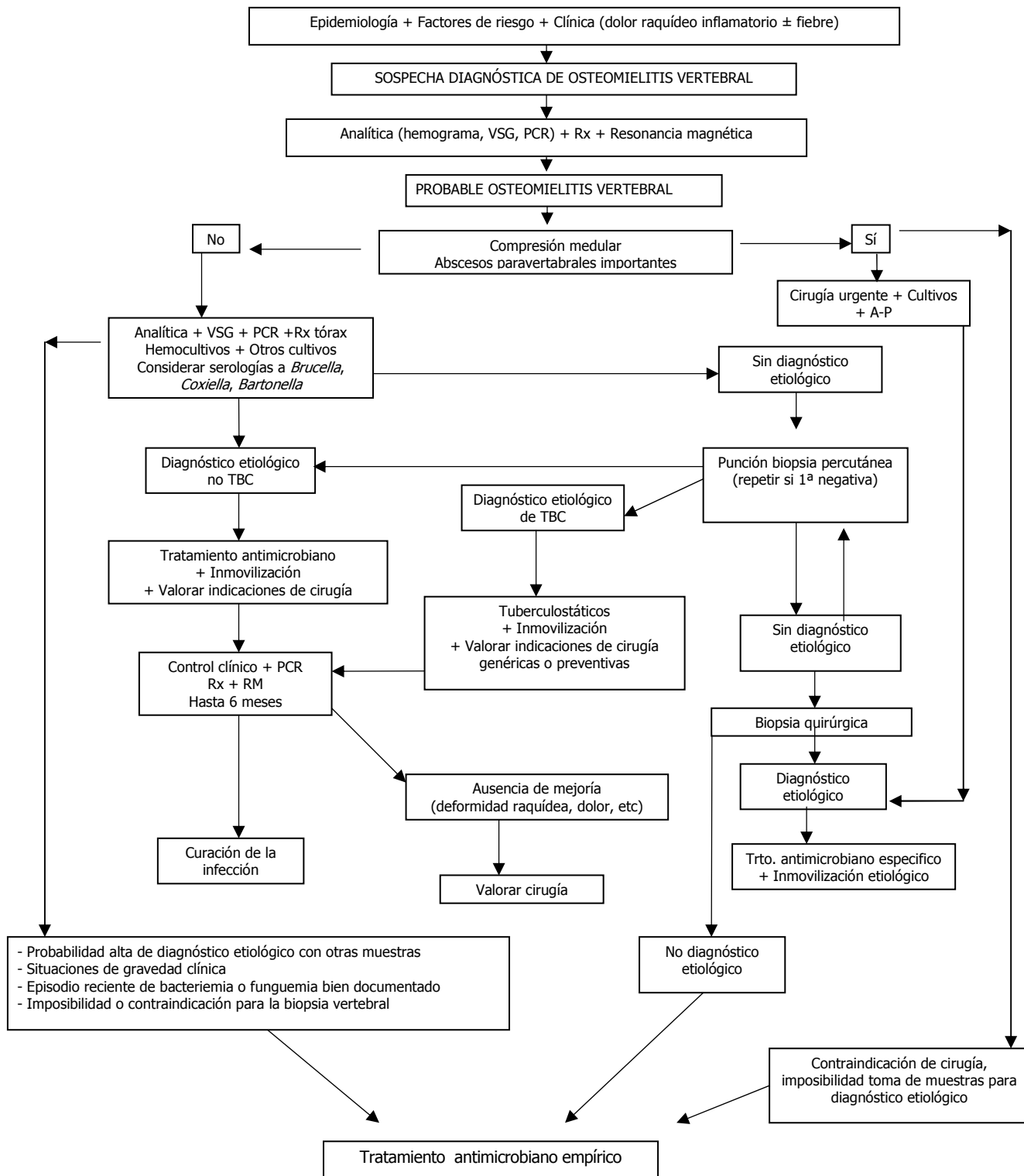


Figura 1. Algoritmo de manejo de la osteomielitis vertebral

Tabla 2. Abordajes recomendados para la biopsia vertebral según el nivel lesional⁸⁰

