

## DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL ABSCESO EPIDURAL ESPINAL

JOSE E. ROEL, LAURA FERNANDEZ, LILIANA ABRAHAM, MARIA CELIA CUESTA, GABRIEL BOUZA, ALEJANDRO BOERO, JORGE L. FALCON

*Clínica y Maternidad Suizo-Argentina, Buenos Aires*

**Resumen** El absceso epidural espinal es una enfermedad poco común y de difícil diagnóstico. Presentamos tres casos ocurridos en nuestro medio. En ninguno de ellos se consideró el diagnóstico antes de su internación. Los tres pacientes fueron internados con dolor espinal y dos de ellos presentaron fiebre previo a su ingreso. Las imágenes de resonancia magnética fueron de gran utilidad para el diagnóstico y para definir la extensión del absceso previo a la cirugía. La identificación microbiológica y el drenaje quirúrgico permitieron la recuperación neurológica.

**Abstract** *Diagnosis and treatment of spinal epidural abscess.* Spinal epidural abscess is an uncommon disease. The medical literature emphasizes the importance of its timely recognition and treatment. Three patients admitted in our hospital are presented. None of them was diagnosed on ambulatory bases. All of them were admitted because of spinal ache and two of them also had fever. Magnetic resonance imaging yielded the correct diagnosis in all cases and was very effective in delineating the extent of the lesion. We used antimicrobial therapy directed against the bacteria identified by cultures as well as surgical drainage in all cases. The three patients had a good outcome and no neurologic sequela. Early recognition, proper microbiologic diagnosis and surgical drainage are the main criteria for the current management of spinal epidural abscess.

**Key words:** spinal epidural abscess, infectious endocarditis, magnetic resonance imaging

El absceso epidural espinal (AEE) es una enfermedad poco frecuente y potencialmente fatal<sup>1</sup>. La evolución puede ser muy rápida y de no mediar un diagnóstico precoz que permita instaurar un tratamiento eficaz, puede producir un daño neurológico irreversible. Los síntomas iniciales son inespecíficos (dolor espinal y fiebre), por lo que la sospecha diagnóstica le compete tanto al médico clínico o pediatra, como al traumatólogo o neurocirujano.

Presentamos tres pacientes con AEE ocurridos en nuestro Servicio entre 1996 y 1997, que sobrevivieron sin secuela neurológica con tratamiento antibiótico y drenaje quirúrgico.

### Casos clínicos

**Caso 1.** Paciente de 68 años de edad y sexo femenino, que ingresó por presentar exacerbación de cervicalgia y lumbalgia crónicas, trastornos en la marcha y fiebre de cinco días de evolución. A su ingreso se presentó lúcida orientada, temperatura axilar 38°6, tensión arterial 120/70 y frecuencia cardíaca de 100/min con ritmo regular. Tenía dolor a la palpación de las masas musculares paravertebrales a nivel cervi-

cal y lumbar, dolor a la percusión sobre la columna cervical y leve paresia crural derecha. El laboratorio informó hematocrito 41%, recuento de blancos 12 900/ml (neutrófilos 88%, linfocitos 5%, monocitos 7%), glucemia 106 mg%, urea 58 mg% y eritrosedimentación 24 mm. Dos hemocultivos desarrollaron *Staphylococcus aureus* sensible a la meticilina. El ecocardiograma transtorácico no mostró vegetaciones. La resonancia magnética (RM) sin contraste paramagnético (Figura 1) mostró una imagen compatible con colección epidural desde C3 hasta D2.

Se realizó una laminectomía de C5-C7 con drenaje quirúrgico de la colección y posterior cierre por planos, dejando un drenaje que se retiró a las 72 hs. El cultivo de la misma desarrolló *S. aureus*. Conjuntamente comenzó tratamiento médico con dexametasona y antibióticos endovenosos durante dos semanas (ceftriaxone 4 g/d y rifampicina 600 mg/d, con el agregado de gentamicina 240 mg/d durante los tres primeros días). Luego continuó con cefalexina y rifampicina por vía oral hasta completar tres meses. En los primeros días del postoperatorio persistió febril con progresión del foco motor hasta tetraparesia moderada, pero luego presentó mejoría progresiva. Fue dada de alta 19 días después de la cirugía, afebril y deambulando por sus propios medios. El foco motor y los dolores desaparecieron por completo en los meses subsiguientes.

