

ABSCESOS EPIDURALES ESPINALES

Autores: Pilar Varela Rois, Jesús González García, Jorge Mañas Uxo*.

Lugar de trabajo: Servicios de Neurocirugía y Radiología*. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo.

Las colecciones purulentas espinales son entidades clínicas poco frecuentes. Suelen presentarse como abscesos localizados en el espacio epidural, entre la duramadre y el hueso del canal espinal, siendo la localización subdural extremadamente infrecuente (1,2). El primer caso descrito de absceso epidural espinal (AEE) se atribuye a Morgagni a finales del Siglo XIX (3). En 1899 Cavazzani describió el primer caso tratado quirúrgicamente. Ésta y otras publicaciones posteriores enfatizan la importancia de un diagnóstico precoz para evitar la aparición de secuelas neurológicas permanentes (1-3). Los AEE suelen ser causados por la diseminación de microorganismos a partir de un foco infeccioso lejano, siendo el *Staph.aureus* el agente etiológico más frecuente (4,5). El diagnóstico se basa en la sospecha clínica (síndrome espinal doloroso y febril), los hallazgos de laboratorio (leucocitosis con desviación izquierda) y sobre todo, en los estudios de neuroimagen raquídea (1-5). Es fundamental hacer un diagnóstico precoz antes de que aparezcan los síntomas neurológicos ya que cuando aparecen estos, a menudo son irreversibles.

Epidemiología: Las infecciones del espacio epidural son una patología poco frecuente, con una incidencia estimada, entre uno y dos casos por cada 10.000 ingresos hospitalarios (5-7). Su incidencia creciente en los últimos años (3) se explica por el aumento de los principales factores de riesgo: pacientes inmunodeprimidos, drogadicción intravenosa y procedimientos quirúrgicos espinales (3).

Aunque pueden presentarse a cualquier edad, son más frecuentes en la 5ª-6ª década de vida (3, 5,6), existiendo un ligero predominio en el sexo masculino (3,7).

Vías de diseminación: Los microorganismos pueden alcanzar el espacio epidural espinal por tres vías:

a) por *vía hematógena*: a partir de focos sépticos distantes (7) (absceso metastático) (4-7). El origen más común es la piel (drogadicción intravenosa, forúnculos) o las infecciones de vías respiratorias (neumonías). Es la vía de diseminación más frecuente.

b) por *contigüidad*: extensión directa o a través del plexo venoso epidural, de infecciones locales como

abscesos retrofaríngeos (3) u osteomielitis vertebral, discitis etc.;

c) por *inoculación directa* por traumatismos, cirugía o procedimientos diagnósticos (4,5). Así, se han descrito casos tras punciones lumbares, anestesia epidural, empleo de catéteres epidurales temporales, mielografía y discografía (6).

La localización de los AEE está relacionada con la etiología (3). Así, por la disposición del drenaje venoso y linfático, las lesiones en extremidades superiores se asocian con una mayor incidencia de abscesos cervicales, mientras que heridas en extremidades inferiores se relacionan con AEE en la región lumbar (8).

Existen una serie de *factores predisponentes* que aumentan la incidencia de los AEE: diabetes, alcoholismo, VIH, insuficiencia renal en diálisis, drogadicción intravenosa y en general cualquier causa de inmunodepresión (5).

Microbiología: Los microorganismos responsables se pueden dividir en piógenos o granulomatosos (micobacterias y hongos) (9). Aunque la microbiología está muy condicionada al origen de la infección, en general, predominan los gérmenes piógenos. Los hongos aparecen sólo en determinados casos (pacientes inmunodeprimidos o tras tratamientos con antibióticos).

