

Infecciones de la columna vertebral en el adulto

Dr. Luis Néstor Gómez Espinosa,* Dr. Jorge Larruz Quintanilla*

Hospital de Ortopedia "Victorio de la Fuente Narváez". Ciudad de México

RESUMEN. A pesar de los avances tecnológicos para el diagnóstico precoz y por lo tanto de un mejor pronóstico y tratamiento, las infecciones óseas de la columna vertebral siguen siendo un reto importante para el ortopedista. Encontramos que la incidencia del mal de Pott en nuestro hospital para 1988, es de seis casos (0.06%) y cuatro casos para otro tipo de infección ósea vertebral (0.04%). Se analiza la fisiopatología y los avances en el diagnóstico y tratamiento.

Palabras clave: infección, columna, tratamiento.

SUMMARY. In spite of the technological advances for the diagnosis early and therefore of a better prognosis and treatment, the bone infections of the spine continue being an important challenge for the orthopedist. We find that the incidence of the de Pott's disease in our hospital for 1988 is of six cases (0.06%) and four cases for another type of vertebral bone infection (0.04%). It is analyzed the physiopathology and the advances in diagnosis and treatment.

Key word: infection, spine, therapy.

La infección ósea es tan antigua como el hombre mismo, como lo han demostrado los fósiles encontrados con huellas de haber padecido la infección y que debe haber constituido un grave problema, incluso, la causa de la muerte. Por siglos fue imposible su tratamiento, y en el mejor de los casos, llevaba hacia el proceso de una infección crónica, cuando se lograba sobrevivir del proceso agudo.

Hasta mediados de este siglo, se tuvo conocimiento de la presencia de los gérmenes que provocaban el proceso, así como poco a poco, de lograr el tratamiento correspondiente, primeramente con las medidas de asepsia y antisepsia con lo que se logró la disminución de la frecuencia de las infecciones.

Los estudios de Lister, dieron lugar a conceptos como contaminación, presencia de gérmenes patógenos en una superficie y de infección, presencia de gérmenes patógenos en el interior de los tejidos, con la capacidad de invadir al organismo y de multiplicarse en su interior, produciendo efectos perniciosos; posteriormente con el descubrimiento de los antimicrobianos, se pensó que se lograría el completo control de las infecciones. Después de cinco décadas, se valora que no fue así, sino todo lo contrario, ya que el uso indiscriminado de estos medicamentos ha dado lugar a que se presente una resistencia, ante la presencia de mutaciones de las cepas correspondientes.

La infección de la columna se ha reconocido a lo largo de la historia, y mucho de lo que se conoce hoy día acerca del tema proviene de la infección más común de las infecciones

de columna en la historia del mundo, que es la espondilitis tuberculosa. Hay hallazgos que se remontan a 7,000 años a.C. en los hombres prehistóricos, así como evidencias en momias egipcias de 3,000 años a.C. Con los métodos modernos de biología molecular, se han podido observar restos de DNA de *Mycobacterium tuberculosis* en estas momias, con lo que se confirma que se trata de una enfermedad que ha acompañado al hombre durante toda su historia. Es Percival Pott en 1779 el que describe la historia natural de la espondilitis tuberculosa, nombrando en su honor a la afección tuberculosa como enfermedad de Pott o paraplejía de Pott.

Hoy en día, se tienen los medios tecnológicos más eficaces para el diagnóstico precoz e iniciar el tratamiento inmediato que impida las graves secuelas, sin embargo, este continúa siendo un reto para el ortopedista. Así, el laboratorio clínico permite identificar el germen etiológico y con el antibiograma correspondiente, la utilización del medicamento idóneo; la imagenología permite la localización exacta del tejido afectado. Sin embargo, en la práctica cotidiana continuamos observando, procesos avanzados de infección ósea, que dan lugar a una grave repercusión en la vida, función y estética del paciente.