**Caso 2.** Paciente de 67 años de edad y sexo femenino, que ingresó por dolor glúteo derecho con irradiación a la cara posterior del muslo y pantorrilla del mismo lado de 20 días de evolución. Tres días antes de su ingreso presentó fiebre. En el examen se presentó lúcida, temperatura axilar era 37°, tensión arterial 120/70, frecuencia cardíaca 75 min, y tenía hiporreflexia patelar y aquiliana derecha con disminución de la sensibilidad superficial y signo de Lasègue

Recibido: 11-11-1998

Aceptado: 26-XI-1998

**Dirección postal:** Dr. José E. Roel, Malabia 2277, 1425 Buenos Aires, Argentina  
Fax: 54-1-4827-9215

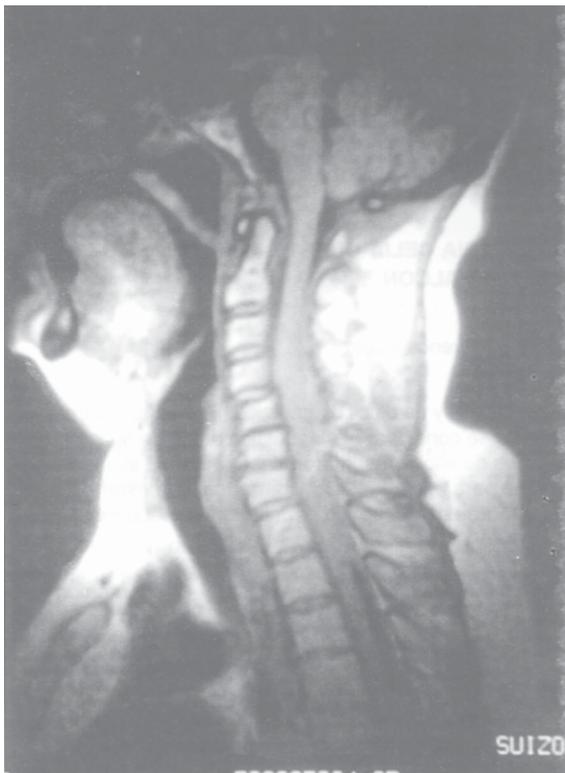


Fig. 1.— RM del caso 1: imagen sagital ponderada en T1. Se observa una imagen isointensa que rodea "en manguito" el saco dural de C3 a D2.



Fig. 3.— RM del caso 3: imagen sagital ponderada en T1 tras la administración de gadolinio. Se observa imagen peridural anterior en L5-S2, hiperintensa tras la administración de gadolinio, que desplaza y comprime el fondo de saco dural.

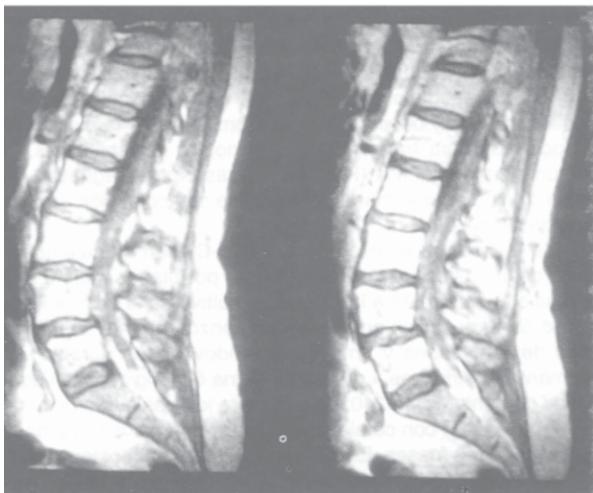


Fig. 2.— RM del caso 2: imagen sagital ponderada en T1. Lesión heterogénea que rodea el saco dural de L2 a L5.

