



Abril-Junio 2026
Vol. 4, núm. 2 / pp. 116-125

Recibido: 01 de Agosto de 2025
Aceptado: 21 de Septiembre de 2025

doi: 10.35366/122423



Palabras clave:
espondilodiscitis,
osteomielitis vertebral,
directrices, diagnóstico.

Keywords:
spondylodiscitis,
vertebral osteomyelitis,
guidelines, diagnosis.

* Médico residente de
cirugía de columna. Hospital
General de Querétaro (HGQ).
Querétaro, México. ORCID:
0009-0000-7514-8825

† Médico traumatólogo y
ortopedista, cirujano de columna.
Hospital General "Dr. Miguel
Silva". Michoacán, México.
ORCID: 0000-0003-3304-773X

§ Médico residente de cirugía de
columna, HGQ. Querétaro, México.
ORCID: 0009-0000-8699-2896

¶ Médico traumatólogo y ortopedista,
cirujano de columna. Jefe del Curso
de Alta Especialidad en Cirugía de
Columna, HGQ. Querétaro, México.
ORCID: 0009-0004-8168-5001

Correspondencia:
Dra. Cynthia Jocelyn Márquez Cruz
E-mail: ccyanmarquez@gmail.com

Espondilodiscitis: conceptos actuales en diagnóstico, tratamiento e indicaciones quirúrgicas

Spondylodiscitis: current concepts in diagnosis, management, and surgical indications

Cynthia Jocelyn Márquez Cruz,* Eder Askary Méndez Cerda,†
Erick Estrella Ortiz,§ José Tovar López¶

RESUMEN

La espondilodiscitis es la infección del disco intervertebral y las vértebras adyacentes, siendo la infección más común en la columna vertebral y la tercera causa más frecuente de osteomielitis. Predomina en personas mayores de 50 años, especialmente hombres, con factores de riesgo como diabetes, inmunosupresión y uso de drogas intravenosas. El agente etiológico más común es *Staphylococcus aureus*. La presentación clínica incluye dolor persistente, con o sin déficit neurológico, fiebre en menos de la mitad de los casos y elevación de reactantes inflamatorios como proteína C reactiva (PCR). El diagnóstico suele demorarse de dos a seis meses debido a síntomas inespecíficos y baja sensibilidad en radiografías iniciales; la resonancia magnética es el estándar de oro, con alta sensibilidad y especificidad para detectar la infección y sus complicaciones. El diagnóstico microbiológico se realiza con hemocultivos, cultivos de probables focos de infecciosos, biopsias percutáneas o realizadas durante intervenciones; hasta en un tercio de los casos no se logra identificar el agente causal. El tratamiento se basa en antibióticos prolongados y estabilización espinal. La terapia empírica recomienda cubrir *Staphylococcus* resistentes y bacterias gramnegativas, preferentemente con vancomicina y cefalosporinas de tercera o cuarta generación, iniciando impregnación posterior a toma de cultivos, excepto en pacientes con sintomatología neurológica progresiva o sépticos, cuya instauración será inmediata. La duración óptima es de seis semanas, extendiéndose hasta 12 semanas según comorbilidades, o incluso más para agentes específicos (*Brucella*, tuberculosis), con el objetivo de reducir las estancias hospitalarias y el reposo prolongado. La cirugía se reserva a pacientes con inestabilidad espinal, compromiso neurológico o abscesos; con descompresión, estabilización temprana y desbridamiento como pilares. Existen varias clasificaciones de severidad basadas en hallazgos clínico-radiográficos (Pola, SSC, BSDS) que orientan sobre la decisión quirúrgica. El seguimiento clínico se realiza con PCR y evaluación clínica hasta 2-4 semanas posteriores al término de la antibioticoterapia, ya que las imágenes de resonancia magnética pueden resultar alteradas tras la resolución. La mortalidad global es baja, pero pueden ocurrir complicaciones y recaídas, especialmente en pacientes con factores de riesgo. Se destaca la necesidad de protocolos estandarizados y estudios prospectivos multicéntricos para mejorar el manejo y pronóstico de esta enfermedad.

ABSTRACT

Spondylodiscitis is the infection of the intervertebral disc and adjacent vertebrae, being the most common infection in the spine and the third most frequent cause of osteomyelitis. It predominantly

Citar como: Márquez CCJ, Méndez CEA, Estrella OE, Tovar LJ. Espondilodiscitis: conceptos actuales en diagnóstico, tratamiento e indicaciones quirúrgicas. Cir Columna. 2026; 4 (2): 116-125. <https://dx.doi.org/10.35366/122423>



affects individuals over 50 years old, especially men, with risk factors such as diabetes, immunosuppression, and intravenous drug use. The most common etiological agent is *Staphylococcus aureus*. Clinical presentation includes persistent pain with or without neurological deficit, fever in less than half of the cases, and elevated inflammatory markers such as C-reactive protein (CRP). Diagnosis is often delayed from two to six months due to nonspecific symptoms and low sensitivity of initial radiographs; magnetic resonance imaging (MRI) is the gold standard with high sensitivity and specificity to detect infection and its complications. Microbiological diagnosis is made through blood cultures, cultures of probable infectious foci, percutaneous or surgical biopsies, although the causative agent fails to be identified in up to one-third of cases. Treatment is based on prolonged antibiotics and spinal stabilization. Empirical therapy should cover resistant *Staphylococcus* and gram-negative bacteria, preferably with vancomycin and third- or fourth-generation cephalosporins, starting after cultures are obtained, except in patients with progressive neurological symptoms or sepsis, in whom treatment is started immediately. The optimal duration is generally six weeks, extending up to 12 weeks based on comorbidities or even longer for specific agents (*Brucella*, tuberculosis), aiming to reduce hospital stays and prolonged bed rest whenever possible. Surgery is reserved for patients with spinal instability, neurological compromise, or abscesses; with decompression, early stabilization, and debridement as foundations. Several severity classifications based on clinical and radiographic findings (Pola, SSC, BSDS) guide surgical decision-making. Clinical follow-up is done with CRP and clinical evaluation up to 2-4 weeks after antibiotic therapy, since MRI images may remain altered after clinical resolution. Overall mortality is low, but complications and relapses can occur, especially in patients with risk factors. The need for standardized protocols and prospective multicenter studies to improve disease management and prognosis is emphasized.

