

Universidad Nacional de Rosario

---

Carrera de Posgrado  
Clínica Médica



# Absceso espinal epidural: Serie de casos y revisión de la literatura

**Autor:** Mariana Maite Castro<sup>1</sup>

**Tutor:** Jorge Kilstein<sup>2</sup>

1. Alumna de la Carrera de Posgrado de Especialización en Clínica Médica de la Facultad de Ciencias médicas U.N.R.
2. Instructor de médicos residentes. Docente de la 2° Cátedra de Clínica Médica y Terapéutica. Facultad de Ciencias Médicas. UNR.

Correspondencia: [mariucas10@hotmail.com](mailto:mariucas10@hotmail.com)

# Absceso espinal epidural: serie de casos y revisión de la literatura

## Resumen

**Objetivos:** determinar las características clínicas, microbiológicas y epidemiológicas de los pacientes internados por absceso espinal epidural (AEE), así como también analizar los métodos imagenológicos elegidos, el tratamiento instaurado y la evolución de los pacientes. **Materiales y métodos:** es un estudio retrospectivo descriptivo. Se realizó una revisión de las historias clínicas de pacientes internados por AEE, en el Hospital Escuela Eva Perón (HEEP) de Granadero Baigorria durante los últimos 6 años. Se analizaron las características demográficas, sintomatología de inicio, factores de riesgo, patrones bioquímicos, agentes infecciosos causales, estudios realizados, tratamiento elegido, evolución y complicaciones de los casos presentados. **Descripción de casos.** **Resultados:** se incluyeron 7 pacientes. El promedio de edad fue de 63 años, con predominio por el sexo masculino. La patología más frecuentemente asociada fue diabetes mellitus. No hubo casos relacionados a anestesia/analgesia epidural. Se identificó asociación con absceso glúteo en tres pacientes. El dolor dorsolumbar fue el síntoma más frecuente de inicio, con un tiempo promedio desde el inicio de los síntomas hasta la consulta de 23,8 días. La alteración más común en la analítica fue la elevación de la velocidad de eritrosedimentación (VES) y proteína c-reactiva (PCR). La resonancia magnética (RMI) fue el método diagnóstico de elección en 6 pacientes y la tomografía computada (TC) en 1 de ellos.

*Estafilococo aureus* fue el agente causal más frecuentemente aislado, hallándose en 5 casos (71,4%). Vancomicina asociado a un antibiótico con cobertura para bacilos gram negativos, fue el plan elegido en 6 casos, siendo en 1 (14,2%) de ellos solo vancomicina. Se realizó tratamiento médico conservador en 3 de los casos (42,8%), recibiendo tratamiento combinado quirúrgico-médico los 4 pacientes restantes (57,1%). Uno de los pacientes falleció y dos de ellos presentaron secuelas neurológicas. **Discusión:** el AEE es una infección piogénica localizada entre la duramadre y la columna vertebral. Es una patología de baja incidencia, pero de gran importancia por sus potenciales secuelas. Presenta un promedio de edad de aparición a los 50 años, con predominio por el sexo masculino. El agente causal principal lo constituye el *estafilococo aureus* con creciente incidencia de cepas meticilino resistentes. El tratamiento de elección es una combinación de abordaje quirúrgico más tratamiento médico. **Conclusión:** los pacientes presentados en esta serie comparten el mismo perfil epidemiológico presentado en otros estudios. Los pacientes que tuvieron mejor pronóstico fueron aquellos a los que se les realizó tratamiento médico conservador. El AEE constituye un cuadro potencialmente fatal que debe ser siempre considerado para su diagnóstico y tratamiento oportuno.

## Introducción

El absceso espinal epidural (AEE) es una infección supurativa localizada entre la duramadre y la columna vertebral, pudiendo ocasionar graves secuelas y ser potencialmente fatal. Si bien esta entidad es una patología infrecuente cuya incidencia es entre 2 a 25 pacientes cada 100.000 ingresos hospitalarios, la misma ha aumentado significativamente en los últimos años.<sup>1,6</sup>

El AEE constituye un desafío diagnóstico y terapéutico, ya que su presentación puede ser insidiosa y con síntomas inespecíficos; por otro lado, el tratamiento de esta entidad aún permanece controversial. Si bien el tratamiento quirúrgico sumado a los antibióticos es la piedra fundamental para su manejo, existen casos en los que se ha utilizado con éxito el tratamiento médico conservador.

Se realizó un análisis retrospectivo sobre 7 casos de AEE, acompañado de una revisión de la literatura.

## Materiales y métodos

Se efectuó un estudio retrospectivo descriptivo. Se analizaron todos los casos de los pacientes internados por AEE en el Servicio de Clínica Médica y Cuidados Intensivos del HEEP de Granadero Baigorria, desde el 1° de enero de 2008 hasta el 31 de diciembre de 2014 inclusive.

Se solicitó previamente al inicio del trabajo la autorización correspondiente al comité de docencia e investigación del hospital.

La recopilación de datos se obtuvo de las historias clínicas de los pacientes. Se consideraron los siguientes criterios de inclusión: a) diagnóstico de absceso espinal epidural y b) contar con un método de diagnóstico por imágenes, ya sea TC o RMI.

Se analizaron un total de 7 casos, determinando las características demográficas, síntomas al ingreso hospitalario, factores de riesgo, patrones bioquímicos, agentes infecciosos causales, estudios realizados, tratamiento elegido, evolución y complicaciones de los casos presentados.

## Descripción de los casos

### Caso 1

Paciente varón de 83 años, con lumbalgia en estudio en los últimos 5 meses y sin otros antecedentes de jerarquía, acude al Servicio de Urgencias por cuadro de 30 días de evolución caracterizado por aumento en la intensidad de la lumbalgia y paraparesia progresiva. A la exploración física presenta soplo cardíaco sistólico eyectivo de intensidad 2/6 en foco mitral, paraparesia 2/5, hipoestesia y abolición de la sensibilidad vibratoria con nivel sensitivo en proyección de D9. En el laboratorio inicial se constata elevación de eritrosedimentación (VES) y proteína c-reactiva (PCR), hipoalbuminemia y anemia ferropénica. La resonancia magnética (RMI) muestra espondilodiscitis aguda de D8, D9 y D10, absceso epidural anterior con invasión del conducto y compresión medular (Fig. 1 y 2).