positivo. El laboratorio informó hematocrito 36.6%, recuento de blancos 32 000/ml (cayado 10%, segmentados 78%, eosinófilos 1%, linfocitos 8%, monocitos 3%), eritrosedimentación 49 mm, TGO 39 U/L, TGP 77 U/L, fosfatasa alcalina 225 UI/L y sedimento urinario con escasos glóbulos rojos y 5 a 7 leucocitos por campo. Se realizaron radiografías de columna lumbosacra que mostraron espondilolistesis leve L4-

L5 y una ecografía abdominal que documentó litiasis vesicular múltiple y dilatación pielocalicial izquierda leve. La RM de columna lumbosacra (Figura 2) mostró una imagen heterogénea que rodeaba el saco dural de L2 a L5, isointensa en T1 e hiperintensa en T2, que reforzaba con gadolinio, compatible con absceso epidural lumbar.

Comenzó tratamiento con cefuroxime endovenoso 4.5 g/d. Se realizó laminectomía L2-L3 encontrándose una colección epidural purulenta. Se procedió al drenaje de la misma y luego se efectuó el cierre por planos dejando un drenaje aspirativo que se retiró en 72 hs. El cultivo del material quirúrgico desarrolló *S. aureus* sensible a la meticilina. Los hemocultivos fueron negativos.

Evolucionó inicialmente con mejoría sintomática y desaparición de las manifestaciones neurológicas. En el quinto día del postoperatorio presentó dolor en el hemiabdomen derecho. El laboratorio informó fosfatasa alcalina 515 UI/L, TGO 70 U/L, TGP 184 U/L, bilirrubina 0.70 mg/dl, eritrosedimentación 109 mm, hematocrito 34.3%, recuento de blancos 19 100/ml (neutrófilos segmentados 82%, eosinófilos 1%, basófilos 1%, linfocitos 10%, monocitos 6%). La tomografía computada de abdomen y pelvis mostró dilatación ureteropélica derecha en su tercio proximal, con extravasación del contraste al espacio perirrenal posterior. La pielografía ascendente mostró estenosis ureteropélica derecha. Se colocó un catéter doble J. Evolucionó favorablemente externándose 3 días después. Tres meses después se retiró el catéter quedando asintomática.

Caso 3. Paciente de 57 años de edad y sexo masculino, que ingresó por presentar lumbociatalgia derecha de 11 días de evolución con exacerbación de los síntomas en las últi-

mas 72 horas. Una RM realizada dos días antes de su ingreso mostró retrolistesis de L5 con hernia de disco L5-S1. En el examen se encontraba lúcido, la temperatura axilar era 36.5°, tensión arterial 120/80 mmHg, frecuencia cardíaca 84/min y se encontró signo de Lasègue positivo a izquierda. Los reflejos osteotendinosos eran simétricos y la sensibilidad se encontraba conservada. El laboratorio informó hematocrito 30%, recuento de blancos 6 600/ml, eritrosedimentación 44 mm. Se efectuó una RM (Figura 3) que mostró una imagen de masa ocupante a nivel L5-S2 que comprometía el saco dural y reforzaba con gadolinio.

Se realizó una laminectomía L5, con discectomía y drenaje de material purulento del espacio epidural. Se realizó cierre por planos dejando un drenaje que se retiró en 72 hs. Se inició tratamiento con cefalotina y gentamicina. El cultivo del material purulento desarrolló *Streptococcus bovis* y en los hemocultivos desarrolló en 5/5 muestras el mismo germen por lo que se rotó a ampicilina y gentamicina. Un ecocardiograma transesofágico no demostró vegetaciones aunque se observó engrosamiento de la válvula aórtica y una fibrocolonoscopia no evidenció lesiones.

Evolucionó con dolor lumbar irradiado a ambos miembros inferiores por lo que se realizó una nueva RM que mostró una imagen de colección en la misma localización que la previa, que reforzaba con gadolinio. Se realizó nueva laminectomía a nivel de S1 drenando material purulento por debajo del plano muscular y reseco tejido fibroso, luego de lo cual se dejó un hemosuctor durante 48 hs.

Pocos días después se repitió el ecocardiograma transesofágico que mostró una vegetación en posición aórtica, por lo que se diagnosticó endocarditis infecciosa. Se rotó a ceftriaxone siendo los hemocultivos de control negativos.