Abreviaturas:

| | |
|---------|---|
| BSDS | = puntuación de Brighton para espondilodiscitis |
| FDG-PET | = tomografía por emisión de positrones con fluorodesoxiglucosa |
| IGRA | = <i>Interferon-Gamma Release Assays</i> (ensayos de liberación de interferón gamma) |
| PCR | = proteína C reactiva |
| PEEK | = polietileno tereftalato |
| PPD | = <i>Purified Protein Derivative</i> (derivado proteico purificado) |
| RMN | = resonancia magnética nuclear |
| SINS | = <i>Spinal neoplastic instability score</i> (puntuación de inestabilidad vertebral neoplásica) |
| SSC | = código de severidad de espondilodiscitis |
| VSG | = velocidad de sedimentación globular |
| XLIF | = <i>Extreme Lateral Interbody Fusion</i> (fusión intersomática lateral extrema) |

INTRODUCCIÓN

La espondilodiscitis describe cualquier infección del disco intervertebral y/o de la vertebra adyacente;^{1,2} es la infección más común en columna vertebral (0.4-4.4/100,000 por año)¹⁻⁴ y la tercera osteomielitis más común⁵ (3-5% de todas las osteomielitis).⁶ La epidemiología en México es escasa, pero se reporta como la tercera causa de patología espinal.^{7,8} Los casos van en aumento ante las mejoras en las pruebas diagnósticas, el uso de medicamentos intravenosos, el aumento en los pacientes inmunodeprimidos e infecciones iatrogénicas o bacteriemias.⁹ Ocurre predominantemente en pacientes de edad avanzada, de más

de 50 años y debilitación crónica; es más común en varones, con una relación 1.5-2:1.⁴

La etiología piógena más común es *Staphylococcus aureus*^{10,11} (50%) y, en menos de 2% de los casos, formas parasitarias y fúngicas⁴ (*Tabla 1*); dadas las complicaciones asociadas con la misma, requiere de un manejo temprano y eficaz.¹

Suele resultar de diseminación hematógena^{4,10,12} y, en menor medida, de inoculación directa o por contigüidad;^{1,11-13} típicamente en el contexto de infecciones perioperatorias.^{12,14} La afección inicial ocurre en el disco, con posterior extensión a las placas terminales y, a través de la osteonecrosis, la infección puede propagarse a los tejidos blandos y el espacio epidural, conduciendo a inestabilidad y deterioro neurológico.^{9,12,14}

Dentro de los factores de riesgo se encuentran diabetes mellitus, bacteriemia o foco infeccioso distante, uso de drogas intravenosas, inmunosupresión, artritis reumatoide, procedimiento o trauma espinal, entre otros.^{14,15} El sitio de afección más común es el lumbar (70%), seguido de la columna torácica (30%) y, finalmente, la región cervical (12%); puede involucrar varios niveles en un 10-30%.^{6,15}

Clínicamente presenta dolor persistente, con o sin déficit neurológicos¹⁰⁻¹² sin respuesta a tratamiento habitual, con o sin fiebre (45-50% de los casos), e incluso progresando a síndrome de respuesta inflamatoria sistémica o sepsis. En el curso agudo, se acompaña además de aumento en niveles de PCR; el recuento

de leucocitos es menos sensible o pueden incluso no elevarse, y la velocidad de sedimentación globular (VSG) es cada vez más prescindible.^{5,9,10-12}

En su mayoría sufre un retraso en el diagnóstico o es mal diagnosticado; se habla incluso de dos a seis meses entre la aparición de los primeros síntomas y el establecimiento de un diagnóstico,^{9,10,16} ya que las radiografías iniciales no son sensibles (82%) ni específicas (57%), requiriendo de tres a seis semanas después del inicio de los síntomas para que la destrucción ósea sea evidente. La resonancia magnética nuclear (RMN), simple y contrastada, sigue siendo el estándar de oro para el diagnóstico (especificidad 96%, sensibilidad 92%);^{9,12,15} debe realizarse en todo el neuroeje para descartar lesiones no contiguas, además de una tomografía computarizada del segmento afectado que permita caracterizar la destrucción ósea, apoyar la planeación quirúrgica o utilizarse en caso de contraindicaciones de RMV, así como radiografías en bipedestación y dinámicas para descartar inestabilidad o deformidad si las condiciones del paciente lo permiten; la toma de tomografía por emisión de positrones con fluorodesoxiglucosa (FDG-PET) no debe realizarse rutinariamente, optándose por la misma en caso de no ser viable la realización de RMN.^{5,6,10,12}

Lo distintivo a encontrar en una resonancia es la falta de delimitación entre el cuerpo vertebral y la médula adyacente en imágenes ponderadas en T1, asociado a una hiperintensidad en el disco y médula (o canal raquídeo en su caso) involucrada en las imágenes ponderadas en T2.¹¹ Estos cambios inician tres a cinco días posterior al inicio de la infección, aunque se puede encontrar un estudio dudoso los primeros 7-10 días, lo que obligaría a repetir el estudio. Por otro

lado, un estudio normal después de 10 días elimina prácticamente la hipótesis de espondilodiscitis.⁶