Localización de la lesión	Recomendación
Anterior (cuerpo vertebral) y posterior (arco neural)	Obtener espécimen de la parte posterior
En varias vértebras	Preferible inicialmente la zona lumbar (es fácil de realizar, hay menor riesgo de complicaciones y una mayor tasa de rentabilidad diagnóstica).
En el pedículo o cerca de él	Abordaje transpedicular
En la región cervical	Abordaje anterolateral
En el cuerpo de T1	Abordaje anterolateral
En el cuerpo de T2, en paciente con cuello largo y delgado	Anterolateral o pedicular
En espacio discal desde T2 hasta L5	Posterolateral
Gran masa paravertebral desde T2 hasta L5	Posterolateral
Cuerpo vertebral desde T3 hasta T6	Transcostovertebral
Cuerpo vertebral desde T7 hasta L5 y cerca de la plataforma superior	Transforaminodiscal
Cuerpo vertebral desde T7 hasta L5 y cerca de la plataforma inferior	Transpedicular
Espacio discal L5-S1 + plataformas adyacentes	Transpediculo-disco-vertebral
Sacro	Transpedicular

Tabla 3. Microorganismos presuntamente implicados en la etiología de la osteomielitis vertebral

Contexto clínico	Microorganismos más frecuentemente implicados
Catéter venoso, hemodiálisis, hospitalización previa	<i>Staphylococcus aureus</i> (SARM), <i>Staphylococcus</i> coagulasa-negativos, bacilos gram-negativos, <i>Candida</i> spp
Diabetes, neoplasia, cirrosis, alcoholismo, hemopatía crónica	<i>S. aureus</i> , bacilos gram-negativos
Inmunodepresión celular	<i>S. aureus</i> , bacilos gram-negativos, hongos
Uso de droga i.v.	<i>S. aureus</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Candida</i> spp
Foco gastrointestinal	Bacilos gram-negativos, <i>Enterococcus</i> spp
Foco urinario o ginecológico	Bacilos gram-negativos
Foco dentario	<i>Streptococcus</i> spp
Cirugía raquídea previa	<i>S. aureus</i> , <i>Staphylococcus</i> coagulasa-negativos, bacilos gram-negativos, anaerobios
Endocarditis o bacteriemia reciente bien documentada	Considerar que la OV actual está causada por el mismo microorganismo que originó la endocarditis o la bacteriemia
Arañazo de gato o contacto cercano con este animal	<i>Bartonella henselae</i>
Fiebre Q previa o episodio febril significativo en años previos	<i>Coxiella burnetti</i>
Contacto con animales o ingestión de productos lácteos no pasteurizados	<i>Brucella melitensis</i>

Tabla 4. Tratamiento antimicrobiano de la osteomielitis vertebral piogénica

Microorganismo	Tratamiento de inducción		Mantenimiento oral
	De elección	Alternativo	
<i>S. aureus</i> SM	Cloxacilina iv + Rifampicina [2-3 semanas]	Cefazolina Vancomicina o Teicoplanina Clindamicina	Quinolona + Rifampicina Cefadroxiolo Clindamicina + Rifampicina Cotrimoxazol [Hasta completar 6-8 semanas al menos]
<i>S. aureus</i> RM	Vancomicina iv + Rifampicina [3-4 semanas] [¿8 semanas iv?]	Teicoplanina Clindamicina Linezolid Daptomicina? Tigeciclina?	Según susceptibilidad: - Quinolona + Rifampicina - Clindamicina + Rifampicina - Cotrimoxazol - Minociclina ± Rifampicina - Linezolid [Hasta completar 12 semanas al menos]
<i>Staphylococcus</i> coagulasa negativo SM	Igual que SASM	Igual que SASM	Igual que SASM
<i>Staphylococcus</i> coagulasa negativo RM	Igual que SARM	Igual que SARM	Igual que SARM
<i>Streptococcus</i> S a penicilina (CMI ≤ 0,1 µg/ml)	Penicilina G sódica iv o Ceftriaxona iv/im [2-3 semanas]	Clindamicina Vancomicina o Teicoplanina	Amoxicilina [Hasta completar 6 semanas al menos]
<i>Enterococcus</i> spp o <i>Streptococcus</i> spp R a penicilina (CMI ≥ 0.5 µg/ml)	Penicilina G sódica iv o Ampicilina iv [2-3 semanas] ± AG iv (1-2 semanas)	Cefazolina o Vancomicina o Teicoplanina ± AG	Amoxicilina [Hasta completar 6 semanas al menos]
Estreptococo del grupo B (<i>S. agalactiae</i>)	Penicilina G sódica iv o Ampicilina iv o Ceftriaxona iv/im [2-3 semanas] ± AG (1-2 semanas)	Vancomicina o Teicoplanina ± AG	Amoxicilina Macrólido [Hasta completar 6 semanas al menos]
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	Penicilina G sódica iv o Cefotaxima iv o Ceftriaxona iv (según CMI) [2-3 semanas]	Levofloxacino Moxifloxacino Vancomicina o Teicoplanina	Amoxicilina Levofloxacino Moxifloxacino [Hasta completar 6 semanas al menos]
<i>Enterobacteriaceae</i>	Ceftriaxona iv o Cefotaxima iv [2-3 semanas]	Ciprofloxacino Si BLEE: Carbapenema	Ciprofloxacino Amoxicilina-clavulánico [Hasta completar 6 semanas al menos]
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Ceftazidima iv [3-4 semanas] + AG iv (1-2 semanas)	Cefepima + AG Imipenem + AG Ciprofloxacino	Ciprofloxacino [Hasta completar 6 semanas al menos]
<i>Bacteroides</i> spp	Metronidazol iv [2-3 semanas]	Amoxicilina-clavulánico Piperacilina-tazobactam Carbapenema	Metronidazol Amoxicilina-clavulánico Según susceptibilidad [Hasta completar 6 semanas al menos]
<i>Fusobacterium</i> spp	Clindamicina iv [2-3 semanas]	Metronidazol Penicilina G sódica	Clindamicina Metronidazol Amoxicilina [Hasta completar 6 semanas al menos]
<i>Propionibacterium acnes</i>	Penicilina G sódica iv o Ampicilina iv [2-3 semanas]	Vancomicina o Teicoplanina	Amoxicilina [Hasta completar 6 semanas al menos]