Comienza tratamiento antibiótico empírico con vancomicina y ceftazidima, y posteriormente se realiza punción percutánea guiada bajo tomografía computada (TC) del absceso. Por progresión de los síntomas, al 9º día de internación es intervenido quirúrgicamente practicándose una hemilaminectomía descompresiva de D8 a D10, drenaje del absceso epidural y evacuación de una colección subligamentosa abscedada. Se aísla *Pseudomona aeruginosa* de los hemocultivos y material de drenaje del AEE, por lo que rota el plan antibiótico a ceftazidima y amikacina. El paciente presenta buena evolución, recuperando totalmente el déficit sensitivo, con secuela de paraparesia 4/5. Continuó tratamiento antibiótico ambulatorio con ciprofloxacina, hasta completar 60 días.



Fig. 1 y 2. RMI que muestra espondilodiscitis aguda de D8, D9 y D10, absceso epidural anterior con invasión del conducto y compresión medular.

## Caso 2

Paciente mujer de 55 años, ex tabaquista de jerarquía, que presenta cuadro de 30 días de evolución caracterizado por dolor en región escapular derecha, con disestesias de ambos miembros superiores con escasa respuesta a analgésicos y corticoides. Al examen físico presenta muguet oral, tumefacción de tejidos blandos paravertebrales de C6 a D2 y espino -palpación positiva de D3 a D4.

Se constata leucocitosis con neutrofilia en la analítica inicial. La RMI pone en evidencia colección extensa entre D2 y D5, con extensión a través de los forámenes de D3 al conducto raquídeo con compromiso epidural anterolateral provocando compresión extrínseca sobre la cara anterior de la médula espinal y afectación ósea infiltrante del cuerpo vertebral de D3.

Se realiza ecocardiograma transtorácico (ETT) que no muestra lesiones valvulares ni vegetaciones, y punción percutánea bajo TC de dicha colección obteniéndose material purulento. Comienza tratamiento antibiótico empírico con vancomicina. Se obtiene rescate de *Estafilococo aureus metilino sensible* (SAMS) en hemocultivos, urocultivo y material de punción. Se rota el plan antibiótico a cefalotina y rifampicina, completando 8 semanas bajo modalidad de internación domiciliaria.

Evoluciona favorablemente, con recuperación total del foco neurológico.

## Caso 3

Paciente varón de 67 años, diabético y etilista, con antecedentes de traumatismo cerrado cervical 15 días previos al ingreso, que presenta cuadro caracterizado por fiebre, cervicalgia y cuadriparesia progresiva. A la exploración física presenta soplo cardíaco sistólico panfocal 4/6, paresia braquial izquierda 1/5 y braquial derecha 2/5, paraparesia 4/5, respuesta plantar extensora bilateral. En la analítica inicial se constata leucocitosis con neutrofilia, elevación de los reactantes de fase aguda, anemia hipocrómica microcítica e insuficiencia renal aguda. La RMI evidencia espondilosis y edema intervertebral de C3 a C5, colección paravertebral de C2 a C7 y colección epidural que rodea la médula espinal en espacio C5-C6 en contacto medular, que invade foramen derecho con efecto de masa (Fig. 3). Se realiza punción del AEE con rescate de

SAMS, con hemocultivos y cultivo de líquido cefalorraquídeo (LCR) negativos. Inicia tratamiento con imipenem, vancomicina y metronidazol, rotando posteriormente a cefalotina ajustado a sensibilidad, manteniendo el imipenem. Una TC de seguimiento muestra múltiples colecciones hipodensas a nivel prevertebral y paravertebral bilateral, extendiéndose en forma craneocaudal desde el occipucio hasta el límite superior de C5, por lo que se decide reintervención quirúrgica. Se realiza drenaje del absceso paravertebral derecho y punción cervical posterior izquierda, con aislamiento de SAMS y *Estafilococo coagulasa negativo* del material obtenido. Se rotan antibióticos a clindamicina y rifampicina. Evolucionan con cuadriplejía, complica con shock medular, paro cardiorrespiratorio y finalmente fallece.

#### Caso 4

Paciente varón de 55 años sin antecedentes médicos significativos, que concurre al Servicio de Urgencias por cuadro de 10 días de evolución caracterizado por lumbociatalgia y fiebre. A la exploración física no hay hallazgos significativos. En los análisis de laboratorio destacan leucocitosis a predominio neutrofílico, marcada elevación de VES y PCR, e insuficiencia renal aguda prerrenal. La RMI muestra espondilodiscitis que se asocia con efecto de masa intracanalicular epidural de L3 a S1. Inicia tratamiento antibiótico empírico con vancomicina y ceftazidima. En los hemocultivos se aíslan cepas de SAMS, con hemocultivos de control negativos y ETE normal. Se rota plan antibiótico a cefalotina y rifampicina, completando 60 días. Presenta buena evolución, con normalización de los parámetros de laboratorio y clínica.

#### Caso 5

Paciente mujer de 71 años, con antecedentes de diabetes mellitus e infecciones urinarias a repetición, presenta cuadro de 45 días de evolución caracterizado por dolor lumbar, de intensidad 10/10, que no cede con analgésicos habituales ni corticoides intramusculares, agregando 5 días previos a la internación, incontinencia urinaria. Al examen físico del ingreso se constata signo de Laségue positivo bilateral, paraplejía e hipoestesia bilateral a predominio del miembro inferior derecho con nivel sensitivo D10, reflejos osteotendinosos derechos abolidos, área indurada, tumefacta y eritematosa en glúteo derecho, con secreción purulenta, compatible con absceso. En el laboratorio destacan valores compatibles con acidosis metabólica y cetosis, leucocitosis con neutrofilia, elevación marcada de los reactantes de fase aguda y orina completa con abundante cantidad de leucocitos, piocitos y gérmenes. La TC de columna dorso-lumbar con contraste revela a nivel de D6-D7 y disco intervertebral correspondiente, imagen de densidad líquido-sólida que se extiende a nivel prevertebral y hacia los agujeros de conjunción, alterando la estructura ósea y discal, compatible con espondilodiscitis y absceso epidural.