Evolucionó con persistencia del dolor lumbar irradiado a ambos miembros inferiores con predominio izquierdo, requiriendo tratamiento con morfina, carbamazepina y corticoides. En la nueva RM se observó una imagen de compresión del saco dural por un hematoma organizado. Se consideró que no requería evacuación quirúrgica e inició rehabilitación kinésica. En los meses posteriores continuó requiriendo analgesia con tramadol y paracetamol, sin presentar déficit motor asociado al mismo.

## Discusión

La incidencia de infección del espacio epidural en los Estados Unidos es de 0.5 a 1.0 por cada 10 000 internaciones, pero se cree que su frecuencia está en aumento debido al incremento de la drogadicción endovenosa<sup>2, 3</sup>. Desconocemos su frecuencia exacta en nuestro medio, pero este reporte de tres casos en un período de tiempo de dos años hace suponer que la frecuencia pueda ser similar a la reportada.

La presentación de nuestros pacientes fue similar a la descrita en la literatura<sup>1, 2</sup>: en ninguno de ellos se consideró el diagnóstico antes de su internación; fueron admitidos para investigar la causa del dolor, que en uno era a nivel cervical y lumbar y en los otros dos configuraba un cuadro de lumbociatalgia; en dos de ellos (casos 2 y 3) se sospechó patología discal, ya que presentaban signo de Lasègue positivo; el caso 1 se internó para manejo del dolor e investigación de la causa de la fiebre; en los tres casos el dolor era permanente y su duración, desde el inicio del síntoma hasta su internación, osciló entre cinco

y veinte días; dos de ellos tuvieron fiebre previo a su ingreso (casos 1 y 2) y el restante no la presentó a lo largo de su evolución. Estos datos enfatizan la necesidad de considerar al AEE en el diagnóstico diferencial del dolor espinal, aun en pacientes sin fiebre. El dolor a la percusión del área afectada puede ser un signo de ayuda para el diagnóstico<sup>1</sup>. Los estudios de laboratorio también son de ayuda para el diagnóstico diferencial. Dos de nuestros pacientes presentaron leucocitosis con desviación a la izquierda y los tres tenían la eritrosedimentación acelerada.

En dos de los pacientes se encontraron alteraciones en el examen neurológico de ingreso: el caso 1 presentaba paresia crural derecha y el 2 hiporreflexia patelar y aquiliana con disminución de la sensibilidad. Los síntomas y signos del AEE progresan en cuatro estadios<sup>4</sup>: estadio 1, dolor a nivel del segmento espinal afectado; estadio 2, dolor radicular irradiando desde el área espinal afectada; estadio 3, debilidad motora y déficit sensorial por debajo del nivel de la lesión, y afectación del esfínter vesical y/o rectal; y estadio 4, parálisis. La velocidad de progresión a través de los mismos es muy variable por lo que no debe demorarse el inicio del tratamiento aun en pacientes neurológicamente estables<sup>3</sup>. Nuestro caso 1 es un claro ejemplo de esto, ya que su déficit neuro-lógico se agravó aun cuando estaba correctamente drenado. La explicación de esta variabilidad subyace en que la masa infectada en crecimiento produce compresión por un factor mecánico, pero también altera la circulación intrínseca de la médula por su tendencia a producir trombosis vascular<sup>1</sup>.

En dos de nuestros casos el microorganismo responsable fue el *S. aureus* y en el tercero el *S. bovis*. La puerta de entrada fue desconocida en los casos 1 y 2, y consecutiva a endocarditis infecciosa en el caso 3. En las distintas series el germen predominante es el *S. aureus*, siendo su frecuencia entre el 45% y el 65%<sup>1, 3, 5-7</sup>. Sin embargo, el espectro de microorganismos responsables comprende a gérmenes gram positivos, gram negativos y raramente anaerobios, siendo en ocasiones los cultivos polimicrobianos. Por este motivo, debemos enfatizar la importancia de obtener hemocultivos previo al inicio del tratamiento antibiótico, ya que éstos son positivos en el 65% al 95% de los casos<sup>3, 6</sup>. Asimismo, el cultivo del material quirúrgico es positivo en el 82% al 90% de los casos y permite definir el germen responsable en aquellos con hemocultivos negativos (caso 2). En uno de nuestros pacientes (caso 3), el AEE se asoció con endocarditis infecciosa. Esta asociación está descrita en la literatura aunque es muy infrecuente<sup>3, 6, 8, 9</sup>.