SM: sensible a meticilina / RM: resistente a meticilina / AG: aminoglucósido

Tabla 5. Valoración del riesgo de fracaso clínico de la OVP a partir de las imágenes de resonancia magnética obtenidas entre 4 y 8 semanas¹⁰⁷

Cambio de las imágenes de RM	Definición	Tasa de supervivencia sin fracaso clínico al 1 año
Mejor	Menor anomalía de la señal de intensidad o del tamaño de los abscesos de la musculatura paravertebral, del psoas y/o del espacio epidural comparado con las imágenes basales	100%
Equívoco	Considerando la musculatura paravertebral, músculos psoas y el espacio epidural, algunas áreas han mejorado y otras han empeorado, o no han existido cambios significativos en relación con las imágenes basales	78%
Peor	Ha aumentado la anomalía de la señal o el tamaño de los abscesos de la musculatura paravertebral, del psoas o del espacio epidural, comparados con las imágenes basales, o han aparecido nuevos niveles afectados	29%

Tabla 6. Indicaciones genéricas de cirugía en la osteomielitis vertebral piogénica^{41,57,108-110}

Déficit neurológico inicial / Absceso epidural

Datos clínicos de compresión medular o compresión radicular significativa

Absceso paravertebral significativo

Datos iconográficos de absceso y sepsis persistente

Ausencia de respuesta al tratamiento

Aparición o progresión de déficits neurológicos o deformidad raquídea

Dolor intenso persistente

Persistencia o progresión de la infección

Imposibilidad de obtener el diagnóstico bacteriológico

Negatividad de hemocultivos, estudios serológicos y cultivo de biopsia percutánea

Deformidad raquídea, destrucción o inestabilidad

Aplastamiento o destrucción vertebral > 50%

Deformidad en cifosis > 11° en columna cervical

Deformidad en cifosis > 20° en columna torácica o toracolumbar

Criterios de inestabilidad

Predicción de fracaso terapéutico

En la OV por *S. aureus*: RM con ≥ 90% de afectación (hipointensidad T1) en imágenes sagitales de un segmento vertebral de la columna toracolumbar

Tabla 7. Puntuación para el diagnóstico de inestabilidad clínica en la columna cervical media e inferior