El *Staphylococcus aureus* es el germen aislado con mayor frecuencia (60-70%) (1-7). Suele alcanzar el espacio epidural por vía hematógena, desde un foco distante en la piel o tejidos blandos (5). Le siguen en frecuencia *Streptococcus*, *bacilos Gram negativos (colibacilos)*, y *Mycobacterium tuberculosis* (hasta el 25% en algunas series) (4-7). En inmunodeprimidos se han descrito abscesos causados por hongos, siendo los *Aspergillus* frecuentes

en enfermos con SIDA (10). En pacientes tratados previamente con antibióticos de forma intensiva se han descrito casos de abscesos causados por el género *Candida* (10).

Sintomatología: Los abscesos epidurales espinales (AEE) pueden adoptar dos formas clínicas (1):

a) *aguda*, con una evolución clínica violenta, apareciendo los síntomas antes de las dos semanas; el hallazgo quirúrgico más frecuente es el pus libre con necrosis de la grasa epidural. Puede confundirse en su sintomatología con una mielitis transversa;

b) *crónica*, con una clínica más larvada, desarrollando los síntomas a lo largo de varias semanas; en estos casos se observa durante la cirugía, una masa de tejido de granulación adherido a la duramadre, con pequeñas áreas de pus en su interior. Estos casos se comportan como un verdadero tumor medular.

Los AEE producen el “*síndrome espinal doloroso y febril*”, debutando con dolor espinal dorsal, que da paso a un dolor de tipo radicular (1-7,12). La instauración de los déficits neurológicos (paresias, alteraciones sensitivas y esfinterianas) puede aparecer en tan sólo unas horas (1-8,12) tras el inicio de los síntomas. A la palpación se suele observar una contractura muscular sobre el área afectada, junto con espasmos de los músculos paravertebrales (12).

El dolor puede estar ausente en el 10-15 % de los casos (12,13) y la fiebre puede no existir en más de la mitad de ellos (6, 7, 12,13). Otras veces debutan con dolor lumbociático semejando una patología discal, lo cual, dificulta el diagnóstico y a menudo los pacientes acuden repetidas veces a los Servicios de Urgencias, donde son diagnosticados de dolor mecánico. En ocasiones el paciente puede desarrollar un proceso séptico y

éste dominar el cuadro clínico, retrasando el diagnóstico y tratamiento (2,5).

Fisiopatología. El mecanismo de la lesión medular es doble: por una parte, por compresión directa y por otra, por trombosis de vasos leptomeníngeos (14). La causa principal del déficit neurológico es el efecto masa y la compresión medular directa; pero algunos autores como Baker et al (15) han señalado que las lesiones medulares que provocan los AEE son más graves y extensas de lo que cabría esperar por el simple efecto compresivo. Esto sugiere que es la combinación del efecto masa, con el daño vascular e isquemia secundaria, la responsable de que los déficits neurológicos, sean a menudo, irreversibles (1, 3,15).

Diagnóstico de imagen: La resonancia magnética (RM) con gadolinio es el método diagnóstico de elección, ya que muestra la localización y extensión del absceso, así como la participación de los tejidos vecinos (osteomielitis, espondilodiscitis) (4, 5,16).

En todo paciente con fiebre y

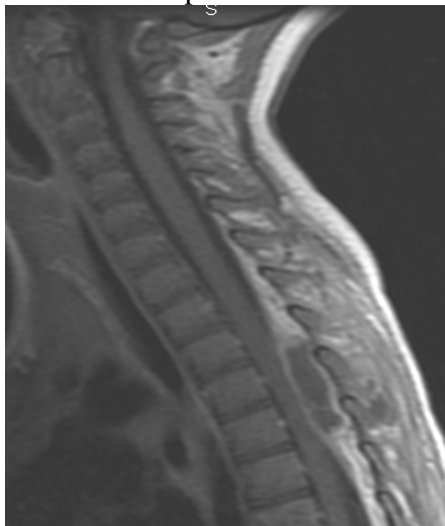


Fig. 1: RM corte sagital en secuencia T1 con contraste: lesión epidural, entre D3 y D6, que capta contraste periféricamente en anillo y que comprime y desplaza anteriormente el saco tecal.

dolor espinal (especialmente si tiene elevada la VSG) debe realizarse una RM para descartar la existencia de un AEE.