Al Hospital de Ortopedia Victorio de la Fuente Narváez (HOVFN) la mayoría de estos casos, son remitidos, con deficiente estudio, y sin diagnóstico, con procesos crónicos y tratamientos inadecuados. La incidencia del mal de Pott en nuestro hospital en 1998 fue de seis casos (0.06%), y otros tipos de espondilosis infecciosas fueron de 4 casos (0.04%), todos ellos con diagnóstico difícil de realizar, lo que obliga a realizar estudios de alta complejidad para llegar al diagnóstico. Su tratamiento es difícil, exigiendo un equipo multidisciplinario para lograr la curación correspondiente. En la literatura se señala que hay un aumento de la incidencia en las infecciones de columna, en especial de la tuberculosis, y es lo que motiva la realización del presente trabajo.

* Hospital de Ortopedia "Victorio de la Fuente Narváez".

Dirección para correspondencia:
Dr. Luis Néstor Gómez Espinosa. Coatepec 4 Col. Roma Sur C.P.
06760 México, D.F.

Nuestro objetivo general es: analizar las infecciones óseas de la columna vertebral en el Hospital de Ortopedia Victorio de la Fuente Narváez; y nuestros objetivos específicos son:

1. Señalar el fluxograma para infecciones de columna vertebral (Figura 1).
2. Señalar el tratamiento a realizar.
3. Determinar la referencia y contrarreferencia de estos casos.

La penetración de un germen patógeno se produce en el organismo a través de un defecto de los mecanismos de protección; la supervivencia de los gérmenes depende de su capacidad para alcanzar el acceso sucesivo a los tejidos linfáticos y subepiteliales. Cuando las bacterias circulan, aunque no se asocian con manifestaciones clínicas, se produce una bacteremia, y si por parte del huésped surge una favorable respuesta de su sistema reticuloendotelial, se producirá la localización de los gérmenes.

Si la infección se difunde, puede surgir una septicemia. Esta supone que los gérmenes y sus toxinas se encuentran en la corriente sanguínea.

La toxemia representa más bien el estado de la circulación de toxinas por la corriente sanguínea que la de los gérmenes (Hopps, 1953). Se han invocado diversos factores en la invasión microbiana: la disposición anatómica, la puerta de entrada y la corriente linfática.

Muchas infecciones de columna ocurren como resultado de sembrado hematógeno de bacterias desde sitios distantes. Wiley y Trueta documentaron la circulación arterial de la columna y encontraron que las infecciones pélvicas se diseminaban a la columna en las áreas metafisarias, cerca del ligamento longitudinal anterior, que es un área con una rica irrigación de las arteriolas nutrientes que penetran el cuerpo vertebral, por lo que propusieron la red arterial como la fuente más probable de diseminación bacteriana. Coman y Delong posteriormente demostraron la diseminación de metástasis neoplásicas a la columna a través de los plexos venosos.

Actualmente hay una gran variedad de organismos involucrados en la infección de columna. El *Staphylococcus aureus* es la causa más frecuente de osteomielitis piógena de columna, y el *Staphylococcus epidermidis* es también una causa frecuente de infección. Entre los enteropatógenos gramnegativos contamos a *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis*, *Enterococcus* y otros que son frecuentes en pacientes inmunocomprometidos o postoperados. *Pseudomona aeruginosa* es común en usuarios de drogas intravenosas.

La brucelosis es causada por un cocobacilo capnofílico, común en los que conviven con animales o los que procesan leche o carne, con frecuente afección lumbar que semeja procesos degenerativos.

Las infecciones fúngicas de la columna incluyen *Aspergillus*, blastomycosis, coccidioidomycosis y criptococosis. Se encuentran frecuentemente en pacientes inmunocomprometidos y es necesario utilizar tratamientos con quimioterápicos para su manejo.

El *Mycobacterium tuberculosis* representa la enfermedad granulomatosa más común de la columna, con prevalencia en las naciones menos desarrolladas. La densidad de población, pobre sanidad y pobre acceso a los cuidados de salud son asociados a ella.

La clasificación de la enfermedad es de importancia para su estudio, diagnóstico y tratamiento, pues al saber el sitio de localización nos puede ser de ayuda para conocer la causa y planear el posible tratamiento a seguir, inclusive saber si es de tipo quirúrgico. Las infecciones de columna se dividen en tres grandes áreas: columna anterior, columna posterior y canal espinal.