Elemento	Puntos*
Elementos vertebrales anteriores destruidos o incapaces de funcionar	2
Elementos posteriores destruidos o incapaces de funcionar	2
Prueba de extensión positiva	2
Criterios radiográficos (A o B)	4
A. Rx en flexión-extensión	
1. Traslación en plano sagital > 3.5 mm o 20%	2
2. Rotación en plano sagital > 20%	2
B. Rx en reposo	
1. Desplazamiento sagital > 3.5 mm o 20%	2
2. Angulación relativa en plano sagital > 11°	2
Estrechamiento discal anormal	1
Estrechamiento del canal raquídeo (A o B)	1
A. Diámetro sagital < 13 mm	1
B. Cociente de Pavlov < 0.8	1
Lesión medular	2
Lesión radicular	1
Se prevé que la carga puede ser peligrosa	1

* Una puntuación total ≥ 5 indica inestabilidad clínica

Tabla 8. Puntuación para el diagnóstico de inestabilidad clínica en la columna torácica y toracolumbar

Elemento	Puntos*
Elementos vertebrales anteriores destruidos o incapaces de funcionar	2
Elementos posteriores destruidos o incapaces de funcionar	2
Lesión o desestructuración de las articulaciones costovertebrales	1
Criterios radiográficos	4
1. Desplazamiento en plano sagital > 2.5 mm	2
2. Angulación relativa en plano sagital > 5°	2
Lesión medular o de cola de caballo	2
Se prevé que la carga puede ser peligrosa	1

* Una puntuación total ≥ 5 indica inestabilidad clínica

Tabla 9. Puntuación para el diagnóstico de inestabilidad en la columna lumbar

Elemento	Puntos*
Elementos vertebrales anteriores destruidos o incapaces de funcionar	2
Elementos posteriores destruidos o incapaces de funcionar	2
Criterios radiográficos (A o B)	4
A. Rx en flexo-extensión	
1. Traslación en plano sagital > 4.5 mm o 15%	2
2. Rotación en plano sagital	
> 15° en L1-L2, L2-L3 y L3-L4	2
> 20° en L4-L5	2
> 25° en L5-S1	2
B. Rx en reposo	
1. Desplazamiento sagital > 4.5 mm o 15%	2
2. Angulación relativa en plano sagital > 22°	2
Lesión de cola de caballo	3
Se prevé que la carga puede ser peligrosa	1

