

ABSCESO ESPINAL EXTRADURAL

G. Troccoli, E. D'Annuncio, O. Gutiérrez

Servicio de Neurocirugía Hospital "Dr. J. Penna" - Bahía Blanca

RESUMEN

El absceso espinal extradural (AEE) es una rara enfermedad. Su origen puede ser hematógeno de un foco séptico a distancia, por extensión directa de un foco vecino o secundario a cirugía. Es de rápida evolución y conduce a paraplejía irreversible de no ser tratado a tiempo. Presentamos 3 pacientes con esta patología cuyo etiología fue Bacilo de Koch, estafilococo aureus y estreptococo. Los tres fueron intervenidos quirúrgicamente mejorando el paciente cuya etiología fue el estafilococo y no los otros dos.

El AEE es una enfermedad de incidencia creciente, que debe ser diagnosticada y tratada quirúrgicamente en forma rápida debido a que las secuelas neurológicas suelen ser irreversibles en casos de parálisis instalada.

Palabras clave: absceso extradural, columna, infección.

SUMMARY

Extradural intraspinal abscess (EIA) is a rare entity. It can be produced by: A) septic emboli, b) direct spinal compromise from a neighbour septic focus or c) complicate a previous surgical procedure. Its course is usually fast, leading to a definitive paraplegia.

The authors present three cases of EIA due to Koch bacillus, staphylococcus aureus and streptococcus. Only one patient improved after surgery.

It is concluded that diagnosis and treatment of EIA must be early and fast to prevent irreversible complications.

Key words: extradural abscess, infection, spine.

INTRODUCCIÓN

El empiema o absceso espinal extradural (AEE) es una enfermedad muy rara, con una incidencia aproximada de un caso cada 10.000-13.000 ingresos en un hospital general^{2, 7}. La infrecuencia de esta patología es la causa más frecuente de retraso en el diagnóstico, lo que suele ser catastrófico para el paciente.

Debido a que se estima que la incidencia se encuentra en aumento^{4, 13} consideramos importante presentar tres casos tratados en nuestro

servicio en los últimos 12 meses y realizar una revisión de la literatura.

PRESENTACIÓN DE LOS CASOS

Caso 1. Paciente de 44 años de sexo masculino, portador de tuberculosis pulmonar diagnosticada y tratada 2 años antes del ingreso, que presentó un cuadro rápidamente progresivo de paraplejía. A su ingreso se constató un AEE contiguo a una osteomielitis vertebral (Fig. 1) que, a pesar del rápido tratamiento quirúrgico, no logró revertir el cuadro neurológico. La etiología se demostró tuberculosa.