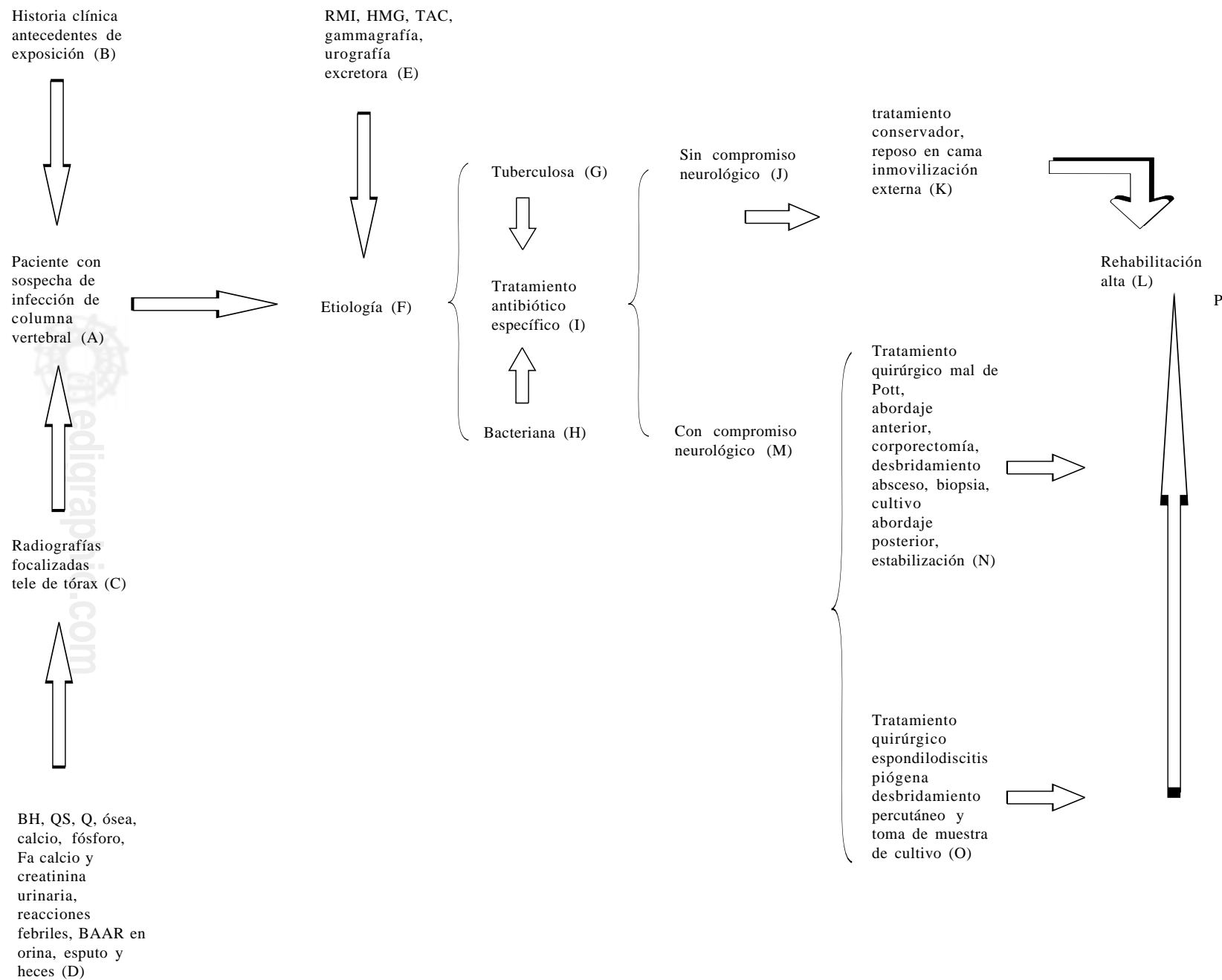
En las infecciones de columna anterior se puede inferir el diagnóstico por la sintomatología y los hallazgos de imagen (RMI, TAC) Resonancia Magnética, Tomografía Axial Computada en donde se afecta el cuerpo, el disco, el tipo de destrucción, etc. Los antibióticos son el tratamiento inicial, aunque si se intenta un procedimiento quirúrgico, generalmente se trata de un abordaje anterior, aunque se han reportado abordajes posteriores transpediculares, costotransversotomías o toracotomías. En algunos casos y dependiendo del paciente es necesario combinar con un abordaje posterior para fijación, estabilización y fusión.