* Una puntuación total ≥ 5 indica inestabilidad clínica

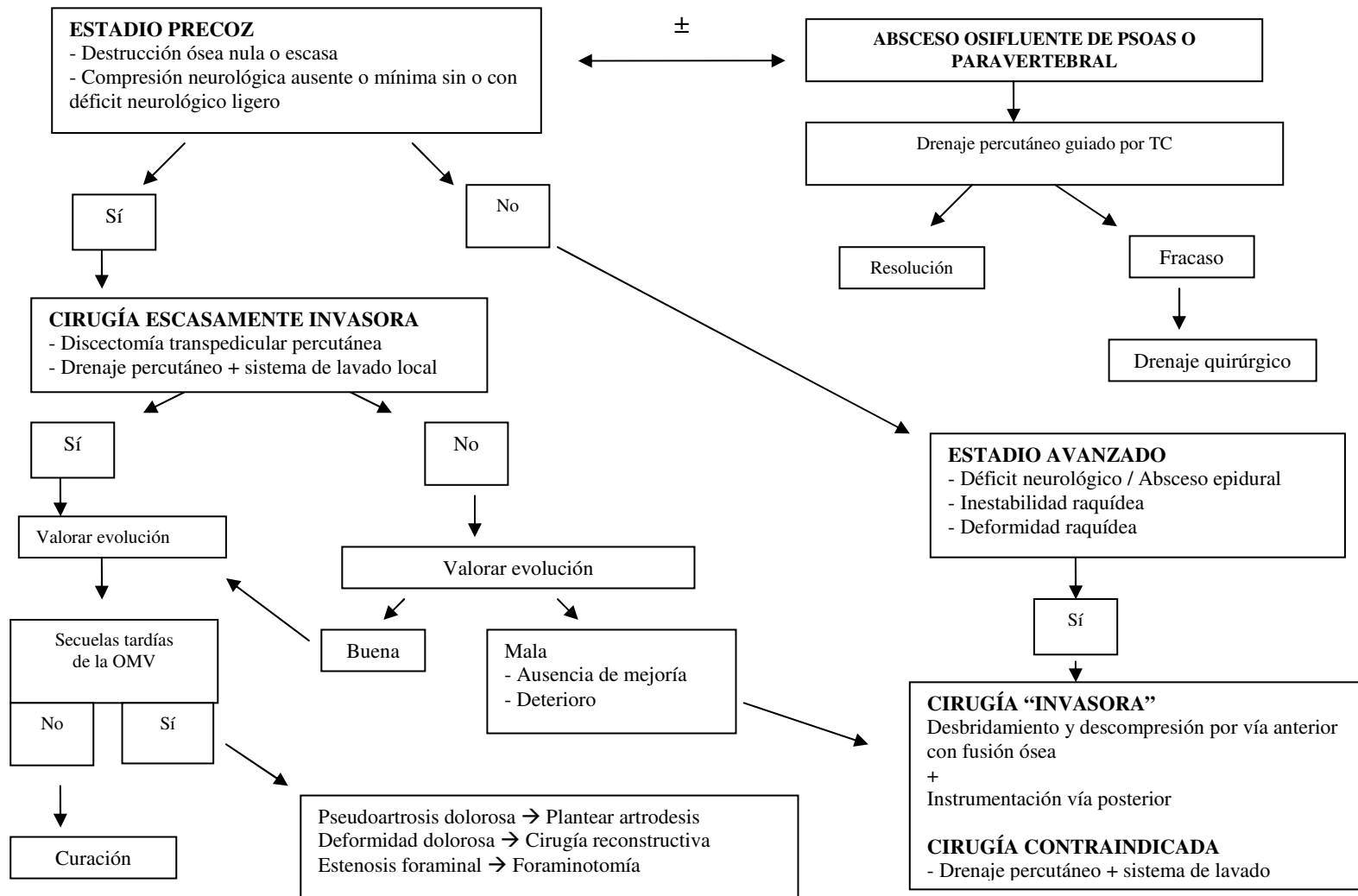


Figura 2. Algoritmo para el manejo quirúrgico de la osteomielitis vertebral (adaptado de Hadjipavlou et al¹).