Se realiza laminectomía descompresiva del canal dorsal y evacuación de empiema epidural. Inicia tratamiento con ceftazidima y vancomicina, que posteriormente rota a cefalotina, ajustado a sensibilidad, con rescate en hemocultivos, material de drenaje de absceso epidural y absceso glúteo de SAMS. Completa 60 días de tratamiento antibiótico. Responde favorablemente, con mejoría de los parámetros de laboratorio, pero con paraplejía secuelar.

#### Caso 6

Paciente varón de 53 años, con antecedentes de diabetes mellitus, que concurre al servicio de emergencias por cuadro de 30 días de evolución caracterizado por fiebre y dolor incapacitante en columna lumbar y miembro inferior derecho con parestesias regionales, sin mejoría con analgésicos intramusculares. Al

examen físico se constata espino-palpación positiva L5-S1 y área eritematosa, dolorosa y fluctuante en glúteo izquierdo, compatible con absceso. En el análisis de laboratorio destacan leucocitosis con neutrofilia, marcada elevación de los reactantes de fase aguda e hiperglicemia. En la RMI de columna dorso-lumbar se observa espondilodiscitis aguda L5-S1, absceso perivertebral epidural y material necrótico que asciende por conducto lumbosacro hacia adelante y arriba, hasta L3 (Fig. 4). Al 5° día de internación, por persistencia febril, el paciente es sometido a drenaje quirúrgico del absceso epidural con hemilaminectomía derecha L4-L5. En los hemocultivos se aísla *Streptococo viridans*, sin rescates en material de drenaje de absceso epidural, absceso glúteo y urocultivo. Inicialmente realiza tratamiento con vancomicina y ciprofloxacina, que luego rota a ampicilina sulbactam ajustado asensibilidad. El ETT y el ETE no muestran vegetaciones. En la tomografía de control no se observan lesiones. Presenta buena evolución, por lo que es dado de alta para continuar tratamiento ambulatorio con amoxicilina-ácido clavulánico hasta completar 3 meses. El paciente presenta buena evolución, encontrándose totalmente asintomático al finalizar el tratamiento.



Fig. 3. RMI que muestra colección prevertebral de C2 a C7, espondilosis y edema intervertebral de C3 a C5. Fig. 4. RMI que evidencia espondilodiscitis aguda L5-S1, absceso perivertebral epidural y material necrótico que asciende hasta L3

## Caso 7

Paciente varón de 57 años, con antecedentes de absceso glúteo un mes previo al ingreso, acude al servicio de emergencias por dolor dorsolumbar de una semana de evolución, que no mejora con analgésicos habituales. Al examen físico presenta espino-palpación dolorosa desde D10 a L2, contractura muscular paravertebral y lesión en glúteo derecho, fluctuante, sin signos de flogosis compatible con absceso. En la analítica destacan marcada leucocitosis con neutrofilia, aumento de los reactantes de fase aguda y elevación de transaminasas. Se realiza RMI de columna dorsolumbar que informa hiperintensidad a nivel de disco intervertebral de D11 y D12 y de los cuerpos intervertebrales adyacentes, identificando colección epidural que contacta con la cara anterior del sacro y provoca compresión y desplazamiento de la médula espinal, de 58 x 7 mm, provocando reducción del diámetro del canal. Se evidencian pequeñas colecciones septadas en tejidos blandos perivertebrales, anterolaterales bilaterales a predominio derecho y espondilodiscitis en L4. Inicia tratamiento con vancomicina y ciprofloxacina. Se decide conducta neuroquirúrgica expectante. Se aísla SAMR de hemocultivos y cultivo de secreción de absceso glúteo. El ETT no muestra vegetaciones. Por buena

evolución, tras completar 25 días de antibióticos y hemocultivos de control negativos, se decide alta hospitalaria con trimetoprima-sulfametosaxol y rifampicina por 12 semanas.

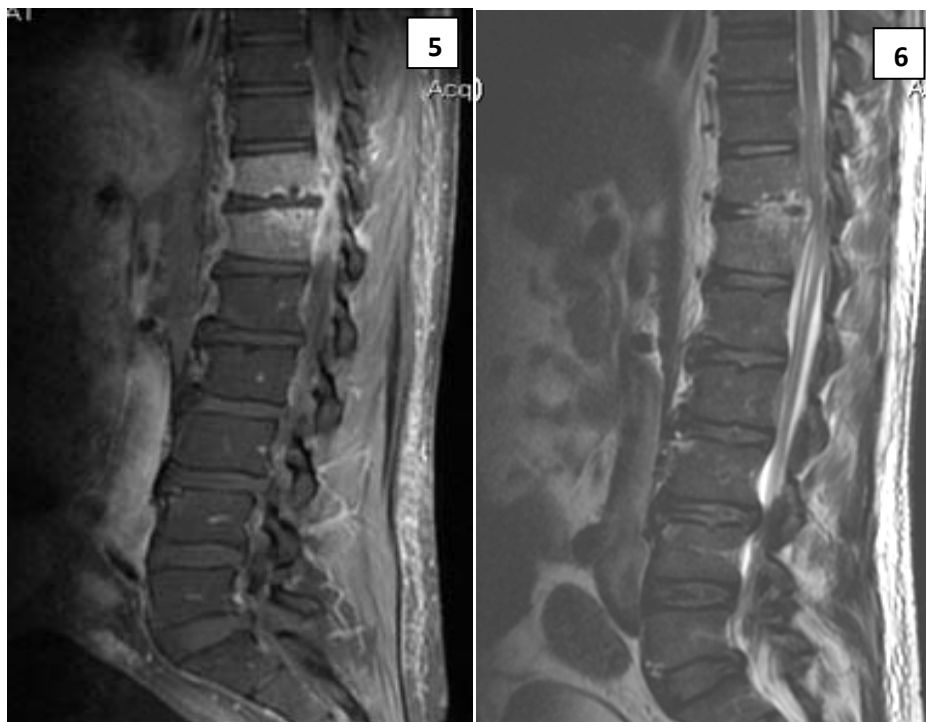


Fig. 5 y 6. T1 y T2 colección epidural D 11 y D 12 que contacta con la cara anterior del sacro y provoca compresión y desplazamiento de la médula espinal.

