Absceso Epidural Espinal: Caso clínico y revisión de la literatura

Spinal Epidural Abscess: Case report and review

Claudio Calvo[1], Cristián Cartes[1], Dr. Jorge González-Hernández[2].

[1]Internos Medicina Pontificia Universidad Católica de Chile.
[2]Docente de Neurología, Hospital de Urgencia Asistencia Pública, Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.

Resumen

El absceso epidural espinal es una patología infrecuente, sin embargo su incidencia está aumentando. Esto se debe a la mayor prevalencia de factores de riesgo relacionados tales como el uso de drogas endovenosas, inmunosupresión y cirugías de columna, entre otras. El diagnóstico constituye un desafío, debido principalmente a su escasa frecuencia y a la necesidad de iniciar un tratamiento oportuno para evitar secuelas neurológicas permanentes, sepsis y muerte. En este sentido las neuroimágenes tienen un rol crítico en sugerir el diagnóstico y permitir el inicio precoz del tratamiento antibiótico que usualmente debe mantenerse por varias semanas.
El pronóstico por lo general es ominoso y se relaciona directamente con la precocidad del tratamiento.

Summary

Spinal epidural abscess is a rare disease but it is increasing. Risk factor involved are injected-drug use, chronic immunosuppression and spinal surgery. Diagnosis and treatment are challenging because early intervention is required for preventing permanent neurological deficits, sepsis and death. In this setting, neuroimaging are critical because help to decrease de differential and allow promt antibiotic therapy that usually must be maintened for several weeks.
Prognosis is usually poor because of delayed treatment.

CASO CLINICO

Mujer de 37 años sin antecedentes mórbidos. Consultó en servicio de urgencia por historia de 7 días de evolución de dolor lumbar intenso irradiado a ambas extremidades inferiores, asociado a parestesias y fiebre hasta 39ºC. El día previo al ingreso, evolucionó con retención urinaria por lo que decidió finalmente consultar.

Al ingreso se constató paciente en regulares condiciones generales, taquicárdica y afebril.

Al examen segmentario, destacaba dolor a la palpación de la columna lumbar y globo vesical. Del examen neurológico se objetivó disminución en fuerzas de extremidades inferiores y signos meníngeos dudosos.

Se solicitaron exámenes generales donde destacó hematocrito de 26,4% (normocítica-normocrómica), leucocitosis de 17.900, electrolitos plasmáticos y perfil bioquímico normales. Se realizó sondeo urinario obteniéndose orina clara y con sedimento normal. Tomografía Computarizada de cerebro y columna lumbar resultaron normales. Una punción lumbar mostró 3.250 leucocitos (92% polimorfonucleares), 493 mg/dL de proteínas de y 30 mg/dL de glucosa. Se inició tratamiento antibiótico con ceftriaxona endovenosa por sospecha de Meningitis.

La paciente evolucionó con persistencia de la sintomatología y subfebril. El urocultivo resultó positivo para *Staphylococcus Aureus*. Los hemocultivos y el cultivo de líquido cefaloraquídeo resultaron negativos.

Se realizó Resonancia Magnética de columna lumbar que evidenció respuesta inflamatoria en espacio epidural entre L3 y S1, con refuerzo en elementos neurales; compatible con absceso epidural en formación (Imagen 1).

Se mantuvo tratamiento con ceftriaxona y se amplió cobertura contra gram positivos con cloxacilina ev.

La paciente evolucionó en buenas condiciones, con disminución del dolor y recuperación total de la fuerza en extremidades inferiores. Los parámetros inflamatorios de laboratorio también fueron mejorando. Se decidió el traslado de la paciente a su hospital base para completar tratamiento antibiótico endovenoso por 4 semanas.

IMAGEN 1: Respuesta inflamatoria en espacio epidural entre L3 y S1, con refuerzo en elementos neurales

REVISIÓN DE LA LITERATURA

INTRODUCCIÓN

El Absceso Epidural (AE) es una infección caracterizada por la acumulación de material purulento en el espacio entre la dura madre y las estructuras osteo-ligamentosas del canal espinal (Bluman 2004).