Se debe descartar cualquier foco de infección y evaluar cualquier implante,¹² así como la toma de hemocultivos;^{10,12} se recomienda la toma de al menos dos conjuntos (aerobios y anaerobios);^{5,6} con 4 en 24 horas, se han reportado tasas de detección de hasta 99% de bacterias,⁶ obteniendo así un diagnóstico microbiológico en 25-59% de los pacientes y hasta el 70% en quienes no han recibido antibioticoterapia previa;⁵ en caso de sospecha de *Brucella* o tuberculosis, informar para extender la incubación durante 15 días.⁶ También se recomienda realizar pruebas serológicas para *Brucella*, PPD (*Purified Protein Derivative*) o IGRA (*Interferon-Gamma Release Assays*) en áreas endémicas y, en caso de resultar positivos en casos subagudos, se desaconseja la toma de biopsia.¹⁰

Si los hemocultivos son negativos y no se requiere cirugía (o se contempla retraso de ésta), se procederá a toma de biopsia guiada (preferentemente con contraste) realizando cultivo y estudio histopatológico de ésta;^{10,12} la detección oscila entre el 19-30%, pudiendo aumentar si se incluye el estudio de tejidos blandos, incluso en ausencia de absceso paravertebral; la sensibilidad/especificidad de la placa terminal es de 38%/86%, frente al tejido blando paravertebral de 68%/92%, mientras que el disco frente a placa final presenta un 57%/89% vs 38%/86%, respectivamente.^{5,17} En caso de tener un resultado negativo o crecimiento de un contaminante cutáneo (estafilococos coagulasa negativos, *Propionibacterium*) se deberá complementar con la adición de biología molecular y serología para organismos de difícil cultivo (micobacterias, *Brucella*);¹⁰ si aún no se cuenta con un diagnóstico, se deberá repetir la toma de biopsia guiada por imagen.^{6,10}

Resulta aún más confiable la biopsia quirúrgica, con una detección de 68 a 93%. En caso de cultivos negativos, la reacción en cadena de polimerasa específica de cada especie aumenta la sensibilidad, además de acelerar la obtención de resultados, destacando entre ellos el 16 PCR.^{5,6,15}

Si no se cuenta con un diagnóstico microbiológico y antes del inicio de la antibioticoterapia, la toma de cultivos y biopsia guiada sería el paso ideal;^{4,10} no obstante, en ocasiones esto lleva a un retraso de entre 2 a 12 semanas, lo que repercute en el pronóstico.^{4,5,12} Hasta en un tercio de los pacientes el agente etiológico nunca se identifica.¹⁵ Aunque sigue siendo debatible, se habla de un menor rendimiento de la biopsia con

Tabla 1: Etiología.

| Microorganismo | Distribución occidental % |
|---------------------------------|---------------------------|
| <i>Staphylococcus aureus</i> | 24-66 |
| Estafilococo coagulasa negativo | 2-27 |
| <i>Streptococcus spp.</i> | 2-8 |
| <i>Enterococcus spp.</i> | 4-33 |
| Otros | 5-15 |
| <i>Candida spp.</i> | 1-7 |
| Polibacteriano | 2-32 |
| <i>Mycobacteriaceae</i> | 13-31 |

Tomada de: Lacasse et al, 2023.²²

Tabla 2: Esquemas antibioticoterapia.

| Microorganismo | Primera opción | Alternativas | Comentarios |
|--|--|--|---|
| Estafilococos, susceptibles a la oxacilina | Nafcilina u oxacilina o cefazolina o ceftriaxona | Vancomicina o daptomicina o linezolid o levofloxacina + rifampicina o clindamicina | |
| Estafilococos, resistentes a la oxacilina | Vancomicina | Daptomicina o linezolid o levofloxacina + rifampicina | |
| Enterococos sensibles a penicilina | Penicilina G o ampicilina | Vancomicina o daptomicina o linezolid | Añadir 4-6 semanas de amino-glucósido si hay endocarditis |
| Enterococos resistentes a penicilina | Vancomicina | Daptomicina o linezolid | Vancomicina, si hay alergia a penicilina |
| <i>Pseudomonas aeruginosa</i> | Cefepima o meropenem o doripenem | Ciprofloxacina o aztreonam o ceftazidima | Considerar doble cobertura |
| <i>Enterobacteriaceae</i> | Cefepima o ertapenem | Ciprofloxacina | |
| Estreptococos β -hemolíticos | Penicilina G o ceftriaxona | Vancomicina | Vancomicina sólo con alergia; en todos los casos, considerar dosis de carga y controlar los niveles séricos |
| <i>Propionibacterium acnes</i> | Penicilina G o ceftriaxona | Clindamicina o vancomicina | |
| <i>Salmonella spp.</i> | Ciprofloxacina | Ceftriaxona | |

Tomada de: Kramer et al, 2019.¹²

antibioticoterapia previa; incluso se aconseja un lavado de antibióticos durante 14 días antes de realizar este procedimiento.⁶

Tratamiento

El primer objetivo del tratamiento es erradicar la infección y prevenir la sepsis, mientras que el tratamiento ortopédico está enfocado en preservar o establecer la estabilidad de la columna, aliviar el dolor, prevenir o revertir los déficits neurológicos y prevenir la recurrencia.^{4,5,16} Dentro de las opciones terapéuticas, el tratamiento conservador con antibiótico a largo plazo, previamente utilizado sin duración precisa establecida ni efectividad clara, es controvertido, optándose actualmente por una estabilización temprana, sin contar de igual manera con indicaciones precisas.¹