## Resultados

La edad promedio de los pacientes analizados fue de 63 +/- 10,30 años, con un rango etario de 53 a 83 años. Presentaban un predominio por el sexo masculino, en una relación 5:2 (71%).

La patología más frecuentemente asociada fue diabetes mellitus, hallada en 3 casos (42,8%). Se encontró absceso glúteo al ingreso en la misma proporción. En este último caso no se pudo determinar si la presencia del absceso glúteo precedió a la aparición del AEE, excepto en el caso 7 que tenía el antecedente de absceso glúteo un mes previo al ingreso. Solo uno de los pacientes tenía antecedentes de trauma previo y ninguno de ellos había recibido procesos invasivos anteriores de tipo quirúrgicos o anestesia/analgésica epidural.

Al ingreso al hospital, el síntoma común a todos los casos fue dolor dorsolumbar, y sólo un caso se presentó con cervicalgia. La fiebre estuvo presente en 3 pacientes (42,8%), paraparesia en 2 (28,5%), parestesias en 3 (42,8%), y finalmente solo 1 de los pacientes (14,2%) presentaba al ingreso incontinencia urinaria.

El tiempo promedio de inicio de los síntomas hasta la consulta fue de 23,8 días, con un mínimo de 7 y un máximo de 45 días.

Las alteraciones más frecuentemente encontrados en la analítica fueron la elevación de VES y PCR en 6 (85,7%) casos y leucocitosis con neutrofilia en la misma proporción.

La RMI fue el método diagnóstico de elección en la mayoría de los casos, exceptuando uno de ellos, en donde el estudio se realizó con TC.

En todos los casos hubo rescate microbiológico, siendo los hemocultivos positivos en 6 (85,7%) de los siete pacientes, mientras que el resto de los rescates fueron tomados de las muestras de drenaje del absceso epidural, absceso glúteo y en solo un caso hubo rescate en el urocultivo. *Estafilococo aureus* fue el microorganismo más frecuentemente aislado, hallado en 5 casos (71,4%), siendo en 4 de ellos metilino

sensible, y solo en 1 meticilino resistente. Los rescates microbiológicos de los otros dos pacientes fueron *Streptococo viridans* y *Pseudomona aeruginosa*.

Recibieron tratamiento quirúrgico 4 (57,14%) pacientes, mientras que en los 3 (42.85%) casos restantes se optó por tratamiento médico conservador. Vancomicina asociado a un antibiótico con cobertura para bacilos gram negativos fue el plan antibiótico de elección en 6 casos (71,4%), mientras que en el caso restante se optó por comenzar solo con vancomicina.

La evolución fue variada, con recuperación clínica completa en 5 pacientes (71,4%), secuelas neurológicas en 2 (28,5%), y muerte en 1 caso (14,2%) (tabla 1).

**Tabla 1- Características de los casos**

	<b>Caso 1</b>	<b>Caso 2</b>	<b>Caso 3</b>	<b>Caso 4</b>	<b>Caso 5</b>	<b>Caso 6</b>	<b>Caso 7</b>
<b>Edad</b>	83	55	67	55	71	53	57
<b>Sexo</b>	M	F	M	M	F	M	M
<b>Síntomas iniciales</b>	L / Paraparesia	D / Disestesias MMSS	C / Fiebre/ Paraparesia	LC / Fiebre	LC / Incontinencia Urinaria	LC / Parestesias / Fiebre	DL
<b>Comorb.</b>	no	no	DM/etil/trauma	no	DM/IU/AG	DM/AG	AG
<b>Analítica</b>	VES / PCR	L c/N	L c/N	L c/N / VES / PCR / Anemia / IR	L c/N / VES / PCR	L c/N / VES / PCR / Hiperglicemia	L c/N / VES / PCR / Transaminasas
<b>Moorg.</b>	P. Aeruginosa	SAMS	SAMS	SAMS	SAMS	Str. Viridans	SAMR
<b>Rescate</b>	HC / AEE	HC / AEE / URO	AEE	URO	AEE / Absceso glúteo	HC	HC / Absceso glúteo
<b>ATB 1° elección</b>	V / Ceftazidima	V	V / IMI / Metronidazol	V / Ceftazidima	V / Ceftazidima	V / Ciprofloxacina	V / Ciprofloxacina
<b>Tratamiento</b>	QX	Conservador	QX	Conservador	QX	Conservador	Conservador
<b>Evolución</b>	Secuela	Favorable	Muerte	Favorable	Secuela	Favorable	Favorable

M: masculino, F: femenino, L: lumbalgia, D: dorsolumbalgia, MMSS: miembros superiores, C: cervicalgia, LC: lumbociatalgia, DL: dorsolumbalgia, Comorb.: comorbilidades, DM: diabetes mellitus, etil: etilismo, IU: infección urinaria, AG: absceso glúteo, VES: eritrosedimentación, PCR: proteína c-reactiva, L c/N: leucocitosis con neutrofilia, IR: insuficiencia renal, P. aeruginosa: *Pseudomona aeruginosa*, SAMS: estafilococo aureus meticilino sensible, Str. Viridans: *Streptococo viridans*, SAMR: estafilococo aureus meticilino resistente, HC: hemocultivos, AEE: absceso espinal epidural, URO: urocultivo, V: vancomicina, IMI: imipenem, QX: quirúrgico.