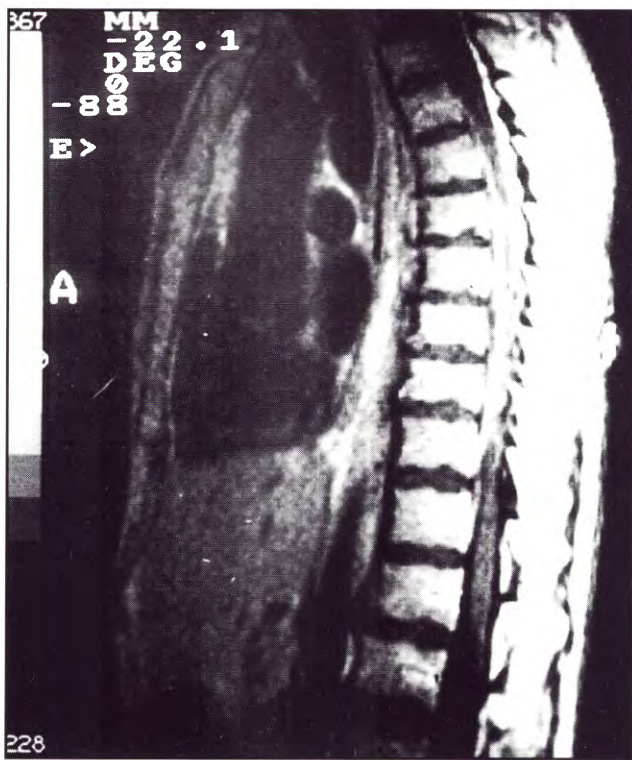


Figura 1

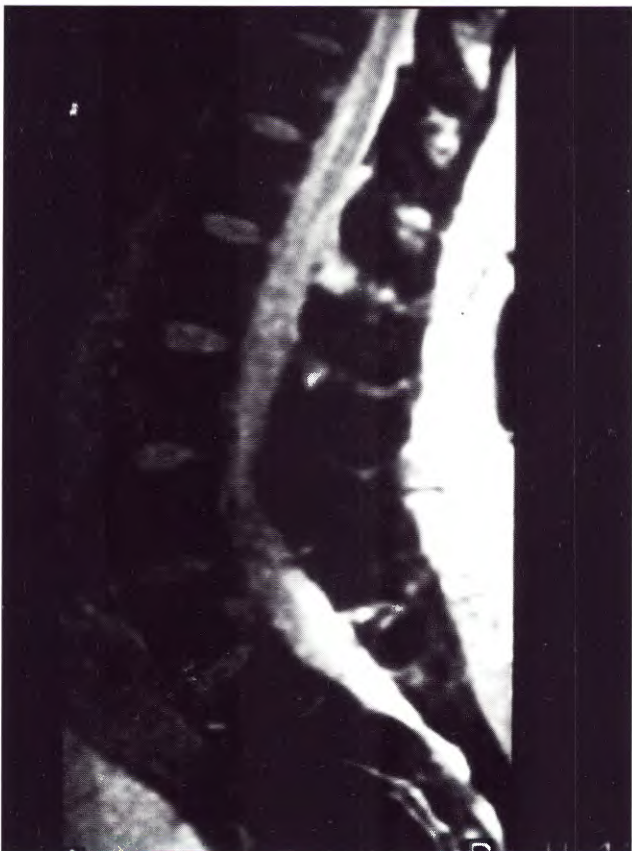


Figura 2

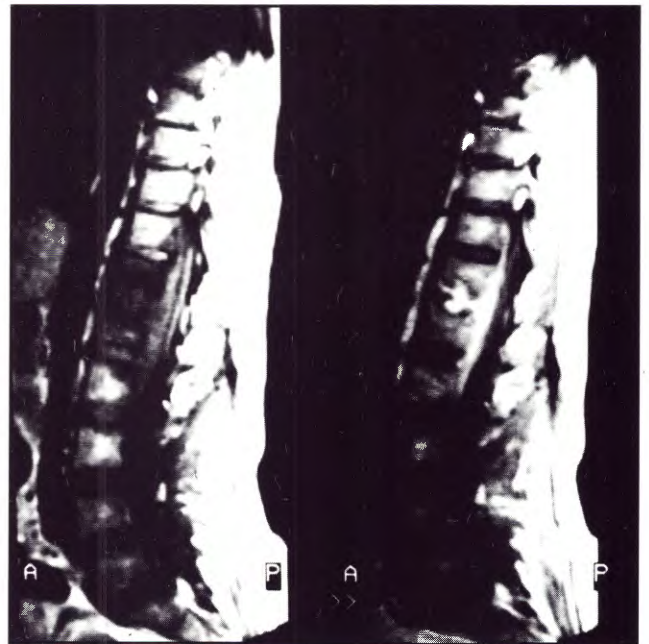


Figura 3

Caso 2. Paciente de 42 años de sexo femenino, con lumbalgia y paraparesia progresivas. A su ingreso se constató un absceso del psoas y una colección extradural a nivel lumbar (Fig. 2). La evacuación quirúrgica inmediata demostró un AEE y posibilitó la rápida recuperación neurológica, aislándose del material extraído un estafilococo aureus. A pesar de encontrarse con antibioterapia adecuada, a los 45 días repite el cuadro de paraparesia pero en esta oportunidad con dolor a nivel dorsal. Una nueva resonancia magnética (IRM) demostró otra colección epidural a nivel dorsal contigua a una discitis (Fig. 3). La cirugía inmediata permitió la recuperación neurológica sin secuelas.

Caso 3. Paciente de 71 años de sexo femenino, con antecedentes de severa diabetes tipo II, que dos días antes del ingreso a nuestro servicio padece un cuadro de confusión y trastornos visuales agravado con la instalación de una paraplejía que desarrolló en 24 hs. La IRM demostró una colección epidural cervical (Fig. 4). Fue operada en forma inmediata evacuándose un AEE, aislándose del material extraído un estreptococo. Sin cambios neurológicos, fallece a las 72 hs. por sepsis.