La inmovilización/fijación de los segmentos de la columna vertebral afectados, la terapia con antibióticos y, dependiendo de la extensión de la enfermedad, el desbridamiento y la descompresión del canal espinal, son requisitos básicos para un tratamiento exitoso que produzca una recuperación completa de la espondilodiscitis.^{16,18} La heterogeneidad de la población de pacientes, así como las variaciones en el tratamiento, complican el establecimiento de pautas terapéuticas estándar; hasta ahora, no ha habido ensayos controlados aleatorios para guiar la selección de la ruta, duración y agentes apropiados para la terapia con antibióticos; en la mayoría de los

casos se cuenta con guías basadas en la experiencia u opiniones de expertos que no superan un nivel C de evidencia.¹⁶

En cuanto a terapéutica empírica, se deben usar regímenes que incluyan combinación de vancomicina y una cefalosporina de tercera o cuarta generación y, como alternativa, daptomicina y una quinolona, esto con el fin de cubrir los estafilococos, incluyendo los resistentes a oxacilina, y aerobios gramnegativos; no se debe realizar cobertura de anaerobios, hongos ni micobacterias de rutina.¹⁰

Es esencial un diagnóstico microbiológico para el establecimiento de una antibioticoterapia dirigida¹⁶ y, excepto en pacientes sépticos o síntomas neurológicos progresivos y graves, la antibioticoterapia empírica deberá retrasarse hasta contar con cultivo/biopsia; la duración óptima del tratamiento es de seis semanas; en algunos casos, es preferible la vía parenteral.^{5,10,12-14} Los regímenes de 12 semanas pueden reservarse a pacientes de edad avanzada con comorbilidades múltiples, pero no han mostrado ser superiores respecto a regímenes de seis semanas en términos de tasa de curación a un año en casos no complicados (joven, patógeno sensible, sin inmunosupresión), compatibles además con valores normales de PCR y sin la presencia de abscesos epidurales o paravertebrales susceptibles a drenaje;¹² la *Brucella* se considera un caso especial, siendo pertinente un tratamiento por tres meses,¹⁰ al igual que la tuberculosis, en cuyo caso la terapéutica deberá continuarse por al menos 18 a 24 meses.¹⁶

Se debe contemplar el cambio a terapia vía oral si se cuenta con óptima biodisponibilidad,^{5,10} se realice o no una intervención, ya que no existe inferioridad de la antibioticoterapia oral frente a la intravenosa al evaluar el fracaso a un año cuando se utiliza en las primeras seis semanas, además de que acorta la estancia hospitalaria; por el contrario, la antibioticoterapia intravenosa presentó mayor tasa de complicaciones debido al catéter instalado.¹⁹

Una mención especial merece el tratamiento dirigido a estafilococo en presencia de material, cuyo esquema estándar es la rifampicina y fluoroquinolona (Tablas 2 y 3).⁶

En ausencia de una indicación absoluta para la cirugía y/o debido a los riesgos elevados de la intervención quirúrgica, se puede considerar un enfoque conservador, dentro del cual se debe integrar también la inmovilización adecuada de los segmentos afectados con el fin de obviar la necesidad de reposo prolongado en cama^{9,12,16,18} y, así, disminuir las complicaciones relacionadas con atrofia muscular por desuso y trombosis venosa profunda.⁹ Para defectos sustanciales de la columna anterior, así como enfermedades que afectan a los segmentos lumbosacros, deberá valorarse el reposo en cama durante un periodo de al menos seis semanas.^{16,18}

Además de la afectación neurológica, no hay otras indicaciones comúnmente acordadas para la

cirugía. Existen diversas escalas clínicas, pero actualmente ninguna cuenta con validación, aplicación y aceptación.¹²

Las guías de la *Infectious Diseases Society of America* (IDSA) 2015 marcan cinco elementos que pueden ayudar a la toma de decisiones: agente infeccioso, inestabilidad segmentaria, desarrollo de abscesos, compromiso neurológico y foco de infección.^{4,10,13}

En la clasificación de tres estadios propuesta por Pola en 2017, con base en características radiográficas y clínicas con valor pronóstico, y además planteando una línea de tratamiento para cada estadio, se propone lo siguiente: el estadio A contempla la extensión de la lesión, partiendo de una simple discitis (A1), involucrando los cuerpos adyacentes (A2) y los tejidos blandos paravertebrales (A3), hasta la formación de abscesos intramusculares uni- (A4.1) o bilaterales (A4.2); en el estadio B pasamos a una espondilodiscitis destructiva sin inestabilidad (B1), o con extensión a tejidos blandos sin inestabilidad (B2), y finalmente a la inestabilidad biomecánica y cifosis segmentaria ($B3 < 25^\circ$ y $B3.2 > 25^\circ$); el estadio C nos indica si existe un absceso epidural (C1), agregando inestabilidad segmentaria (C2) o sintomatología neurológica (C3), o ambas (C4).^{4,20,21}

Aunque no hay parámetros definidos de inestabilidad, específicamente en el terreno de las infecciones,

Tabla 3: Dosis de antibióticos más utilizados.

| Antibiótico | Dosis |
|------------------------------|---|
| Naftilina sódica u oxacilina | 1.5-2 gramos vía intravenosa c/4-6 horas o infusión continua |
| Cefazolina | 1-2 gramos vía intravenosa c/8 horas |
| Ceftriaxona | 2 gramos vía intravenosa c/24 horas |
| Vancomicina | 15-20 mg/kg vía intravenosa c/12 horas |
| Daptomicina | 6-8 mg/kg vía intravenosa c/24 horas |
| Linezolid | 600 mg vía oral/vía intravenosa c/12 horas |
| Levofloxacina | 500-750 mg vía oral c/24 horas (no monoterapia) |
| Rifampicina | 600 mg vía oral/día |
| Clindamicina | 600-900 mg vía intravenosa c/8 horas |
| Penicilina G | 20-24 millones UI vía intravenosa c/24 horas en infusión continua o 6 dosis divididas |
| Ampicilina | 12 gramos vía intravenosa c/24 horas en infusión continua o 6 dosis divididas |
| Ciprofloxacina | 500-750 mg vía oral c/12 horas o 400 mg vía intravenosa c/12 horas (segunda línea) |
| Aztreonam | 2 gramos vía intravenosa c/8 horas |
| Ceftazidima | 2 gramos vía intravenosa c/8 horas |
| Cefepima | 2 gramos vía intravenosa c/8-12 horas |
| Meropenem | 1 gramo vía intravenosa c/8 horas |
| Doripenem | 500 mg vía intravenosa c/8 horas |
| Ertapenem | 1 gramo vía intravenosa c/24 horas |