## Discusión

El AEE es una infección severa, generalmente piogénica, del espacio epidural y que usualmente requiere intervención neuroquirúrgica para evitar déficits neurológicos permanentes<sup>1</sup>. Fue descrito por primera vez en la literatura médica en 1761<sup>2</sup>, por el anatomista italiano Giovanni Battista Morgagni, quien describió el caso de un hombre de 40 años con dorsalgia severa y parálisis de ambos miembros inferiores cuya autopsia reveló un AEE.

En los comienzos del siglo XX, casi todos los pacientes con AEE fallecían. La mortalidad disminuyó de un 34% en el periodo de 1954-1960, a un 15% de 1991-1997<sup>1</sup>.

Además de una mejora en las tasas de mortalidad, cada vez son más los pacientes que presentan recuperación total luego del tratamiento<sup>1</sup>.

## Epidemiología

El AAE es una patología de baja incidencia, pero que ha ido aumentando en los últimos 30 años, probablemente debido en parte a la mejora de los métodos imagenológicos, al incremento de los procedimientos invasivos espinales, y a la mayor expectativa de vida de la población en general<sup>3</sup>. La edad promedio de aparición del AEE es de 50 años, y la prevalencia suele ser mayor entre los 50 y 70 años, aunque puede ocurrir a cualquier edad<sup>4</sup>. Todas las series de casos muestran una preferencia por el sexo masculino. La relación hombre : mujer es de 1 : 0.56. No se sabe con claridad cuáles serían las razones para esta preferencia, pero se asume que los hombres estarían más expuestos a diversos factores de riesgo relacionados con el AEE, tales como alcoholismo, uso de drogas endovenosas y trauma. La serie presentada comparte el perfil epidemiológico descrito anteriormente, con una edad promedio de 63 años, ligeramente superior y un predominio por el sexo masculino en una relación varón : mujer 5:2.

## Patogenia

La infección se produce por diseminación hematogena, por contigüidad de un tejido infectado o por inoculación directa en el canal epidural, como por ejemplo tras una cirugía. Aproximadamente 1/3 de los pacientes con AEE no presentan una causa identificable<sup>1,6,11</sup>. En el caso 3 de nuestra serie, la causa más probable es la sobreinfección de un hematoma cervical posterior a trauma. En los casos 5, 6 y 7 se plantea la hipótesis de que la presencia de un absceso glúteo constatado al ingreso podría ser la fuente infecciosa para el AEE. En los 3 pacientes restantes no fue posible identificar una causa probable.

La infección debida a diseminación hematogena puede originarse desde cualquier tejido extraespinal que produzca bacteriemia transitoria o persistente. Los abscesos cutáneos, forúnculos y paroniquia suelen ser fuente de infección. En conjunto, los procesos infecciosos, representan el mayor factor de comorbilidad<sup>1</sup>. La presencia de absceso glúteo en 3 de los 7 casos, hacen de esta patología una comorbilidad de jerarquía en nuestra serie. El médico debería tener precaución a la hora de elegir medicación por vía intramuscular por sus potenciales complicaciones, y sospechar de un paciente con dolor dorsal o lumbar que precise de analgésicos frecuentemente, con respuestas nulas o parciales.

La mayoría de los pacientes que padecen esta enfermedad presentan antecedentes de patología subyacente, alteración de la estructura de la columna vertebral, intervención de la misma o una fuente de infección reconocida. En nuestra serie la patología más frecuente fue diabetes mellitus, hallándose en tres casos, etilismo en un solo paciente e infecciones urinarias a repetición en un caso. Ninguno de los pacientes presentaba antecedentes de patología estructural de la columna vertebral.

El trauma, principalmente espinal, constituye otro factor de riesgo importante. Puede favorecer la diseminación hematológica de microorganismos al alterar las barreras anatómicas, crear una puerta de entrada directa o generar un hematoma espinal que posteriormente se sobreinfecte. El paciente del caso 3 presentaba un claro antecedente de trauma cervical 15 días previos al ingreso, con localización del AEE en la misma topografía, siendo éste el único paciente de la serie que evolucionó desfavorablemente hasta la muerte.

Rheissaus et. al realizaron un meta-análisis de 915 pacientes, identificando factores de riesgo para 854 de ellos. En muchos casos se observaron múltiples factores de riesgo asociados al mismo tiempo. La enfermedad más frecuentemente observada fue diabetes mellitus, afectando a 128 (14,9%) de los pacientes<sup>1</sup>. Esta asociación podría explicarse por la disminución en la inmunocompetencia de estos pacientes<sup>5</sup>. Las altas concentraciones de glucosa en sangre se asocian a una depresión en la inmunidad celular, con una reducción en la quimiotaxis, fagocitosis y actividad bactericida de los granulocitos neutrofilicos<sup>5</sup>. Diabetes mellitus fue la enfermedad hallada con mayor frecuencia en nuestra serie, encontrándose en 3 pacientes. La ausencia de controles médicos y el mal control glicémico aumentan el riesgo en estos pacientes.

El abuso de drogas endovenosas constituye otro factor de riesgo importante debido a la contaminación de jeringas y agujas, representando a 75 (8,78%) del total de 854 pacientes; como así también lo es el abuso de alcohol que, asociado a una dieta pobre en proteínas, lleva a un compromiso del sistema inmunológico<sup>5</sup>, representando en esta serie a 41 pacientes (4,8%)<sup>1</sup>. En nuestro caso solo un paciente presentaba antecedentes de etilismo.

Los procedimientos invasivos, espinales y extraespinales, fueron responsables de AEE en 188 (22%) de los 854 pacientes, principalmente los procedimientos de anestesia espinal (5%). Otros factores de riesgo incluyeron cambios degenerativos en la columna vertebral, insuficiencia renal crónica, especialmente aquella que requiere diálisis, enfermedad inflamatoria intestinal, cáncer, accesos vasculares, embarazo y parto<sup>1</sup>.