Las infecciones de la columna posterior son las que involucran los elementos posteriores a los procesos transversos. Frecuentemente se trata de infecciones postquirúrgicas crónicas o agudas. Rara vez una infección anterior se extiende hacia posterior, siendo más frecuente la afección del canal espinal.

Las infecciones del canal espinal pueden ser hematógenas o por contigüidad por una osteomielitis vertebral. Debido a que la localización más común de los abscesos hematógenos es posterior, la mejor manera de tratarlos es por vía posterior mediante una laminectomía. En los casos en los que es una lesión por extensión de una osteomielitis anterior, es mejor tratarlos por vía anterior para mejor exposición y para evitar inestabilidad adicional. En los casos de meningitis el tratamiento es sólo por antimicrobianos (Cuadro 1).

Continúa siendo la herramienta principal el estudio clínico. Una adecuada anamnesis permite hallar antecedentes de Combe o de posible contacto al germen causal, así como a la población en riesgo como pacientes diabéticos, portadores de (virus de inmunodeficiencia adquirida) VIH, alcohólicos, drogadictos intravenosos, o empleados o residentes en instituciones correccionales o de salud.

El cuadro clínico es parecido en los procesos piógenos y granulomatosos, y se presentará el paciente de acuerdo al estadio del proceso, que es básicamente la presencia de dolor, contractura paravertebral secundaria, limitación funcional de la región, y en forma progresiva deformidad del eje de la columna por cifosis o cifoesciosis, con posibilidad de daño neurológico variable, así como ataque al estado general manifestado por anorexia, astenia, adinamia, pérdida de peso, y fiebre, la cual en caso de proceso fímico es de tipo febrícula y de predominio ves-

Figura 1. Infecciones de la columna vertebral.

Cuadro 1. Columna anterior.

Área o estructura involucrada	Terminología
Cuerpo vertebral	Osteomielitis vertebral Espondilodiscitis Espondilitis Espondilitis tuberculosa, enfermedad de Pott
Disco intervertebral	Discitis
Espacio paravertebral	Absceso paravertebral Absceso del psoas Absceso retrofaríngeo Mediastinitis, empiema
Columna posterior	
Área o estructura involucrada	Terminología
Espacio subcutáneo	Infección superficial de la herida Seroma infectado
Espacio subfascial	Infección profunda de herida Absceso paraespinal
Elementos posteriores	Osteomielitis, infección profunda de herida
Canal espinal	
Área o estructura involucrada	Terminología
Espacio epidural	Absceso epidural
Meninges	Meningitis
Espacio subdural	Absceso subdural
Cordón espinal	Absceso intramedular

pertino en contra del proceso piógeno que es de presentación más aguda y florida.

El examen radiográfico básico debe consistir en vistas de columna y de tórax. Las radiografías pueden demostrar destrucción ósea avanzada, aunque el cambio óseo más avanzado es la rarefacción. Puede verse adelgazamiento del espacio discal, festoneado anterior de la vértebra, vértebra plana y deformidad cifótica. Los abscesos pueden verse como calcificación de los tejidos blandos o pérdida de la sombra normal del psoas. La extensión de la enfermedad es frecuentemente subestimada por los estudios simples y la RMI con gadolínio, se ha convertido en la modalidad de imagen de elección, pues discrimina los abscesos del tejido de granulación y ayuda a delinear la masa de partes blandas y la cantidad de destrucción ósea. La localización de la lesión nos puede orientar hacia la posibilidad diagnóstica.