Tomada de: Kramer et al, 2019.¹²

en guías como la *European Association of Neurosurgical Societies* (EANS) se propone considerar cualquier movimiento dinámico, así como cifosis $> 20^\circ$, escoliosis $> 10^\circ$, colapso de cuerpo vertebral $> 50\%$, traslación > 5 mm, cambios en alineación en imágenes supinas frente a verticales, siendo la inestabilidad una indicación de estabilización temprana.¹²

Lo propuesto por Pola para los pacientes en estadio A es una ortesis rígida 24/7, o estabilización percutánea si se trata de pacientes con alta demanda funcional. Algunos de los criterios considerados para una estabilización temprana son los valorar altos de PCR, dolor significativo a la carga axial, un nuevo déficit neurológico, no tener respuesta a un tratamiento conservador, un estado séptico, o pacientes con patógenos multirresistentes o de difícil control con antibioticoterapia; incluso se contempla que la presencia de una paresia pura $< 4/5$ tendrá mejores resultados con una estabilización temprana.^{5,12} Justo como lo describe Pola, pacientes con inestabilidad segmentaria (B3) y/o sintomatología neurológica (C) siempre requieren de una estabilización quirúrgica.^{4,20,21}

Algunos otros autores han descrito más bien factores predictivos para una intervención, entre los cuales encontramos la puntuación de Brighton para espondilodiscitis (BSDS, por sus siglas en inglés), que identifica seis parámetros principales (Tabla 4), para la posterior conformación en tres categorías de riesgo (bajo, medio y alto). Los pacientes de riesgo alto se sometieron a una intervención quirúrgica, con adecuada evolución.²

En paralelo, Homagk y colaboradores propusieron una clasificación clínico-radiográfica de severidad (SSC) basada en el grado de destrucción vertebral, el estado neurológico y la afectación de tejidos adyacentes. A partir ello se establecieron tres grados de severidad y sus correspondientes líneas de tratamiento:

- Grado 1: sin destrucción ósea, sin déficit neurológico, sin afectación de tejidos vecinos → tratamiento conservador o estabilización.
- Grado 2: con destrucción vertebral, sin déficit neurológico → estabilización posterior y, si es necesario, abordaje anterior en segunda etapa.
- Grado 3: con déficit neurológico, con o sin destrucción → cirugía urgente, descompresión medular y estabilización dorsoventral.²²

Esta clasificación fue aplicada posteriormente en una cohorte más amplia de 296 casos quirúrgicos, con seguimiento prospectivo. Se logró así adaptar

Tabla 4: Puntuación de Brighton para espondilodiscitis (BSDS, por sus siglas en inglés).

| |
|---|
| Infección en sitio distante (sepsis, infección del tracto urinario, neumonía, endocarditis) |
| Comorbilidades médicas (principalmente diabetes) |
| Estado inmunosupresor |
| Hallazgos en resonancia magnética (colapso vertebral, absceso) |
| Ubicación anatómica |
| Compromiso neurológico |

las terapias quirúrgicas a la severidad, disminuyendo los tiempos de hospitalización y logrando mejores resultados funcionales en pacientes con déficit neurológico;²² esta misma clasificación fue implementada como ruta clínica electrónica en un sistema hospitalario por un año, con una mejoría significativa en tiempo de estancia hospitalaria, el lapso entre ingreso/cirugía y una mejora en intensidad del dolor.²³

Incluso la puntuación de inestabilidad vertebral neoplásica (SINS, por sus siglas en inglés), desarrollada para tumores, podría usarse, por analogía, en la espondilodiscitis para valorar la inestabilidad, ya que integra la ubicación, presencia de dolor mecánico, tipo de lesión, alineación, colapso vertebral e involucro de elementos posterolaterales; en caso de contar con 13 a 18 puntos, se considera inestable.⁶

En su conjunto, el desbridamiento del espacio intervertebral, la irrigación extensa y la descompresión serán la regla en todos los casos con compromiso neurológico, con posterior fusión. Se recomienda el uso de aleaciones de titanio, ya que es más difícil el desarrollo de *biofilm* en los mismos,^{9,12} aunque la polieteretercetona (PEEK) también es aceptada;²⁴ se debe optar por técnicas mínimamente invasivas, de ser factible. En caso de destrucción ósea o deformidad significativa, la cirugía abierta sigue destacando; se debe considerar también el soporte a la columna anterior,¹² ya que puede tener repercusiones en el equilibrio sagital. Entre otras las técnicas resaltan la realización de fusión intersomática lateral extrema (XLIF, por sus siglas en inglés) y estabilización posterior.⁵

En presencia de espondilodiscitis postoperatoria temprana (< 1 mes), se recomienda aseo, irrigación y desbridamiento iterativo, sin reemplazo o extracción del material, mientras que, en una infección tardía (> 1 mes), algunos autores optan por reemplazar o retirar el material, teniendo resultados satisfactorios. No existen pruebas de una terapéutica óptima.⁶

Se desaconseja una intervención quirúrgica en el contexto de empeoramiento de los hallazgos de imágenes óseas a las 4-6 semanas, con mejoría clínica y de marcadores inflamatorios.¹⁰