Con respecto a la anestesia epidural, los mecanismos propuestos son: contaminación de la piel y paso de gérmenes de ésta al espacio epidural a través de la aguja de Tuohy, uso de jeringas contaminadas, contaminación de la medicación administrada o diseminación hematológica de una infección a otro nivel, como cualquier otro absceso epidural. El intervalo de tiempo que separa la punción epidural de la aparición de síntomas es muy variable y oscila entre 72 hs y 5 meses, pero lo habitual es que el antecedente esté próximo.<sup>7</sup>

El pronóstico de los pacientes que desarrollan un AEE secundario a anestesia/analgesia epidural no difiere de aquellos con AEE no iatrogénico, y la tasa de mortalidad también es comparable<sup>1</sup>.

El AEE es más común en el área toracolumbar, donde el espacio epidural es mayor y con más contenido de tejido graso proclive a la infección<sup>8</sup>. En concordancia con la literatura, la localización más frecuente hallada en nuestra serie fue dorsal, en los casos 1, 2, 5 y 7, mientras que fue lumbosacra en los casos 4 y 6, y solo en el caso 3 la localización fue cervical. Esta última localización tiene peor pronóstico en la literatura, en concordancia con nuestra serie, dado que este paciente fue el único que falleció. Su localización más frecuente es posterior, dado que anteriormente la duramadre se adhiere a los cuerpos vertebrales hasta L1, por lo cual los abscesos anteriores suelen localizarse por debajo de este nivel<sup>6</sup>. Suelen extenderse longitudinalmente, usualmente de 3 a 5 segmentos espinales<sup>9</sup>. El daño a la médula espinal se produce por diversos mecanismos que incluyen compresión directa, trombosis y tromboflebitis de venas cercanas, interrupción de la irrigación arterial, toxinas bacterianas y mediadores inflamatorios<sup>10</sup>.

El microorganismo más comúnmente identificado es *Estafilococo aureus*, que representa aproximadamente el 75% de los casos, con un creciente rescate de *Estafilococo aureus metilino resistente*<sup>10,11,12,1,7</sup>. Le siguen en orden de frecuencia los bacilos gram negativos, *Streptococo*, *Estafilococo coagulasa negativo* y anaerobios<sup>8</sup>. El rescate de bacterias gram negativas es más común en pacientes con AEE que son usuarios de drogas endovenosas<sup>1</sup>. *Estafilococo aureus* también fue el microorganismo con más frecuencia aislado en nuestra serie, hallado en 5 pacientes. De todos ellos, 4 fueron metilino sensibles y uno metilino resistente, que representa el 14,2 %. Uno de los pacientes tuvo rescate de un bacilo gram negativo, *Pseudomona aeruginosa*, y en el paciente restante se aisló *Streptococo viridans*.

*Mycobacterium tuberculosis* es causa de AEE más frecuentemente en países en vías de desarrollo y en pacientes inmunocomprometidos<sup>6</sup>. La tuberculosis de la columna vertebral se presenta en menos de 1% de los pacientes con tuberculosis y se asocia con compromiso pulmonar concomitante en el 10%. Suele ser secundario a espondilitis tuberculosa, aunque puede producirse tras diseminación hematológica de un foco primario<sup>13</sup>. En ninguno de los pacientes presentados se aisló *Mycobacterium tuberculosis*, ni tampoco presentaban foco epidemiológico positivo para tuberculosis.

### Clínica

“El problema con el AEE no es el tratamiento, sino su diagnóstico temprano, antes de que aparezcan síntomas neurológicos masivos”<sup>14</sup>.

Los síntomas más frecuentemente relacionados son dolor dorsal y lumbar, fiebre y déficit neurológico, aunque la tríada completa solo se ve en un pequeño porcentaje de pacientes<sup>11</sup>. La tríada estuvo presente en los casos 3 y 6 de nuestra serie, no relacionándose con el tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas hasta la consulta, ni tampoco con el pronóstico, ya que un paciente falleció y otro tuvo una evolución favorable. Dolor espinal, principalmente dorsal y lumbar, fue el síntoma constante en todos los casos y por el cual la mayoría decidió consultar. Se constataron déficits neurológicos o signos de compresión medular en 5 pacientes y fiebre en 3 de ellos.

En 1948, Heusner<sup>15</sup> describió los estadios del AEE, comenzando con dolor dorsolumbar severo, fiebre y tumefacción en el área de la columna espinal; un segundo estadio caracterizado por signos de irritación espinal, que incluyen signos de Lasègue, Kernig y Lhermitte, reflejo de Brudzinski, y rigidez cervical. En el tercer estadio se observan déficits neurológicos en su etapa inicial, como debilidad en la musculatura, déficits sensitivos e incontinencia urinaria y/o fecal. Finalmente, en el cuarto estadio, la debilidad muscular progresa a parálisis. La rapidez de progresión de una etapa a la otra varía de acuerdo al paciente.

Rehissaus et al. en su meta-análisis de 915 pacientes mostraba que 71% presentaba dolor dorsal o lumbar como síntoma inicial, y 66% fiebre. La presencia de parálisis afectó solo al 34% de los pacientes<sup>1</sup>.

### Diagnóstico

La clave de un diagnóstico temprano estaría en considerarlo dentro de los diagnósticos diferenciales, siempre que un paciente se presente a la consulta con dolor dorsal o lumbar, dado que es el síntoma más frecuente<sup>14</sup>.

La leucocitosis y la elevación de los reactantes de fase aguda forman parte del hallazgo de laboratorio habitual, que orientan a una causa infecciosa, pero que son altamente inespecíficos. Estos hallazgos en la analítica se constataron en todos nuestros pacientes, con leucocitosis con neutrofilia en 6 casos y elevación de VES y PCR en 5 casos. Estas alteraciones estuvieron presentes desde el ingreso, orientándonos hacia la causa, a pesar de tener baja especificidad.