Figura 4

DISCUSIÓN

El AEE es una enfermedad muy rara, aunque evidencias actuales indican que su incidencia se encuentra en aumento^{4, 13} posiblemente a causa del promedio creciente de edad de la población, el mayor empleo de anestesia epidural y el uso endovenoso de drogas prohibidas^{1, 3, 12}.

Puede afectar cualquier grupo etario, aunque la edad promedio de los pacientes es de 57,5 años^{5, 6, 16}.

La mayoría de los casos son de ubicación en los segmentos dorsal y lumbar superior, aunque cualquier nivel espinal puede verse afectado⁹. El espacio epidural pósterolateral es donde la colección se ubica con mayor frecuencia (por ser más amplio)². El origen de la infección es hematógeno en la mayoría de los casos². En estos pacientes el foco primario de infección puede estar en piel (lo más frecuente), árbol respiratorio, corazón (endocarditis bacteriana), boca, inyecciones parenterales (especialmente en drogadependientes)^{9, 12}. La extensión directa es otro origen del AEE: absceso del psoas, mediastinitis, pielonefritis, heridas penetrantes, etc.¹⁶. Otra causa de esta infección puede ser luego de maniobras quirúrgicas: discectomía,

punción lumbar, inserción de un cateter epidural para anestesia, etc.^{1, 10, 17}. En una minoría de pacientes no es posible detectar el foco primario de infección¹⁵.

En la mayoría de los casos es posible reconocer estados de inmunosupresión: diabetes, insuficiencia renal, alcoholismo, TBC, etc.^{2, 5}.

En cuanto a los gérmenes causantes en más del 50% de los pacientes se trata del estafilococo aureus, siguiendo en frecuencia el estreptococo y los bacilos gram^{5, 9}. En las formas crónicas de infección predomina el bacilo tuberculoso^{11, 16}.

Clínicamente esta enfermedad suele cursar en cuatro etapas: dolor espinal localizado, síndrome de compresión radicular, síndrome de compresión medular con afectación precoz del control esfinteriano y parálisis^{4, 8}. La evolución suele ser muy rápida, aunque se han reconocido formas crónicas de semanas y meses de duración, en las que predomina el tejido de granulación sobre la supuración y cuya etiología suele ser tuberculosa⁸. En las formas agudas suele existir fiebre y escalofríos, leucocitosis y eritrosedimentación acelerada⁶. Algunos pacientes presentan deterioro del sensorio y signos meníngeos^{8, 9}.

La disfunción medular en los casos agudos se explica en parte por compresión, pero coexiste un fenómeno de isquemia medular debido a tromboflebitis séptica de venas medulares y epidurales. Este último mecanismo explicaría la irreversibilidad de la parálisis a pesar del rápido tratamiento descompresivo⁸.

El método complementario diagnóstico de elección es la IRM, cuya sensibilidad es superior a la combinación de mielografía y tomografía computada (TAC)⁹. Los hallazgos típicos son de una masa epidural alargada vertical, iso o hipointensa en T1 e hiperintensa en T2 y que suele reforzar con gadolinio cuando el componente granulomatoso es mayor que el purulento¹⁴. Con IRM también puede demostrarse la presencia de osteomielitis vertebral o discitis⁵. Otros estudios diagnósticos son menos sensibles que la RM, especialmente en los casos agudos: a) la Rx simple sólo muestra cambios óseos (lesiones líticas, colapso vertebral, disminución del interespacio) luego de 4-6 semanas y cuando existe compromiso vertebral o del disco⁶; b) la mielografía demuestra el bloqueo pero habitualmente no se visualiza toda la extensión de la colección por lo que debe realizarse una punción cervical para demostrar el límite superior¹⁶; para aumentar la sensibilidad del método es útil realizar una TC luego de la mielografía.