Los AEE aparecen como una masa epidural que produce compresión de las estructuras neurales adyacentes (16). Presenta una hiposeñal en T1 similar al músculo y tras la administración de contraste pueden aparecer tres patrones radiológicos: a) realce uniforme homogéneo, b) realce parcheado heterogéneo y c) realce periférico con centro hipointenso necrótico (Figs.1 y 2).

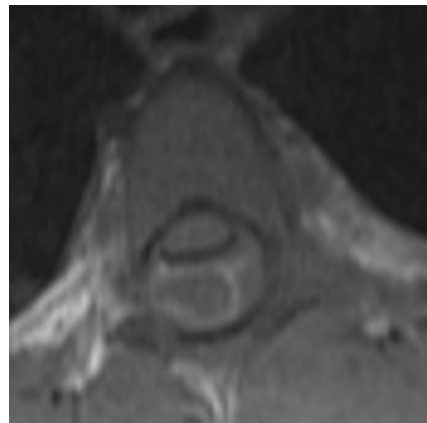


Fig. 2: Corte axial del mismo caso: la lesión, de localización posterior, ocupa más del 50 % del canal espinal y ejerce efecto masa sobre la médula espinal.

La localización más frecuente es a nivel torácico distal (50-80%), le siguen los segmentos lumbosacro (17-38%) y cervical, con proporciones de 4:2:1 respectivamente (5,6). Suelen localizarse por detrás del saco dural (80%) y con menor frecuencia son ventrales a él (5,6). Los abscesos posteriores se extienden axialmente con más facilidad que los anteriores, debido a la firme unión de la duramadre al hueso y los ligamentos en el espacio espinal anterior (2). Los de localización anterior suelen asociarse con osteomielitis vertebral y discitis (80%) (6). Suelen extenderse longitudinalmente a lo largo de dos o tres segmentos vertebrales (aunque pueden ser mucho

más extensos). El tamaño medio es de 3,5 cuerpos vertebrales (8).

Pruebas de laboratorio: Una analítica sanguínea mostrará generalmente leucocitosis, con desviación izquierda y elevación de la VSG (17). No siempre hay leucocitosis, pero sí elevación de VSG (3, 6, 7,12). En pacientes con septicemia, el germen que crece en los hemocultivos es casi siempre el responsable del absceso. La presencia de altas concentraciones de proteínas en LCR es sugestivo de persistencia de la infección (18), aunque el estudio del LCR no es recomendable, ya que puede transmitir la infección al espacio subdural (19).

Diagnóstico diferencial: debe realizarse con patologías que cursen con clínica similar, de déficit neurológico progresivo: meningitis, mielitis transversa aguda, hernia discal, tumores espinales...etc.

Tratamiento: El tratamiento de elección es el drenaje urgente del absceso, junto con la administración de antibióticos.

Algunos autores (20) justifican un tratamiento conservador (inmovilización con ortesis y antibioterapia) en las siguientes situaciones:

- ausencia de déficit neurológico,
- parálisis completa > de 72 h,
- identificación del agente causal por medio de otras fuentes,
- extensa lesión a lo largo del canal espinal,
- pacientes con alto riesgo quirúrgico (5 de 2).

No obstante, si aparecen síntomas neurológicos progresivos es imprescindible la descompresión quirúrgica urgente (19,20). Por lo que

estos pacientes deben someterse a una vigilancia neurológica estricta en un centro donde se pueda realizar una cirugía urgente en caso de empeoramiento (3,4,19,20).

Cirugía: El objetivo del tratamiento quirúrgico no sólo es la descompresión del saco dural, sino también la eliminación del pus y de los tejidos necróticos y desvitalizados que actúan como irritantes tisulares y perpetúan el proceso inflamatorio (3-6). Además, la cirugía permite obtener muestras para identificar el germen causal. Puesto que la mayoría son posteriores, suelen drenarse mediante una laminectomía. Durante la cirugía no debe abrirse la duramadre para evitar la extensión del proceso infeccioso al interior del saco dural (3-6,19,20).