La bacteriemia asociada al AEE se detecta en un 60% de los casos, más aún si la infección se debe a *Estafilococo aureus*. En los casos presentados los hemocultivos fueron positivos en 6 pacientes. En el caso número 3 el rescate de *Estafilococo aureus* se obtuvo del AEE, no constatándose bacteriemia.

El LCR suele mostrar pleocitosis, en ocasiones con predominio polimorfonuclear o mononuclear, y niveles elevados de proteínas, sugiriendo inflamación parameningea. Dado que el cultivo del LCR tiene bajo rédito, siendo positivo solo en 25% de los casos, y que la punción lumbar es un procedimiento riesgoso, no es aconsejable realizarla de rutina<sup>11</sup>. Ninguno de nuestros pacientes fue sometido a punción lumbar.

El estudio a través de imágenes es clave para realizar el diagnóstico. La radiografía convencional de columna vertebral no es útil para el diagnóstico temprano, sólo se ven cambios cuando ya se ha instalado erosión o cambios escleróticos de las estructuras óseas, lo que ocurre cuando el AEE ya ha estado presente por un tiempo considerable. Tanto la resonancia magnética (RMI) con gadolinio como la tomografía computada (TC) espinal, tienen una sensibilidad del 90% en el diagnóstico del AEE<sup>11</sup>. Sin embargo, la RMI es el método

diagnóstico de elección porque es menos invasivo, ayuda a delinear mejor la extensión longitudinal y paraespinal del absceso, y puede ser útil para diferenciar infección de cáncer basándose en la apariencia y la intensidad de la señal de la imagen<sup>11</sup>. La RMI fue el método diagnóstico de elección en 6 casos, y TC en el caso restante.

Tung et al.<sup>16</sup> en una serie de 18 casos de AEE estudiaron los hallazgos de la RMI y obtuvieron como factores de riesgo significativos de mal pronóstico la presencia de los siguientes signos: captación de contraste en el espacio epidural, la reducción en más del 50% del calibre espinal y la extensión craneocaudal de más de 3 cm.

### *Tratamiento*

La importancia de un tratamiento rápido radica en que el AEE presenta una alta mortalidad y complicaciones graves como déficits neurológicos permanentes y shock séptico y medular.

El AEE representa una emergencia neuroquirúrgica. Se requiere un tratamiento inmediato para evitar la compresión de la médula espinal y el síndrome de cauda equina.

Si bien el tratamiento óptimo no está determinado, se ha llegado al consenso de que el tratamiento quirúrgico de tipo laminectomía descompresiva con debridamiento de tejidos infectados, acompañado de antibióticos sistémicos es el recomendado en la mayoría de los casos.<sup>11</sup> De los 4 pacientes presentados que se sometieron a procedimientos quirúrgicos, se realizó laminectomía descompresiva con drenaje a los casos 1, 5 y 6, y a el caso 3 se le realizó solamente drenaje del AEE.

En aquellos pacientes sin compromiso neurológico y con microorganismo identificado, se plantea la posibilidad de realizar tratamiento antibiótico sistémico sin intervención quirúrgica. El manejo médico conservador también se ha utilizado en pacientes con déficit neurológico instalado por más de 36 horas, en los que se prevea una buena evolución, así como en aquellos casos en que el riesgo quirúrgico sea muy elevado. En nuestra serie se optó por tratamiento médico conservador en los casos 2, 4 y 7, evolucionando todos ellos favorablemente, mientras que de los 4 pacientes sometidos a tratamiento quirúrgico, solo el caso 6 presentó una buena evolución, quedando con secuelas neurológicas los casos 1 y 5, y evolucionando a la muerte el caso 3.

Hasta obtener el resultado de los cultivos tomados, se sugiere como plan antibiótico inicial empírico la cobertura de estafilococo, estreptococo y bacilos gram negativos con vancomicina asociada a una cefalosporina de tercera o cuarta generación durante al menos seis semanas. La elección del antimicrobiano se basa en las preferencias del médico y la institución, pruebas de resistencia y sitio geográfico.<sup>1, 11</sup> En nuestra serie todos los pacientes recibieron vancomicina, asociándolo a ceftazidima en 3 casos, a ciprofloxacina en 2 casos, a imipenem/metronidazol en 1 caso, y uno de ellos recibió solo vancomicina.

El pronóstico de los pacientes con AEE va a depender fundamentalmente de la demora en el inicio del tratamiento, pero también de una forma importante del estado clínico de los pacientes, ya que con frecuencia presentan edad avanzada con múltiples patologías asociadas.<sup>17</sup> Esto también se vio reflejado en la serie presentada, ya que los casos 1, 3 y 5 con evolución tórpida eran más añosos que el resto de los pacientes, con patologías asociadas el caso 3 (diabetes mellitus y etilismo) y el caso 5 (diabetes mellitus e infecciones urinarias a repetición), mientras que el paciente del caso 1 no presentaba antecedentes de jerarquía. Cabe destacar que de los pacientes con evolución favorable, solo el paciente del caso 6 tenía enfermedad asociada (diabetes mellitus).