Los abscesos epidurales son una patología de baja frecuencia y potencialmente devastadora desde el punto de vista neurológico, que incluso puede llegar a ser mortal. La baja frecuencia de casos, combinado con las características poco específicas de su presentación clínica, hacen de su diagnóstico un desafío. En efecto, el AE ha sido catalogado como una patología en que el error diagnóstico inicial es la regla y no la excepción. El énfasis en la detección e intervención precoz se sustenta en los pobres resultados observados en los casos en que el diagnóstico fue tardío (Recinos 2005).

De esta forma, es claro que el enfoque correcto hacia esta patología es tener un alto índice de sospecha.

Existen dos variedades de abscesos epidurales: Absceso Epidural Espinal (AEE) y Absceso Epidural Intracraneal, los que se diferencian en la presentación clínica y evolución natural. En esta revisión, nos referiremos de ahora en adelante a los AEE, cuya frecuencia es nueve veces superior respecto a los intracraneales (Pradilla 2009).

EPIDEMIOLOGIA

Históricamente se ha dicho que la tasa de pacientes con abscesos epidurales sería de 0,2 a 1,2 casos por 10.000 admisiones hospitalarias (Baker 1975).

Aunque aún es considerada una patología de baja frecuencia, su incidencia ha ido en aumento. Publicaciones recientes refieren incidencias de 12,5 casos por 10.000 admisiones hospitalarias. Dentro de las razones propuestas para el aumento en la incidencia se encuentra un creciente número de pacientes con los factores predisponentes para la patología y una mejora importante en la sensibilidad de las técnicas de diagnóstico a través de las neuro-imágenes (Rigamonti 1999).

La población afectada es en su mayoría sobre los 30 años de edad, aunque también puede afectar más jóvenes e incluso niños. La relación hombre mujer es aproximadamente 1 a 0,6, lo que se ha explicado por la mayor prevalencia de factores de riesgos en hombres (Pradilla 2009).

Los factores de riesgo que se han identificado se pueden clasificar en locales y sistémicos. Dentro de los locales se encuentra: infección contigua (espondilodiscitis), trauma espinal, cirugías espinales y procedimientos anestésicos como catéteres epidurales. Dentro de los factores de riego sistémicos podemos nombrar: bacteremias, diabetes mellitus, insuficiencia renal crónica, alcoholismo, uso crónico de corticoides, infección por VIH, patología maligna, usuarios de drogas endovenosas y obesidad mórbida (Bluman 2004).

La tasa de letalidad se ha descrito entre un 6 a 32% (Pradilla 2009).

PATOGENESIS

Básicamente se describen 3 mecanismos por los cuales se puede formar un absceso en la región peridural (Bluman 2004):

1. Extensión desde estructuras vecinas
2. Diseminación hematógena
3. Inoculación iatrogénica

En la extensión desde estructuras contiguas infectadas, un foco usual es la osteomielitis vertebral. Se ha llegado a documentar que dos tercios de los pacientes cursando con absceso epidural tenían un foco osteomielítico vertebral adyacente. Abscesos del psoas o retro faríngeos también son posibles fuentes de infección (Hlavin 1990). Un AEE causado por extensión directa desde un foco osteomielítico vertebral es generalmente confinado a la porción anterior del canal espinal (Bluman 2004).

En la diseminación hematógena, las infecciones de la piel y partes blandas son los principales focos, alcanzado en algunas series un 25% de los pacientes (Redekop 1992). Otras fuentes comunes de infección incluyen el tracto respiratorio, genitourinario, cavidad oral, vísceras abdominales y endocarditis bacteriana (Reihsaus 2000).