Desde el punto de vista terapéutico debe con-

siderarse el AEE una emergencia neuroquirúrgica⁴ porque estos pacientes, aún con tratamiento antibiótico adecuado, sufren un deterioro neurológico rápido e irreversible. La estrategia quirúrgica consiste en descomprimir la médula en todos los niveles afectados, generalmente por vía posterior (laminectomía) aún cuando la colección ocupe el espacio epidural anterior^{5, 6}. Debe evacuarse el material purulento en su totalidad y realizar cultivo del mismo buscando organismos aeróbicos, anaeróbicos, TBC y hongos¹⁵. En los casos de osteomielitis vertebral puede realizarse un abor-

daje anterior con extirpación total del hueso afectado e injerto óseo⁴, pudiendo considerarse la estabilización espinal posterior.

El tratamiento con antibióticos debe durar 4 semanas. De existir osteomielitis concomitante debe continuar hasta completar 8 semanas^{5, 6, 18}.

Actualmente el rango de mortalidad oscila entre 15 y 25%, causada por sepsis o falla multiorgánica⁹. En los sobrevivientes, las secuelas neurológicas dependen de la rapidez del diagnóstico y tratamiento, siendo prácticamente irreversibles en los casos de parálisis instalada⁵.

Bibliografía

1. Abdel-Magid RA, Kotb HIM: Spinal Epidural Abscess after Spinal Anesthesia: A Favorable Outcome. *Neurosurgery* 27: 310-1, 1990.
2. Baker AS, Ojemann JRG, Swartz MN y colaboradores: Spinal epidural abscess. *N Engl J Med* 293: 463, 1975.
3. Bergman I, Wald ER, Meyer JD y colaboradores: Epidural Abscess and Vertebral Osteomyelitis following Serial Lumbar Punctures. *Pediatrics* 72: 476-80, 1983.
4. Carey ME: Infections of the Spine and Spinal Cord. En: Youmans JR (ed): *Neurological Surgery*. WB. Saunders Company. 1996, vol. 5pp. 3270-3304.
5. Curling OD, Gower DJ y Mc Whorter JM: Changing Concepts in Spinal Epidural Abscess: A report of 29 cases. *Neurosurgery* 27: 185, 1990.
6. Danner RL, Hartman BJ: Update of Spinal Epidural Abscess: 35 cases and Review of the Literature. *Rev Infect Dis* 9: 265, 1987.
7. Firsching R, Frowein RA, Nittner K: Acute Spinal Epidural Empyema: Observations from seven cases. *Acta Neurochir (Wien)* 74: 68, 1985.
8. Greenberg MS: *Handbook of Neurosurgery*. 3rd ed. 1994, pp251-301.
9. Hlavin ML, Kaminski HJ, Ross JS y colaboradores: Spinal Epidural Abscess: A ten-year Perspective. *Neurosurgery* 27: 177, 1990.
10. Iversen E, Nielsen BAH, Hansen LA: Prognosis in Postoperative Discitis: A Retrospective Study of 111 cases. *Acta Orthop Scand* 63: 305, 1992.
11. Kaufman DM, Kaplan JG, Litman N: Infectious Agents in Spinal Epidural Abscesses. *Neurology* 30: 844-50, 1980.
12. Koppel BS, Tucmnan AJ, Mangiardi JR y colaboradores: Epidural Spinal Infection in Intravenous Drug Abusers. *Arch Neurol* 45: 1331-7, 1988.
13. Nussbaun ES, Rigamonti D, Standiford H y colaboradores: Spinal Epidural Abscess: A Report of 40 cases and Review. *Surg Neurol* 38: 225-31, 1992.
14. Post MJ, Sze G, Quencer RM y colaboradores: Gadolinium-Enhanced MR in Spinal Infection. *J Comput Assist Tomogr* 14: 721-9, 1990.
15. Rea GL, Mc Gregor JM, Miller CA y colaboradores: Surgical Treatment of the Spontaneous Spinal Epidural Abscess. *Surg Neurol* 37: 274-9, 1992.
16. Redekop GJ, Del Maestro RF: Diagnosis and Management of Spinal Epidural Abscess. *Can J Neurol Sci* 19: 180, 1992.
17. Spiegelman R, Findler G, Faibel M y colaboradores: Postoperative Spinal Epidural Empyema: Clinical and Computer Tomography Features. *Spine* 16: 1146-9, 1991.
18. Verner EF, Musher DM: Spinal Epidural Abscess. *Med Clin North Am* 69: 375-84, 1985.