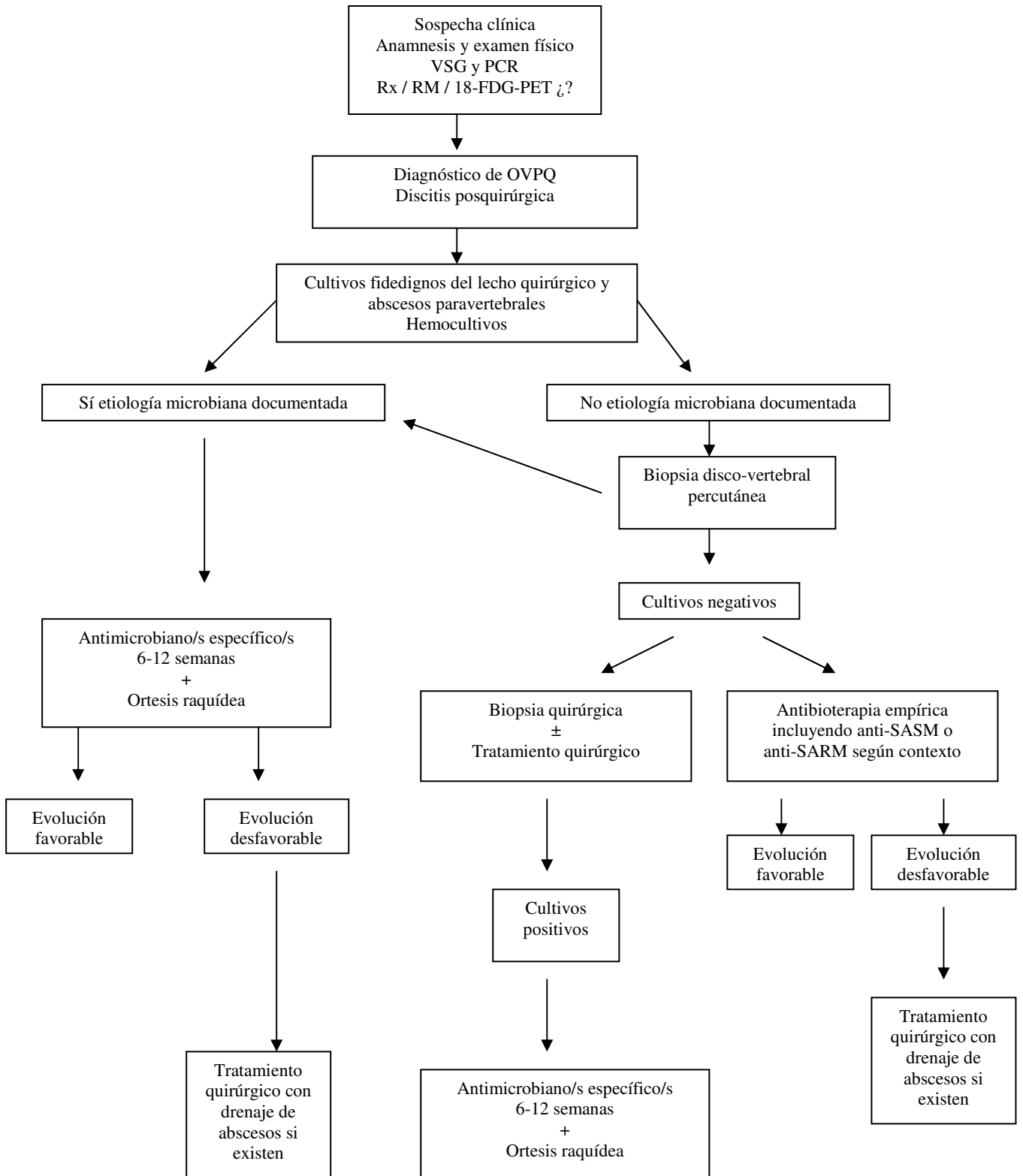


Figura 3. Algoritmo de manejo de la osteomielitis vertebral posquirúrgica.

Tabla 10. Características diferenciales en la resonancia magnética entre la OV piogénica y la OV tuberculosa¹⁹¹

OV Piogénica	OV Tuberculosa
Patrón con predominio de destrucción discal	Disco intervertebral relativamente conservado
Destrucción vertebral peridiscal ligera o moderada	Patrón con predominio de destrucción ósea
Realce del cuerpo vertebral de tipo difuso y homogéneo, en la secuencia de T1 con contraste	Realce del cuerpo vertebral de tipo focal y heterogéneo en la secuencia T1 con contraste
Margen de la zona paravertebral con realce de contraste mal definido	Margen de la zona paravertebral con realce de contraste bien definido
Absceso discal que realza con contraste en forma de anillo periférico	Absceso intraóseo vertebral que realza periféricamente con contraste
La hiperintensidad T2 no es un hallazgo universal en la OV y no aporta características diferenciales (43% en la OVP y 29% en la OVT)	
La presencia de ≥ 3 de los 5 criterios expuestos para cada forma de OV sugiere fuertemente una u otra etiología de la OV	

Tabla 11. Tratamiento tuberculostático de la OV tuberculosa

Régimen antimicrobiano	Vía de administración	Duración	% de recidivas
A Isoniacida 300 mg + Rifampicina 600 mg + Pirazinamida 25 mg/kg*	VO	6 meses (9 m?) 2 meses	0-5.1%
B Isoniacida 300 mg + Rifampicina 600 mg + Pirazinamida 25 mg/kg + Etambutol 15 mg/kg	VO	6 meses (9 m?) 2 meses	0-5.1%

* Usar la Pauta B en caso de sospecha de resistencia. Caso de toxicidad, los cambios seguirán las pautas habituales recomendadas en el documento de consenso de la ATS

Tabla 12. Tratamiento antimicrobiano de la osteomielitis vertebral brucelar

Régimen antimicrobiano	Vía de administración	Duración	% de recidivas
A Doxiciclina 100 mg / 12 horas + Estreptomicina 1 g*	VO y IM respectivamente	3 meses y 3 semanas respectivamente	5-7%
B Doxiciclina 100 mg / 12 horas + Rifampicina 900 mg / día	VO	3 meses	10-20%
C Ciprofloxacino 500 mg / 12 horas + Rifampicina 600 mg / día	VO	3 meses	0% ¿?

* Caso de estar contraindicada la vía IM, cambiar a Gentamicina 3 mg / kg / día, IV.