La inoculación iatrogénica puede ocurrir mediante la manipulación ya sea diagnóstica o terapéutica del espacio espinal con técnicas invasivas. Dependiendo de las series, entre un 14 y 22% de los abscesos epidurales espinales ocurren en pacientes que han

sufrido, ya sea una cirugía, o un procedimiento percutáneo invasivo del espacio espinal (Hlavin 1990).

La fisiopatología de los síntomas neurológicos no se encuentra del todo claro. Se ha propuesto que el mecanismo primario productor de los síntomas neurológicos sería la compresión mecánica directa de la médula espinal y las raíces nerviosas por el absceso. Otros investigadores han propuesto como hipótesis al absceso como productor de isquemia, que llevaría a infarto de los nervios (Recinos 2005). Otros autores han propuesto como causa inicial la oclusión del flujo arterial de la médula espinal, trombosis de su sistema de drenaje venoso o vasculitis inducida por el proceso infeccioso (Bluman 2004).

Un modelo animal de AEE, mostró que la compresión mecánica era la responsable de los síntomas neurológicos tempranos. La isquemia vascular, secundaria a la compresión mecánica sostenida, contribuiría al desarrollo de déficit permanente (Feldenzer 1988).

MICROBIOLOGIA

El principal agente causal es el *Staphylococcus aureus*, dando cuenta de aproximadamente el 70% de los casos. El *Streptococcus species* es el siguiente en frecuencia, siendo aislado en aproximadamente el 7% de los casos. Aunque menos frecuente en general, bacilos gram negativos pueden ser aislados en usuarios de drogas endovenosas, tomando gran importancia en este grupo *Pseudomonas spp* (Chuo 2007). Por otra parte, Mycobacterium tuberculosis, hongos y organismos parasitarios, son causas raras de AEE, especialmente sin la presencia de osteomielitis vertebral (Reihsaus 2000).

PRESENTACION CLINICA

Clásicamente se describe la tríada de fiebre, dolor focal en columna y síntomas neurológicos progresivos (Baker 1975). Sin embargo, sólo se observa en una minoría de los casos al principio (Davis 2004).

Reihsaus, con el fin de describir la presentación clínica habitual, realizó una revisión de trabajos publicados sobre AEE entre los años 1954 a 1997, reuniendo 915 pacientes. De éstos, el 71% tenía dolor lumbar como el síntoma inicial, 66% presentó fiebre y un 34 % sufrió algún tipo de parálisis (Reihsaus 2000).

Los síntomas neurológicos, siguen típicamente cuatro etapas. En la primera etapa, destaca el dolor lumbar severo con posible inflamación local y fiebre. La segunda etapa está definida por la presencia de dolor radicular asociado o no a signos de irritación meningea. La tercera etapa es caracterizada por déficit sensorial y debilidad de la musculatura voluntaria. El paciente también puede presentar incontinencia fecal o urinaria. La cuarta etapa o final, está marcada por la parálisis de cualquiera de las extremidades (Heusner 1948). Aunque la primera etapa puede durar días a semanas, el tiempo de progresión a etapas más avanzadas es altamente impredecible y puede ser extremadamente rápido (Reihsaus 2000).

DIAGNÓSTICO

Actualmente, la Resonancia Magnética (RM), especialmente en combinación con gadolinio, ha desplazado a la mielografía en el diagnóstico de los abscesos epidurales (Reihsaus 2000, Sandhu 1991).

En las RM ponderadas en T1, los abscesos aparecen como masas epidurales hipo o isointensas. Las imágenes ponderadas en T2, típicamente muestran una masa epidural hiperintensa que se refuerza con gadolinio. Por otra parte, la RM permite el seguimiento del tamaño del absceso, que se relaciona con la mejora clínica (Sandhu 1991).