En esta forma, se encuentran descritos tres tipos de afectación del proceso pótico: paradiscal, anterior y central. El patrón más común en el adulto es la lesión *paradiscal*, en aproximadamente el 50% de los casos, iniciando en la metafisis vertebral y erosionando la superficie cartilaginosa para producir adelgazamiento del espacio discal. Las lesiones *anteriores*, se desarrollan entre el ligamento longitudinal anterior (LLA) y pueden diseminarse para involucrar varias

vértebras. Hay menor cantidad de destrucción ósea, por lo que la deformidad es menos frecuente. Las lesiones *centrales* involucran todo el cuerpo vertebral y pueden dar una apariencia de vértebra plana con deformidad significativa. En las regiones con alta prevalencia de la enfermedad, el paciente promedio tiene de dos a tres vértebras afectadas.

Los abscesos son un hallazgo común en la tuberculosis de columna. El camino del absceso sigue planos tisulares, aunque la extensión posterior en el canal raquídeo puede ocurrir en cualquier nivel de la columna.

- Abscesos en cuello (niños): compresión de esófago y tráquea
- Abscesos en tórax: invasión pulmonar y adherencias entre pleura y diafragma
- Abscesos lumbares: bajan por la vaina del psoas hasta el trígono femoral
- Abscesos sacros: viajan a perineo o región glútea por el agujero sacro

En los procesos piógenos, los signos radiológicos se presentan en un lapso de 4 a 8 semanas, en las placas convencionales, pero con los estudios imagenológicos, se pueden apreciar las lesiones desde los primeros 12 días. Si se instituye un adecuado tratamiento precoz y la respuesta es satisfactoria, pueden llegar a faltar las alteraciones radiológicas.

En las fases precoces, la lesión ósea puede limitarse a pequeños focos de rarefacción generalmente en las caras superior e inferior del cuerpo vertebral afectado, junto a la lámina cartilaginosa; además de osteopenia, así como ligero pinzamiento del disco intervertebral. A medida que progresa la afección, se observa una destrucción ósea, siendo más aparente en la zona rarefacta. Puede producirse el hundimiento del cuerpo vertebral cuando el tejido esponjoso se halla muy debilitado. La lesión del disco intervertebral se produce frecuentemente por extensión directa a través de la capa cartilaginosa. Junto a la lámina vertebral se produce la destrucción granular del hueso cuando la infección se ha extendido completamente a través del disco intervertebral hacia el cuerpo vertebral superior o inferior, las zonas opuestas del hueso se muestran muy rugosas.

El disco se estrecha por digestión de las sustancias líticas que se producen. Es variable el grado de estrechamiento. La osteomielitis vertebral se acompaña con frecuencia, de una rápida regeneración ósea. Puede aparecer la formación de espolones al propio tiempo que las lesiones destructivas. La aparición de hueso proliferante en presencia de infección, puede suceder a partir de la cuarta a sexta semana después de la evidencia radiográfica de la afección.

El resultado final de esta enfermedad es una completa fusión de los cuerpos vertebrales. Esta tendencia de la osteomielitis a curar con proliferación se considera útil para diferenciarla de la tuberculosis de la columna vertebral.

Como complicaciones de la osteomielitis de la columna vertebral, están la diseminación de la infección a regiones vecinas, la presencia de alteración de la arquitectura de la

Cuadro 2.

Característica	Piógena	Tuberculosis
Evolución	Aguda	Crónica
Fiebre	Severa	Febrícula
Ataque al estado general	Severo	Moderado a severo
Localización	Espacio intervertebral	Uno o varios cuerpos vertebrales
Radiología	Rarefacción, destrucción, neoformación y/o fusión de cuerpos vertebrales	Rarefacción, destrucción, giba, vértebra plana, abscesos paravertebrales

Cuadro 3.

Característica	Piógena	Salmonella	Brucella	Sífilis
Evolución	Aguda	4 semanas después de la curación	Crónica	Crónica
Fiebre	Severa	Febrícula	Ondulante	Ausente
Localización	Cuerpo vertebral, disco	Disco y arco neural	Cuerpos vertebrales	Cuerpos vertebrales
Radiología	Rarefacción y destrucción ósea. Proliferación ósea y fusión de cuerpos vertebrales	Infartos embólicos. Destrucción ósea	Neoformación ósea, alternando con zonas destructivas. Calcificación del ligamento vertebral anterior	Osteítis con acentuada rarefacción ósea, grandes osteofitos y alteración de cuerpos vertebrales

Cuadro 4.