El pronóstico depende de la edad y síntomas de inicio; y la presencia de déficit motor constituye un elemento de mal pronóstico, así como la duración de los síntomas antes del tratamiento; la presencia de los mismos por más de tres días previo al inicio del tratamiento incide negativamente en el resultado funcional ya que la compresión medular prolongada puede producir trombosis venosa e infarto medular. Por otro lado el grado de compresión del saco dural constituye otro elemento de valor pronóstico, siendo de mal pronóstico si está ocupado más del 50% del diámetro del canal. El 5% de los pacientes con absceso epidural mueren debido a sepsis no controlada, evolución de la meningitis o enfermedades subyacentes.<sup>11</sup>

Los abscesos cervicales tienen peor pronóstico que los dorsales y lumbares<sup>18</sup>, tal como se muestra en nuestra serie en donde el único paciente que falleció presentaba un absceso de localización cervical. Finalmente, si bien los pacientes tratados conservadoramente tienen mejores resultados que los pacientes tratados quirúrgicamente, estos datos no pueden ser comparables, ya que en general, se tratan médicamente los pacientes con mejor situación neurológica y con germen aislado, mientras que se intervienen quirúrgicamente aquellos que tienen compromiso neurológico y/o no existe microorganismo identificado.<sup>19</sup> En nuestro caso se optó por tratamiento médico conservador en 3 pacientes, y todos ellos tuvieron evolución favorable. De los 4 pacientes sometidos a cirugía solo 1 presentó buena evolución, mientras que 2 quedaron con secuelas neurológicas y uno falleció. Cabe destacar que los casos a los cuales se les asignó únicamente tratamiento conservador eran pacientes más jóvenes en general, solo 1 tenía compromiso neurológico al ingreso y en todos hubo rescate microbiológico.

## Conclusión

El absceso espinal epidural es una patología potencialmente fatal, infrecuente y por lo tanto fácil de pasar por alto. El médico debe tener este diagnóstico siempre presente y sospecharlo sobre todo en aquellos pacientes con dolor dorsal o lumbar que no cede con analgésicos.

Los pacientes de la serie presentada comparten el mismo perfil epidemiológico de la literatura, con un promedio de edad ligeramente superior. En línea general, aquellos que evolucionaron desfavorablemente eran más añosos, con enfermedades asociadas, antecedentes de trauma asociado y con AEE de localización cervical coincidiendo con la bibliografía. La presencia de absceso glúteo en tres casos, hace de esta patología una comorbilidad de jerarquía en nuestra serie.

Históricamente el tratamiento de elección ha sido el drenaje quirúrgico, pero en casos seleccionados el tratamiento conservador puede tener excelentes resultados.

A diferencia de lo que sugiere la literatura, de los 7 casos presentados los pacientes que tuvieron mejor pronóstico fueron aquellos a los que se les realizó tratamiento médico conservador, aunque cabe destacar que eran pacientes más jóvenes en general y con microorganismo aislado.

La decisión sobre que tratamiento realizar debería ser individualizada para cada paciente, realizada por un equipo multidisciplinario.

## Referencias bibliográficas

1. Rehisaus E., Waldbaur H., Seeling W. Spinal epidural abscess: a meta-analysis of 915 patients. *Neurosurg Rev* 2000; 23: 175-204
2. Morgagni GB. The seats and causes of disease investigated by anatomy. New York: Hafner, 1960: 220-222
3. Sorensen P. Spinal epidural abscesses: conservative treatment for selected subgroups of patients. *Br J Neurosurg* 2003; 17:513-518
4. Sendi P., Bregenzer T., Zimmerli W. Spinal epidural abscess in clinical practice. *QJM* 2008; 101(1):1-12
5. Broner FA., Garland DE., Zigler JE. Spinal infections in the immunocompromised host. *Orthop Clin North Am* 1996; 27: 37-46
6. Gelabert González, M., González García, J.M., Fernández Villa, A., et al. Empiema epidural espinal. Análisis de 14 casos. *Rev. Neuroc* 2004; 15: 543-552

7. Guash A., Suarez C. El absceso epidural y la anestesia regional. Rev. Esp. Anesthesiol. Reanim.2002; 49: 261-267
8. Danner RL., Hartman BJ.Uptade on spinal epidural abscess:35 cases and review of the literature. Rev Infect Dis 1987, 9(2):265-274
9. Darouiche RO., Hamill RJ., Greenberg SB., Weathers SW., Musher DM. Bacterial spinal epidural abscess. Review of 43 cases and literature survey. Medicine (Baltimore) 1992; 71:369-385
10. Gellin BG., Weingarten K., Gamache FW Jr., et al. Epidural abscess. In: Infections of the Central Nervous System, 2<sup>nd</sup> Ed, Scheld WM, Whitley RJ, Durack DT (Eds), Lippincott-Raven publishers, Philadelphia 1997; 507-522
11. Darouiche R. Spinal epidural abscess. N Engl J Med 2006; 355: 2012-2020
12. Davis DP, Wold RM, Patel RJ et al.The clinical presentation and impact of diagnostic delays on emergency department of spinal epidural abscess. J Emerg Med 2004; 26:285-291
13. López M, Fernandez de Lara Y, Cruz Cruz N, Aguilar Enriquez C, Vázquez Lamadrid J, Roldan Valadez E. Abscesos múltiples epidural y paravertebrales causados por Mycobacterium tuberculosis: evaluación con RM. Rev Inv Med Sur 2008, vol. 15, 2:119-124
14. StroheckerJ,Grobovschek M. Spinal epidural abscess: an interdisciplinary emergency.Zebtralblatt fur Neurochirurgie 1986, 47:120-124
15. Heusner AP. Nontuberculous spinal epidural infections. 1948. New Engl J Med 239:845-854
16. Tung, G.A., Yim, J.W.K., Mermel, L.A., Philip, L., Rogg, J.M.: Spinal epidural abscess: correlation between MRI findings and outcome.Neuroradiology 1999; 41: 904-909
17. González-García, J., Gelabert, M., Bandin, J., Villa, J.M., Pravos, A.G. Absceso epidural cervical como causa de tetraparesia. Rev. Neurol 1999; 29: 727-730
18. Lange, M.Tiecks, F., Shielke, E., Yousry, T., Haberl, R., Oeckler, R.: Diagnosis and results of different treatment in patients with spinal abscesses. ActaNeurochir (Wien) 1993;125: 105-114
19. Khanna RK, Malik GM, Rock JP, Rosenblum ML. Spinal epidural abscess: evaluation of factors influencing outcome. Neurosurgery 1996; 39: 958-964
20. Wheeler D. Keiser P., Rigamonti D, Keay S (1992) Medical management of spinal epidural abscess: case report and review. Clin Infect Dis. 1992; 15: 22-27