Tratamiento antibiótico: En todos los casos debe iniciarse tratamiento antibiótico empírico antes de la cirugía. Aunque se han publicado distintas pautas, deben cubrirse los gérmenes más frecuentes: cocos Gram positivos y BGN (coliformes, pseudomonas). Así, se ha recomendado el uso de una Cefalosporina con actividad antipseudomona, asociada a vancomicina. Si se sospecha que pueden ser causados por anaerobios, añadir metronidazol o clindamicina por vía intravenosa. Si se desconoce el microorganismo, pueden administrarse empíricamente en combinación: Cefotaxima, Vancomicina y Rifampicina (6,7,20). La duración del tratamiento antibiótico puede ser monitorizada con la VSG (3). Mientras persista elevada, existe riesgo de recidiva por persistencia de infección subclínica, aún a pesar de la mejoría clínica. En todo caso debe mantenerse como mínimo 4 semanas si no existe osteomielitis y 8-10 semanas si la hay (3,5-7).

Pronóstico: Se han señalado distintos factores con valor pronóstico:

a) *estado neurológico* en el momento del diagnóstico. Es uno de los factores más importantes (3-5).

b) *duración de los síntomas* antes de iniciar el tratamiento: mejor pronóstico antes de 72 h de iniciada la paresia (4). La mayoría de los autores coinciden en que la duración del déficit neurológico es el factor aislado más importante que va a determinar la posibilidad de recuperación del cuadro clínico (4,5); en lo que existe discrepancia es durante cuántas horas va a ser recuperable el paciente.

c) *grado de compresión dural:* peor pronóstico en compresiones severas (4).

d) *localización:* peor pronóstico los cervicales que los lumbares o dorsales.

e) *edad:* mejor pronóstico en niños.

Con la edad, el grado de compresión dural y el tiempo de evolución de los síntomas, Khanna estableció una escala con valor pronóstico (4).

Edad	
< 60 años	0
> 60 años	1
Grado de compresión del saco tecal	
< 50%	0
> 50%	1
Duración del déficit neurológico	
< 72 horas	0
> 72 horas	1
Grado 0: 100% de recuperación	
Grado I: 67% de recuperación	
Grado II: 27% de recuperación	
Grado III: 14% de recuperación	

Tabla 1: Escala pronóstica de los AEE, según Khanna.

BIBLIOGRAFÍA:

(1) *Paraplejía súbita por absceso epidural espinal. Presentación de un caso.* Rev Neurol 30:799-800;2000.

(2) Figueroa L, Lorenzo M, Martínez D, Alberione F. *El absceso epidural espinal: nuestra experiencia en un año.* Rev.Argent. Neuroc. 20: 37; 2006.

(3) González García J, Gelabert M, Bandin J, Villa JM: *Absceso epidural cervical como causa de tetraparesia.* Rev Neurol 1999; 29: 727-730.

(4) Khanna RK, Malik MG, Rock JP, Rosenbum ML. *Spinal epidural abscess: Evaluation of factors influencing Outcome.* Neurosurgery 1996;39 ; 958-963.

(5) Rigamonti D, Liem L, Sampath P, Knoller N, Namaguchi Y, Schreiber DL et al. *Spinal epidural abscess: contemporary trends in etiology, evaluation, and management.* Surg Neurol 1999; 52: 189-196.

(6) Reihnsaus E, Waldbaur H, Seeling W. *Spinal epidural abscess: a metanalysis of 915 patients.* Neurosurg Rev 2000; 23: 175-204.

(7) 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: 369-85.

(8) Urrutia J, Rojas C. *Extensive epidural abscess with surgical treatment and long term follow up.* Spine J 2007; 7: 708-11.