Examen	Fímica	Piógena
Citología hemática	Anemia moderada Leucocitos disminuidos Aumento de VSG Neutrofilia y eosinofilia	Anemia moderada o normal normales o Leucocitosis Aumento de VSG Neutrofilia y formas jóvenes
Tuberculina	Positiva	Positiva o negativa
Baciloscofia	Positiva en 20%	Negativa
Cultivo	Puede ser negativo y requerir métodos bioquímicos complejos	Identificación del germen

columna, así como de fracturas y con ello la posibilidad incluso de paraplejía, y una toxiinfección que lleve a la muerte.

Las diferencias básicas entre los procesos piógenos y granulomatosos se encuentran en los cuadros 2 y 3.

En los estudios de laboratorio se pueden encontrar en ambos casos las siguientes características señaladas en el cuadro 4.

Actualmente se cuenta con métodos modernos que permiten el diagnóstico del padecimiento, pero son pocos los laboratorios que cuentan con el personal humano y físico para realizar estos estudios como son:

a) Las pruebas de susceptibilidad antimicrobiana se realizan en los especímenes aislados clínicos de *M. tuberculosis*,

porque con los resultados de ellas se pueden normar el tratamiento de los pacientes. Además, porque algunos pacientes (10 a 20% en México pueden estar infectados por *M. tuberculosis* resistente, aún sin haberse expuesto a medicamentos. Otros pacientes (40 a 60% en todo el mundo) pueden desarrollar resistencia después de tomar medicamentos por tiempo o dosis insuficientes, o bien por falla terapéutica del tratamiento que se les indicó. Adicionalmente, el número de pacientes con infección por *M. tuberculosis* multirresistente va en aumento en todo el mundo y en especial en el grupo de pacientes con infección por HIV.

Es difícil definir a que pacientes se les debe hacer pruebas de susceptibilidad antimicrobiana. Estas pruebas deben efec-

tuarse en los especímenes aislados clínicos de pacientes con falla terapéutica, con recaída, o en aquéllos con sospechas de infección por microorganismos resistentes, sea por los antecedentes geográficos o por el contacto laboral.

Son cuatro los procedimientos convencionales que se reconocen para determinar la susceptibilidad antimicrobiana de *M. tuberculosis*: el método de las proporciones, el método de la concentración absoluta, el método de las proporciones y el método radiométrico.

b) Métodos serológicos que incluyen tres grandes grupos: los inmunológicos, los químicos y los de biología molecular, todos ellos con grandes dificultades en la interpretación de los resultados obtenidos por estos métodos, en su alto costo y en la divergencia de aquellos que se obtienen por el cultivo y métodos de identificación convencionales.

En todo caso de adulto con tuberculosis ósea, debe descartarse la posibilidad de un padecimiento inmunodepresor.

En todas las manifestaciones es útil la TAC y la RMI que permiten la completa identificación y delimitación de la lesión en una forma temprana, que va desde las primeras dos semanas y los estudios de laboratorio específicos. En los casos en que no hay respuesta al tratamiento con quimioterapia, se sugiere la toma de biopsia para cultivo y estudio histológico, la cual se puede realizar por vía percutánea, en algunos países y guiados por TAC.

En regiones con una baja incidencia de tuberculosis hay varias condiciones que son más frecuentes y que pueden simular las lesiones de columna por tuberculosis. La detección de estas lesiones también puede ser difícil donde la enfermedad no es común debido a la presentación más temprana y a las lesiones menos avanzadas. Las infecciones piógenas de la columna, habitualmente tienen una presentación más aguda con síntomas de sepsis. La actinomicosis, nocardiosis y brucelosis también son infecciones bacterianas que cursan con una evolución más indolente. La enfermedad metastásica habitualmente se encuentra presente en la población más anciana, pero puede ser difícil de diferenciar sin una biopsia. Otras entidades clínicas que pueden simular tuberculosis son infecciones fúngicas, sarcoidosis, enfermedad hidatídica y sífilis.