La edad avanzada, fragilidad o comorbilidades no deberían ser factor para contraindicar un procedimiento quirúrgico,¹² pues no hay mayor mortalidad, pero debe tomarse en cuenta que implica una mayor tasa de complicaciones, sin una diferencia significativa en sintomatología.⁵

Los diagnósticos diferenciales incluyen polimialgia reumática, osteocondrosis activada, hemangioma vertebral, así como destrucción de la columna vertebral por tumores, fracturas y espondiloartritis anquilosante.⁵

Seguimiento

Los parámetros más relevantes para seguimiento son la PCR y la disminución de dolor;^{9,12} en cuanto a PCR, una reducción de 50% por semana es lo óptimo. Se deben tomar controles dos veces por semana hasta 2-4 semanas posterior a la interrupción de la antibioticoterapia; además, en pacientes bajo tratamiento conservador, se realizarán controles radiográficos de pie para descartar deformidades secundarias, mientras que los pacientes instrumentados deberán contar al menos con radiografía a las seis semanas, tres meses y un año.¹² El uso de la resonancia sigue siendo controvertido, ya que los cambios en las imágenes pueden persistir incluso después de la resolución de cuadro;^{9,12} no obstante, se considera útil para la evaluación de cambios en tejidos blandos y paraespinales en pacientes con mala respuesta clínica.¹⁰ Después de suspender el antibiótico, la duración mínima de seguimiento es de un año, si no se realizó intervención, y dos años en caso de contar con instrumentación.⁶

Complicaciones

En caso de observar persistencia o aumento en niveles de PCR/VSG tras cuatro semanas de tratamiento, se sospechará de fracaso de éste, en cuyo caso se deberán tomar biopsias adicionales, ya sea guiadas por imagen o muestreo quirúrgico.¹⁰

Los factores pronósticos deficientes son una edad > 75 años, deterioro neurológico al momento del diagnóstico, falta de diagnóstico microbiológico, endocarditis subyacente, retraso en el manejo y enfermedad renal en diálisis.⁶

La recurrencia habitualmente se observa a las cinco semanas, con predominio en infecciones por *S. aureus* resistente a la meticilina, edad avanzada, fragilidad,

absceso epidural, paravertebrales o de psoas no drenados, enfermedad a múltiples niveles o insuficiencia renal.⁵ Las tasas de recaída rondan entre un 0 a 7%.¹⁶

En cuanto a complicaciones perioperatorias, se presentan habitualmente debido a dehiscencia de herida, desbridamiento repetido o infecciones bacterianas. La deformidad espinal, déficits neurológicos, fatiga de los implantes, fallo de fusión, afectación de la calidad de vida y una mortalidad de hasta el 20% son complicaciones comunes encontradas tras una infección crónica y un tratamiento subóptimo.^{1,2,9,12}

Pronóstico

En pacientes con espondilodiscitis, la calidad de vida es menor, sobre todo en aquellos sometidos a un tratamiento conservador; asimismo, en pacientes tratados quirúrgicamente, los niveles de satisfacción son mejores.¹⁶

Aun aplicando lo mencionado anteriormente, no se tienen reportados resultados a largo plazo tras la aplicación de alguna de estas escalas y guías clínicas, lo que explica la falta de validación. A futuro, debe evaluarse su utilidad en estudios prospectivos.