El recuento de glóbulos blancos puede estar aumentado en estados precoces, pero la leucocitosis usualmente cae y puede volverse normal en pacientes con cuadros crónicos (Baker 1975). La velocidad de eritrosedimentación está elevada en la mayoría de los casos (> 25-30 mm/hr) (Hlavin 1990). La proteína C reactiva también es de utilidad ya que es un marcador de inflamación que se normaliza más rápidamente que la VHS en caso de evolución favorable (Kushner 1990). Los hemocultivos son importantes para el manejo, ya que pueden demostrar la presencia del microorganismo causal hasta en un 60% de los casos (Danner 1987).

MANEJO

El pilar fundamental del tratamiento es la descompresión quirúrgica precoz de los elementos neurales y el drenaje del absceso, seguido de una terapia antibiótica prolongada (Bluman 2004).

Se ha visto que la descompresión y el drenaje precoz, preferentemente en las primeras 24 horas desde que el paciente ingresa al hospital, es un factor crítico que mejorará el pronóstico final (Rigamonti 1994).

Los esfuerzos se deben centrar además en la identificación del agente causal e inicio precoz de la terapia antibiótica. El esquema inicial debe ser endovenoso y orientado a los principales patógenos presentes en los abscesos: *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus sp* y gram negativos. Considerar también posibles factores de riesgo en cada paciente, como por ejemplo usuarios de drogas endovenosas donde se ha visto la presencia de *Pseudomona Aeruginosa*. Se debe mantener el esquema de amplio espectro hasta el aislamiento del microorganismo y la obtención de su antibiograma (Bluman 2004).

Es fundamental mantener la terapia antibiótica endovenosa posterior a la cirugía, por al menos 4 semanas. Ésta se debe prolongar en caso de osteomielitis, microorganismo de alta virulencia, mal debridamiento o en pacientes inmunocomprometidos (Rigamonti 1999).

El uso de antibióticos vía oral posterior al régimen endovenoso es controvertido. Se recomienda el uso posterior de antibióticos vía oral hasta que exista buena evidencia clínica y de laboratorio de la resolución del proceso infeccioso (Bluman 2004). Lo anterior se fundamenta en que la recaída puede ser mayor si la duración del tratamiento antibiótico es menor de 8 semanas. (Mackenzie 1998)

Aunque el drenaje quirúrgico de urgencia permanece siendo el tratamiento de primera línea, también se ha planteado la utilización de terapia antibiótica sin intervención quirúrgica. Sin embargo, este enfoque se sustentaría en evidencia basada en estudios de

dudosa validez. Además, varios reportes han documentado un riesgo elevado de deterioro neurológico con la terapia médica aislada (Hlavin 1990).

De este modo, la evidencia actual disponible no sustenta la terapia médica aislada como el tratamiento del AEE (Bluman 2004).

PRONÓSTICO

En la década de 1990, aproximadamente un 15% de los pacientes con AEE fallecían (Reihsaus 2000). Series posteriores han mostrado tasas de letalidad menores a un 10%. A pesar de esta reducción en la mortalidad, las secuelas neurológicas continúan siendo comunes (Lu 2002).

A lo largo de las series publicadas, diversos autores han llegado a conclusiones similares respecto a los factores de mal pronóstico: la condición médica basal del paciente, retraso en el diagnóstico, severidad de los síntomas neurológicos al momento del diagnóstico, demora en la conducta quirúrgica en pacientes con síntomas neurológicos y la localización del absceso. En una revisión, se observó que los pacientes con abscesos peridurales torácicos tuvieron un 36% de malos resultados neurológicos, comparado con un 12,5% en los cervicales y un 7,7% en los lumbares (Rigamonti 1999).

CONCLUSIONES

- El AEE es una patología infrecuente pero su incidencia está en aumento debido al incremento en los factores de riesgo.
- El diagnóstico de AEE requiere un alto índice de sospecha debido a lo inespecífico de la clínica.
- El examen de elección es la RM con gadolinio.
- El principal agente causal es el *Staphylococcus aureus*.
- El pronóstico depende de la precocidad de inicio del tratamiento.
- El tratamiento combina la descompresión quirúrgica con un régimen antibiótico endovenoso que se deben prolongar por al menos cuatro semanas.