(9) Buyukbebeci O, Karakurum G, Gulec A, Erbagci A: *Tuberculous osteomyelitis of the lumbosacral region: a spinal epidural abscess with presacral extension.* Arch Orthop Trauma Surg 124:346-348, 2004.

(10) Go BM, Ziring DJ, Kountz DS. *Spinal epidural abscess due to Aspergillus sp. in a patient with acquired*

immunodeficiency syndrome. South Med J 1993; 86:957-960.

(11) Harvey AL, Myslinski J, Ortiz L. *A case of Nocardia epidural abscess*. J Emerg Med 1998; 16: 579-581.

(12) Curry W, Hoh B, Amin-Hanjani S. *Spinal epidural abscess: clinical presentation, management and outcome*. Surg Neurol 2005; 63: 364-371.

(13) Soehle M, Wallenfang T. *Spinal epidural abscess: clinical manifestations, prognostic factors and outcomes*. Neurosurgery 2002; 51: 79-87.

(14) Van de Warrenburg BP, Wesseling P, Leyten QH, Boerman RH. *Myelopathy due to spinal epidural abscess without cord compression: a diagnostic pitfall*. Clin Neuropathol 23:102-106, 2004.

(15) Baker AS, Ojeman RG, Swartz MN, Richardson EP Jr. *Spinal epidural abscess*. N Engl J Med 1975; 293: 4638.

(16) Parkinson JF, Sekkon LH. *Surgical management of spinal epidural abscess: selection of approach based on MRI appearance*. J Clin Neurosci 2004; 11: 130-3.

(17) Davis DP, Wold RM, Patel RJ, Tran AJ, Tokhi RN, Chan TC, Vilke GM. *The clinical presentation and impact of diagnostic delays on emergency department patients with spinal epidural abscess*. J Emerg Med 26:285-291, 2004.

(18) Mitsuhashi K, Nakamura T, Hashimoto S, Uchiyama S, Iwata M. [*Spinal epidural abscess with persistent increase in cerebrospinal fluid protein: a case study*]. No To Shinkei 56:805-809, 2004 (Abstract).

(19) Löhr M, Reithmeier T, Ernestus R. *Spinal epidural abscess: prognostic factors and comparison of different surgical treatment strategies*. Acta Neurochir 147:159-166; 2005.

(20) Siddiq F, Chowfin A, Tight R, Sahmoun AE, Smego RA, Jr. *Medical*

vs surgical management of spinal epidural abscess. Arch Intern Med 164:2409-2412, 2004.

PREGUNTAS:

1.- Los abscesos epidurales espinales son más frecuentes que los subdurales.

¿verdadero o falso?

2.- Los AEE suelen ser secundarios a focos infecciosos distantes.

¿verdadero o falso?

3.- El agente causal más frecuente de los AEE es el E. Coli.

¿verdadero o falso?

4.- Los AEE suelen debutar con fiebre y dolor dorsal, y rara déficits neurológicos.

¿verdadero o falso?

5.- El diagnóstico se basa en la clínica (síndrome espinal doloroso y febril), análisis de LCR y pruebas de neuroimagen (RM espinal).

¿verdadero o falso?

6.- La localización más frecuente de los AEE, por orden de frecuencia es: cervical, dorsal y lumbar.

¿verdadero o falso?

7.- Los AEE son una patología cada vez menos frecuente y con mejor pronóstico, gracias a los mejores tratamientos antibióticos.

¿verdadero o falso?

8.- Desde el punto de vista analítico siempre hay leucocitosis con desviación izquierda y en ocasiones hay elevación de VSG.

¿verdadero o falso?

9.- El tratamiento quirúrgico consiste en la laminectomía de los espacios afectados, para evacuación del material purulento. Se recomienda la apertura dural para explorar el espacio subaracnoideo, comprobar si existe extensión de la infección a dicho espacio, y realizar un lavado local con antibióticos.

¿verdadero o falso?

10.- Uno de los factores pronósticos más importantes es la edad, siendo peor el pronóstico en niños.

¿verdadero o falso?