Después de la anamnesis, la exploración y los estudios de imagen, es necesario confirmar la sospecha clínica para llegar a un diagnóstico de certeza y establecer el tratamiento.

En el mal de Pott el tratamiento fue precario hasta mediados de este siglo, y se basó en el reposo y la descarga funcional; el decúbito era prescrito hasta por períodos de 2 a 3 años. Posteriormente apareció el reposo con hiperextensión de columna, como el tutor de Taylor, el corset de Sayre, la férula de Withman, el marco de Ponzetti, que eran utilizados especialmente en los niños.

Desde el principio se valoró la necesidad de mejorar las condiciones generales con una dieta hiperprotéica, así como helioterapia, pero no se contaba con medicamentos. Se intentó la aplicación de inyecciones de fenol, iodoformo en aceite de oliva en el sitio de la lesión. Amberson (1931), utiliza el oro coloidal incluso, en México en los años 40, en el Hospital

General de la Ciudad de México, el doctor Pablo Mendizabal, aplicaba sales de oro, en los cuerpos vertebrales afectados.

Con el advenimiento de los antifímicos, se pensó que se podía lograr incluso la erradicación del proceso tuberculoso, pero al no ocurrir tal, se pensó que era secundario a la esclerosis en el sitio de la lesión, es por esto que en Europa se llegaron a utilizar corticoesteroides para que se rompiera esta barrera, dando una diseminación generalizada de la infección.

A partir de 1930, se utilizan las sulfonamidas, suspendiéndose pronto su uso ante los pobres resultados y las complicaciones secundarias; la estreptomina, utilizada por Pfuetze (1944), da una verdadera revolución, en los resultados, pero pronto, Youmans (1949), reporta los primeros casos de resistencia a este medicamento, con la necesidad de combinarlos.

Robitzek y Selikoff (1951) utilizan la isoniazida.

Por décadas se tuvo el esquema propuesto por Hogdson y Cotrel, que consistía en la asociación de los tres antifímicos a la dosis de 20 mg/kg/día, para evitar la resistencia: estreptomina, HAIN y PAS, que después fue substituido por el etambutol:

Estreptomina, un mes en forma diaria, tres meses cada tercer día, tres meses dos veces a la semana; con valoración periódica de lesión a la rama coclear del VIII par.

HAIN y etambutol diariamente por un lapso total de 9 meses.

A partir de 1960, se inicia el uso del etambutol de baja toxicidad y que reemplaza al PAS. En 1967, se utiliza la rifampicina, la cual se demostró que combinada con la isoniazida esterilizaba con más rapidez las lesiones tuberculosas. Finalmente, la adición de la piracinamida a la isoniazida y rifampicina acortó el tratamiento a 6 meses.

Debe señalarse que los pacientes tienen mayor apego a utilizar lapsos cortos de tratamiento (6 meses), en lugar de lapsos largos, y que estos tratamientos cortos con dos o tres fármacos producen una rápida negativización de los cultivos de expectoración con menor número de recaídas que los individuos que discontinuaban el tratamiento en forma prematura. Así mismo, la toxicidad crónica por los fármacos ocurrió con menos frecuencia con los regímenes acortados y, finalmente que el uso de varios medicamentos simultáneos redujo la resistencia.

Mitchinson señala que el objetivo del tratamiento es erradicar el *Mycobacterium tuberculosis* en los diversos ambientes dentro del organismo y prevenir la emergencia de cepas resistentes. Señala que hay cuatro ambientes con diferentes poblaciones de microbacterias que deben ser atacadas por los medicamentos antituberculosos:

1. Los microorganismos extracelulares de crecimiento rápido.
2. Microorganismos "semidormidos", de crecimiento más lento, extracelulares, presentes en el *caseum*, de poca actividad metabólica, se eliminan con la rifampicina.
3. Microorganismos "semidormidos" que se encuentran dentro de las células con un pH ácido (macrófagos), y que son atacados por la piracinamida.