REFERENCIAS

- Baker AS, Ojemann RG, Swartz MN, Richardson EP Jr. Spinal epidural abscess. N Engl J Med. 1975;293:463-8.
- Bluman E, Palumbo M, Lucas Phillip. Spinal Epidural Abscess in Adults. J Am Acad Orthop Surg 2004;12:155-163.
- Chuo CY, Fu YC, Lu YM, Chen JC, Shen WJ, Yang CH, Chen CY. Spinal infection in intravenous drug abusers. J Spinal Disord Tech 2007;20:324-8.
- Curry W Jr, Hoh Brian, Amin-Hanjani S, Eskandar E. Spinal epidural abscess: clinical presentation, management, and outcome. Surg Neurol 2005;63:364-371.
- Danner RL, Hartman BJ. Update on spinal epidural abscess: 35 cases and review of the literature. Rev Infect Dis. 1987 ;9:265-74.

- 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
- Darouiche RO. Spinal epidural abscess. N Engl J Med 2006; 355:2012-20.
- 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. 2004;26:285-91.
- Feldenzer JA, McKeever PE, Schaberg DR, Campbell JA, Hoff JT. The pathogenesis of spinal epidural abscess:microangiographic studies in an experimental model. J Neurosurg 1988;69:110-4.
- González-López JJ, Górgolas M, Muñiz J, López-Medrano F, Ruiz P, Fernández M. Spontaneous epidural abscess: Analisis of 15 cases with emphasis on diagnostic and prognostic factors. Eur J Intern Med 2009;20:514-517.
- Grewal S, Hocking G, Wildsmith J. Epidural Abscesses. Br J Anaesth 2006;96:292-302.
- Heusner AP. Nontuberculous spinal epidural infections. N Engl J Med. 1948;239:845-54.
- Hlavin ML, Kaminski HJ, Ross JS, Ganz E. Spinal epidural abscess:a ten-year perspective. Neurosurgery 1990;27:177-84.
- Kushner I. C-reactive protein and the acute-phase response. Hosp Pract (Off Ed). 1990;25:13, 16, 21-8.
- Lu CH, Chang WN, Lui CC, Lee PY, Chang HW. Adult apinal epidural abscess :clinical features and prognostic factors. Clin Neurol Neurosurg 2002;104:306-10.
- Mackenzie AR, Laing RB, Smith CC, Kaar GF, Smith FW. Spinal epidural abscess: the importance of early diagnosis and treatment. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1998 ;65:209-12.
- Nussbaum ES, Rigamonti D, Standiford H, Numaguchi Y, Wolf AL, Robinson WL. Spinal epidural abscess:a report of 40 cases and review. Surg Neurol 1992;38:225-31.
- Pradilla G, Pradilla Ardilla G, Hsu W, Rigamonti D. Epidural abscess of the CNS. Lancet Neurol 2009;8:292-300.
- Recinos P, Pradilla G, Crompton P, Thai Q, Rigamonti D. Spinal Epidural Abscess:Diagnosis and Treatment. Oper Tech Neurosurg 2005;7:188-192.
- Redekop Gj, Del Maestro RF. Diagnosis and management of spinal epidural abscess. Can J Neurol Sci 1992;19:180-7.
- Reihsaus E, Waldbaur H, Seeling W. Spinal epidural abscess:a meta-analysis of 915 patients. Neurosurg Rev 2000; 23:175-204.
- Rigamonti D, Liem L, Sampath P, Knoller N, Numaguchi Y, Schreibman D, Sloan M, Wolf A, Zeidman S. Spinal Epidural Abscess:contemporary trends in etiology, evaluation, and management. Surg Neurol 1999;52:189-97.
- Sandhu FS, Dillon WP. Spinal epidural abscess: evaluation with contrast-enhanced MR imaging. AJNR Am J Neuroradiol. 1991;12:1087-93.