Tabla 13. Tratamiento antifúngico de la osteomielitis vertebral fúngica

Agente	Tatamiento de elección	Alternativa	Duración ¹
<i>Candida albicans</i>	1. Anfotericina B iv (2-3 sem) → Fluconazol vo. 2. Fluconazol iv (2-3 sem) → Fluconazol vo	1. Caspofungina iv (2-3 sem) ² → Fluconazol vo. 2. Caspofungina iv (2-3 sem) → Voriconazol vo.	4-6 meses
<i>Candida krusei</i> ³	3. Caspofungina iv (4 sem) → Voriconazol vo	3. Caspofungina iv + Voriconazol iv (4 sem) ⁴ → Voriconazol vo	
<i>Aspergillus spp</i>	1. Voriconazol iv (2-3 sem) → Voriconazol vo	1. Caspofungina iv ⁵ 2. Caspofungina iv + Voriconazol iv (2-3 sem) ⁵ → Voriconazol vo 3. Anfotericina B iv + Flucitosina vo	3-6 meses
<i>Cryptococcus spp</i>	1. Anfotericina B iv + Flucitosina vo (2-4 sem) → Fluconazol vo 2. Fluconazol iv (2 sem) → Fluconazol vo	1. Anfotericina B iv (2-4 sem) → Itraconazol vo	3 meses
<i>Fusarium spp</i>	1. Voriconazol iv (2-3sem) → Voriconazol vo	1. Caspofungina iv + Voriconazol iv (4 sem) → Voriconazol vo	3-6 meses
<i>Scedosporium spp</i>	1. Voriconazol iv (2-3 sem) → Voriconazol vo 2. Voriconazol iv (2-4 sem) + Terbinafina vo → Voriconazol vo + Terbinafina vo ⁶ 2. Caspofungina iv + Voriconazol iv ⁶		3-6 meses

Notas:

- 1 La duración está condicionada por la sensibilidad del hongo, la extensión de la cirugía y la evolución clínica.
2. Pacientes intolerantes a anfotericina B o que han recibido fluconazol previamente hasta disponer de sensibilidad.
- 3 Aplicable a especies de *Candida* resistentes a fluconazol.
4. Se utiliza en pacientes inestables o que han fracasado con anfotericina B hasta disponer de las pruebas de sensibilidad.
5. En casos de intolerancia o resistencia a voriconazol.
6. *S. apiospermum* es sensible a voriconazol. No existe tratamiento definido para *S. prolificans*.
+ tratamiento combinado / → tratamiento de continuación.

Dosis:

Anfotericina B deoxicolato: 0,7 -1 mg/Kg/d en candidiasis y criptococo; 1 -1,5 mg/Kg/d en aspergilosis. Administrar preferentemente en perfusión continua.
 Caspofungina: 70 mg/d (dosis de carga 1º día); 50 mg/d.
 Fluconazol: 12 mg/Kg/d iv (hasta disponer de sensibilidad); 6 mg/Kg/d iv/vo.
 Itraconazol: 400 mg/d.
 Terbinafina: 500 mg/d.
 Voriconazol: dosis de carga de 6mg/Kg/12h x 4 dosis, después 4mg/Kg/12h

Tabla 14. Fuerza de la recomendación y calidad de la evidencia sobre el uso de antimicrobianos

CATEGORÍA	DEFINICIÓN
Fuerza de la recomendación	
A	Evidencia buena para recomendar el uso
B	Evidencia moderada para recomendar el uso
C	Evidencia escasa para recomendar el uso
D	Evidencia moderada para desaconsejar el uso
E	Evidencia buena para desaconsejar el uso
Calidad de la evidencia	
I	Evidencia derivada de ≥ 1 ensayo clínico controlado y adecuadamente aleatorizado
II	Evidencia derivada de ≥ 1 ensayo clínico bien diseñado, sin aleatorización; de estudios de cohortes o casos-controlados (preferiblemente multicéntricos); de series temporales múltiples; o de resultados muy significativos derivados de experimentos no controlados
III	Evidencia derivada de opiniones de expertos, basadas en experiencia clínica, estudios descriptivos o informes de comités de expertos

Adaptada de Gross PA, Barrett TL, Dellinger EP, Krause PJ, Martone WJ, McGowan JE Jr, et al. Purpose of quality standards for infectious diseases. Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis 1994; 18: 421.

Tabla 15. Método para valorar la pérdida de cuerpo vertebral

Cada vértebra se divide en 10 partes y la pérdida se calcula en décimas partes de cada vértebra afectada.

Ejemplo: si D8 tiene una pérdida de 0.5 y D9 una pérdida de 0.8, la pérdida vertebral total de la lesión D8-D9 es de 1.3