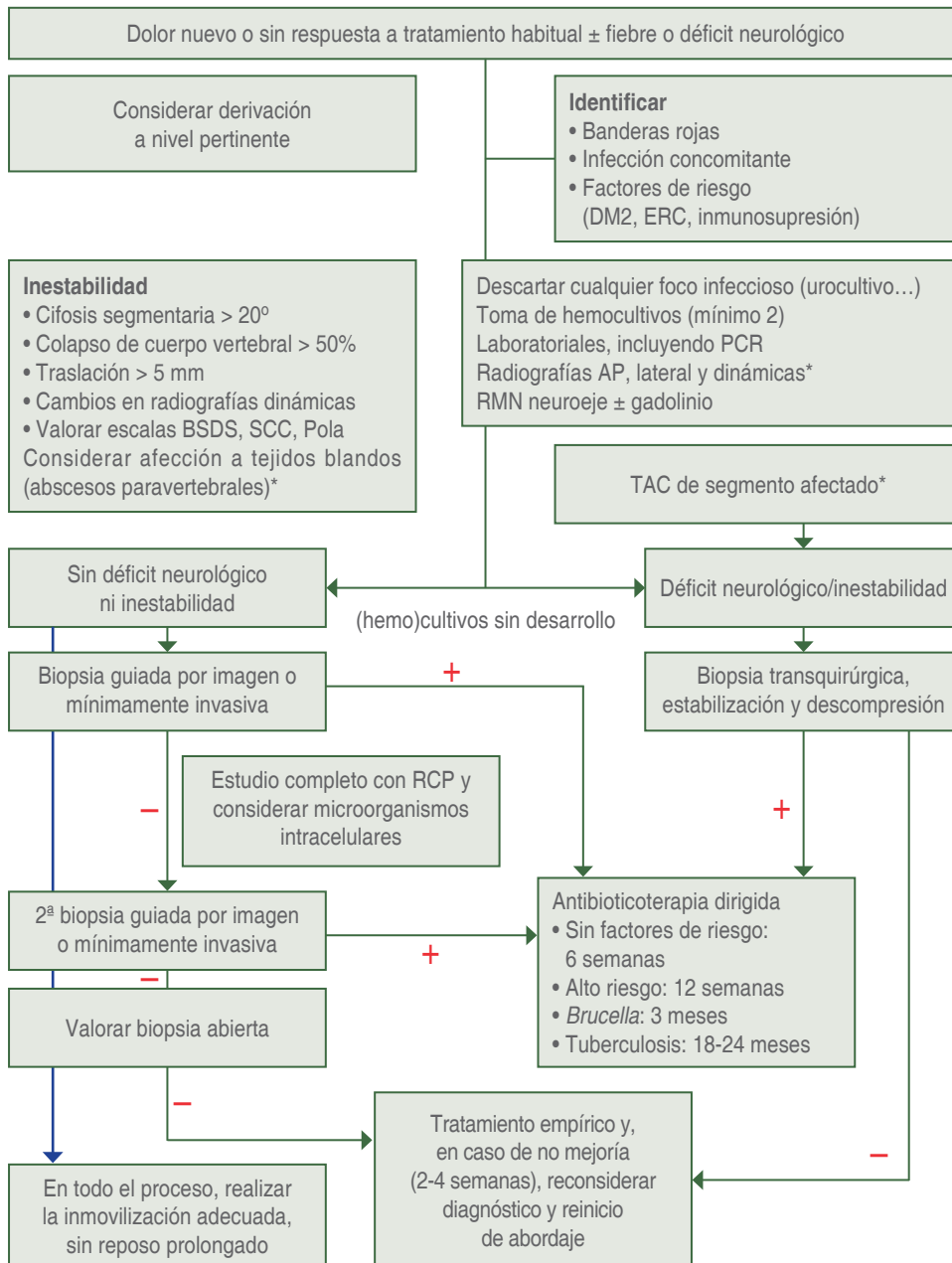
DISCUSIÓN

La espondilodiscitis continúa representando un reto clínico significativo debido a su presentación inespecífica, la variabilidad de sus agentes etiológicos y la ausencia de protocolos terapéuticos universalmente estandarizados. A pesar de los avances en las técnicas de imagen y en el diagnóstico microbiológico, se mantiene una proporción considerable de casos sin identificación etiológica clara, especialmente en contextos donde la biopsia guiada o quirúrgica no es accesible o se realiza de forma tardía.

Las recomendaciones actuales enfatizan la importancia de un diagnóstico precoz apoyado en resonancia magnética y hemocultivos, seguido de un tratamiento empírico adecuado sólo cuando esté justificado por la gravedad del cuadro. Es esencial la individualización del tratamiento antibiótico, basado en los hallazgos microbiológicos y la respuesta clínica, para reducir las tasas de recurrencia y complicaciones. Sin embargo, la duración del tratamiento y la vía de administración (oral vs parenteral) continúan siendo objeto de debate, destacándose la necesidad de estudios controlados que respalden decisiones terapéuticas con mayor nivel de evidencia.

En cuanto al manejo quirúrgico, las indicaciones aún carecen de consenso definitivo, aunque se reconoce que la estabilización temprana mejora la evolución funcional, particularmente en pacientes con inestabilidad segmen-

taria, abscesos o deterioro neurológico. Clasificaciones como la de Pola, SSC y BSDS ofrecen marcos útiles para la toma de decisiones, pero su implementación aún es limitada fuera de contextos hospitalarios especializados.



- Un diagnóstico microbiológico por hemocultivos y/o urocultivo será suficiente para iniciar el manejo.
- Una vez tomada la biopsia, se iniciará antibioticoterapia empírica IV y se ajustará esquema con resultados.
- En cualquier punto del abordaje o seguimiento de datos de respuesta inflamatoria sistémica, ante la limitación para el inicio del protocolo que suponga retraso en la atención, deberá iniciarse con manejo empírico.
- La interrupción de antibioticoterapia será guiada por la evolución clínica y valores de PCR negativos.

Figura 1:

Algoritmo diagnóstico terapéutico (elaboración propia).

AP = anteroposterior.

BSDS = puntuación de Brighton para espondilodiscitis.

DM2 = diabetes mellitus tipo 2.

ERC = enfermedad renal crónica.

PCR = proteína C reactiva.

RCP = reacción en cadena de polimerasa.

RMN = resonancia magnética nuclear. SCC = código de severidad de espondilodiscitis. TAC = tomografía axial computarizada.

* En caso de presencia de abscesos accesible a drenaje, realizar punción y cultivo.

Finalmente, si bien el seguimiento clínico y bioquímico con proteína C reactiva permite monitorizar la evolución, los parámetros radiológicos pueden permanecer alterados mucho después de la resolución clínica. Esto exige prudencia en la interpretación de imágenes durante el seguimiento. El pronóstico global depende en gran medida de factores como la edad, el estado inmunológico, la identificación temprana del agente causal y la correcta indicación de tratamiento quirúrgico. La consolidación de escalas predictivas validadas y la generación de evidencia a partir de estudios prospectivos multicéntricos serán fundamentales para estandarizar el manejo de esta patología en los próximos años.

Con la información recabada, se realizó un diagrama de flujo como propuesta para abordaje de esta patología (*Figura 1*).

CONCLUSIONES

Debido a que no existe un protocolo diagnóstico terapéutico estandarizado para la espondilodiscitis, esta sigue siendo la mayor área de oportunidad. Se debe seguir un protocolo diagnóstico óptimo y acortar el tiempo entre su establecimiento y el inicio de la antibioticoterapia, sin dejar de lado la importancia de la estabilización para el adecuado funcionamiento de la columna y la mejoría del dolor. Teniendo en cuenta la creciente incidencia de esta patología y la cada vez mayor disponibilidad de estudios diagnósticos, esto debería ser suficiente para la realización de nuevos estudios prospectivos y multicéntricos para la aplicación de los conocimientos antes redactados y los que están por venir.