4. Los bacilos “dormidos”, sin actividad metabólica que no pueden eliminarse hasta que empiezan a crecer y que obligan a administrar tratamientos prolongados.

Todos los mecanismos de resistencia al *Mycobacterium tuberculosis* descritos hasta ahora están ligados al cromosoma y al combinarse los medicamentos es muy difícil predecir su resistencia. Así, en México, la tasa de resistencia primaria al HAIN ha sido reportada por la Organización Mundial de la Salud en 1.8% (1980) y por Sifuentes en 8.5% (1995).

Snider en Polonia, reporta las bases para el tratamiento de 6 meses, en la cual los dos primeros meses es bactericida y los otros 4 meses es de esterilización, recomendando la American Thoracic Society y los CDC las siguientes opciones de tratamiento:

Opción 1

HAIN + rifampicina + Piracinamida (2 meses).

HAIN + rifampicina diariamente o 2 ó 3 veces/semana (4 meses).

En áreas con resistencia a HAIN se agrega estreptomicina. Se utiliza en la asociación de tuberculosis y HIV.

Opción 2

HAIN + rifampicina * piracinamida y estreptomicina o etambutol (2 semanas).

Después, mismos medicamentos 2 veces por semana por 6 semanas.

HAIN y rifampicina 2 veces por semana por 16 semanas.

Opción 3

HAIN + rifampicina + piracinamida y etambutol o estreptomicina 3 veces por semana por 6 meses.

La estreptomicina puede interrumpirse después de 4 meses si el microorganismo es susceptible a todos los fármacos. Se debe continuar con piracinamida y etambutol por 6 meses en el régimen de 3 veces por semana.

Desde el punto de vista quirúrgico, no fue sino hasta inicio del siglo en que se intentó el vaciamiento del absceso póstico, sin tomar en cuenta la fisiopatología del proceso. Así, Frazier, intenta la laminectomía posterior; Menard, en 1900, idea la costotransversectomía. Otros, sólo puncionaban el absceso, con la infección secundaria. Incluso se llegó a considerar al absceso como “no límite tangere”.

Con el uso de los antifímicos, se logró en parte disminuir a los abscesos, con lo que se logró un gran avance, intentando entonces la artrodesis posterior de la columna, sin tomar en cuenta que el proceso se localiza en la porción ventral del cuerpo vertebral. Las técnicas fueron desde la ideada por Wilkins en 1896 de fijar las apófisis espinosas con alambre, Hibbs en 1911 o la modificación de Albee al utilizar injerto óseo.

No fue sino a partir de los años 60, en que los estudios de Hodgson en Hong Kong, los de Cauchouix, Cotrel, Morel, en el Instituto de Berk París, en que se inicia el abordaje al foco póstico por vía anterolateral, su vaciamiento, y la artrodesis intersomática de columna, con lo que se logra la erradicación de la infección y la posibilidad de mejoría de la paraplejía. En un segundo tiempo, la artrodesis posterior de columna, para estabilización y en especial en el niño, para evitar que se incrementara la giba.

Con la aparición del halo cefálico, se intentó la corrección de la columna en forma progresiva, con tracción cefálica y contratracción supracondílea, y continuando con el abordaje al foco póstico y artrodesis posterior. Hoy en día, sabemos que el progreso quirúrgico permite incluso la resección intersomática por vía anterior y la artrodesis.

El tratamiento dependerá del germen causante y el antibiograma correspondiente, así como la necesidad de colocación de corset de yeso por no menos de tres meses en los pacientes con gran destrucción, así como medidas generales. La respuesta del tratamiento dependerá del proceso evolutivo, valorando siempre la necesidad del tratamiento complementario en padecimientos colaterales como la diabetes y otros de tipo inmunosupresor.

Conclusión

Las infecciones de columna vertebral representan una incidencia del 0.06% para el mal de Pott y de 0.04% para otras espondilitis en el año de 1998 en el HOVN. A pesar de lo anterior, son una grave problemática por la dificultad diagnóstica y la complejidad de su tratamiento, exigiendo contar con un fluxograma que es puesto a la consideración, con posibilidades de las modificaciones pertinentes (*Figura 1*).