REFERENCIAS

- Thavarajasingam SG, Vemulapalli KV, Vishnu K S, Ponniah HS, Vogel AS, Vardanyan R, et al. Conservative versus early surgical treatment in the management of pyogenic spondylodiscitis: a systematic review and meta-analysis. *Sci Rep*. 2023; 13: 15647.
- Appalanaidu N, Shafafy R, Gee C, Brogan K, Karmani S, Morassi G, et al. Predicting the need for surgical intervention in patients with spondylodiscitis: the Brighton Spondylodiscitis Score (BSDS). *Eur Spine J*. 2019; 28: 751-761.
- Zimmerli W. Vertebral osteomyelitis. *N Engl J Med*. 2010; 362: 1022-1029.
- Pola E, Autore G, Formica VM, Pambianco V, Colangelo D, Cauda R, et al. New classification for the treatment of pyogenic spondylodiscitis: validation study on a population of 250 patients with a follow-up of 2 years. *Eur Spine J*. 2017; 26: 479-488.
- Herren C, Jung N, Pishnamaz M, Breuninger M, Siewe J, Sobottke R. Spondylodiscitis: diagnosis and treatment options. *Dtsch Arztebl Int*. 2017; 114: 875-882.
- Lacasse M, Derolez S, Bonnet E, Amelot A, Bouyer B, Carlier R, et al. 2022 SPILF - Clinical Practice guidelines for the diagnosis and treatment of disco-vertebral infection in adults. *Infect Dis Now*. 2023; 53: 104647.
- Dueñas-Espinosa MA, López-Valdés JC, Vega-Moreno DA, Guzmán-Del Río MF, Sánchez-Mata R, Córdoba-Mosqueda ME, et al. Clinical and demographic characteristics of spondylodiscitis in a Mexican population: A retrospective study. *Rev Argent Microbiol*. 2025; 57: 256-264.
- Armenta AGP, Martínez EE, Gonzalez RT, Garfias AR, Prado MGS. Epidemiological panorama of orthopedic spine pathology in Mexico. *Coluna/Columna*. 2018; 17: 120-123.
- Waheed G, Soliman MAR, Ali AM, Aly MH. Spontaneous spondylodiscitis: review, incidence, management, and clinical outcome in 44 patients. *Neurosurg Focus*. 2019; 46: E10.
- Berbari EF, Kanj SS, Kowalski TJ, Darouiche RO, Widmer AF, Schmitt SK, et al. 2015 Infectious Diseases Society of America (IDSA) Clinical Practice Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Native Vertebral Osteomyelitis in Adults. *Clin Infect Dis*. 2015; 61: e26-46.
- Gouliouris T, Aliyu SH, Brown NM. Spondylodiscitis: update on diagnosis and management. *J Antimicrob Chemother*. 2010; 65 Suppl 3: iii11-24.
- Kramer A, Thavarajasingam SG, Neuhoff J, Davies B, Barbagallo G, Debono B, et al. Diagnosis and management of de novo non-specific spinal infections: European Association of Neurosurgical Societies (EANS) Spine Section Delphi consensus recommendations. *Brain Spine*. 2024; 5: 104178.
- Gentile L, Benazzo F, De Rosa F, Boriani S, Dallagiacoma G, Franceschetti G, et al. A systematic review: characteristics, complications and treatment of spondylodiscitis. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2019; 23: 117-128.
- Chenoweth CE, Bassin BS, Mack MR, Oppenlander ME, Patel RD, Quint DJ, et al. Vertebral osteomyelitis, discitis, and spinal epidural abscess in adults. *Ann Arbor (MI): Michigan Medicine University of Michigan*; 2018.
- Sheikh AF, Khosravi AD, Goodarzi H, Nashibi R, Teimouri A, Motamedfar A et al. Pathogen identification in suspected cases of pyogenic spondylodiscitis. *Front Cell Infect Microbiol*. 2017; 7: 60.
- Zarghooni K, Rollinghoff M, Sobottke R, Eysel P. Treatment of spondylodiscitis. *Int Orthop*. 2012; 36: 405-411.
- Chang CY, Simeone FJ, Nelson SB, Taneja AK, Huang AJ. Is biopsying the paravertebral soft tissue as

- effective as biopsying the disk or vertebral endplate? 10-year retrospective review of CT-guided biopsy of diskitis-osteomyelitis. *AJR Am J Roentgenol.* 2015; 205: 123-129.
18. Sobottke R, Seifert H, Fatkenheuer G, Schmidt M, Gossmann A, Eysel P. Current diagnosis and treatment of spondylodiscitis. *Dtsch Arztebl Int.* 2008; 105: 181-187.
 19. Li HK, Rombach I, Zambellas R, Walker AS, McNally MA, Atkins BL, et al. Oral versus intravenous antibiotics for bone and joint infection. *N Engl J Med.* 2019; 380: 425-436.
 20. Rosales-Camargo S, Marroquín-Herrera O, Morales-Saenz LC, Rodríguez-Munera A, Bedoya-Viscaya C, Alvarado-Gómez F. Spondylodiscitis. Assessment, diagnosis and treatment. *Orthotips.* 2022; 18: 135-140.
 21. Camino Willhuber G, Guiroy A, Zamorano J, Astur N, Valacco M. Independent reliability analysis of a new classification for pyogenic spondylodiscitis. *Global Spine J.* 2021; 11: 669-673.
 22. Homagk L, Homagk N, Klauss JR, Roehl K, Hofmann GO, Marmelstein D. Spondylodiscitis severity code: scoring system for the classification and treatment of non-specific spondylodiscitis. *Eur Spine J.* 2016; 25: 1012-1020.
 23. Homagk N, Jarmuzek T, Hofmann GO, Homagk L. Therapy of spondylodiscitis by severity. *Z Orthop Unfall.* 2017; 155: 697-704.
 24. Bae JW, Lee SS, Yang JS, Seo EM. Efficacy of minimally invasive oblique lumbar interbody fusion using polyetheretherketone cages for lumbar pyogenic spondylodiscitis treatment. *J Pers Med.* 2023; 13: 1293.
- Conflicto de intereses:** ninguno de los autores tiene conflicto de intereses.