En nuestros tres casos las imágenes de RM fueron diagnósticas de AEE. Este método permitió delinear la ubicación del absceso y su extensión, con una elevada correspondencia con los hallazgos quirúrgicos. La sensibilidad de la RM en las distintas series es del 90% al 95%<sup>6, 7</sup> por lo que la mayoría de los autores considera

que es el método de elección para el diagnóstico y el seguimiento de los pacientes<sup>7, 10, 11</sup>. Dos de nuestros pacientes (casos 1 y 3) requirieron RM luego de la cirugía por recurrencia de los síntomas. En aquellos pocos pacientes en los cuales la RM está contraindicada, no fue diagnóstica, o no está disponible, la tomografía computada con contraste intratecal o la mielografía continúan siendo una alternativa válida.

En la mayoría de los pacientes con AEE el tratamiento antibiótico precoz seguido de laminectomía descompresiva y drenaje quirúrgico amplio es de elección. Nuestros pacientes fueron manejados con esta estrategia y el resultado fue la recuperación neurológica. Algunos autores proponen realizar tratamiento médico con antibioticoterapia prolongada en pacientes seleccionados. Las condiciones para seguir esta estrategia son: 1. Aquellos pacientes neurológicamente estables con organismo patógeno identificado, acceso a imágenes de RM o TAC para el seguimiento y consulta neuroquirúrgica disponible<sup>11</sup>. 2. Malos candidatos para la cirugía. 3. Extensión del absceso que contraindique la cirugía. 4. Parálisis completa de tres o más días de duración<sup>9</sup>.

Creemos que los tres casos presentados demuestran la gran variabilidad de presentación del AEE. Queremos enfatizar la necesidad de mantener una sospecha diagnóstica elevada ya que con los métodos de diagnóstico y tratamiento disponibles se puede minimizar la morbimortalidad de esta patología.

## Bibliografía

1. Baker AS, Ojemann RG, Swartz MN, Richardson EP. Spinal epidural abscess. *N Engl J Med* 1975; 293: 463-8.
2. Simon RP. Parameningeal infections. In: Bennett JC, Plum F (eds), Cecil textbook of medicine, Philadelphia: Saunders 1996; 2082-3.
3. 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.
4. Heusner AP. Nontuberculous spinal epidural infections. *N Engl J Med* 1948; 239: 845-54.
5. Del Curling O, Gower DJ, McWhorter JM. Changing concepts in spinal epidural abscess: a report of 29 cases. *Neurosurgery* 1990; 27: 185-92.
6. Hlavin ML, Maminski HJ, Ross JS, Ganz E. Spinal epidural abscess: a ten-year perspective. *Neurosurgery* 1990; 27: 177-84.
7. Nussbaum ES, Rigamonti D, Standifor H, Numaguchi Y, Wolf AL, Robinson WL. Spinal epidural abscess: a report of 40 cases and review. *Surg Neurol* 1992; 38: 225-31.
8. Khanna RK, Malik GM, Rock JP, Rosenbum ML. Spinal epidural abscess: evaluation of factors influencing outcome. *Neurosurgery* 1996; 39: 958-64.
9. Maslen DR, Jones SR, Crislip MA, Bracis R, Dworkin RJ, Flemming JE. Spinal epidural abscess: optimizing patient care. *Arch Intern Med* 1993; 153: 1713-21.
10. Teman AJ. Spinal epidural abscess. Early detection with gadolinium magnetic resonance imaging. *Arch Neurol* 1992; 49: 743-6.
11. Hanigan WC, Asner NG, Elwood PW. Magnetic resonance imaging and the nonoperative treatment of spinal epidural abscess. *Surg Neurol* 1990; 34: 408-13.

-----

*La verdadera patria del hombre no es el orbe puro que subyugó a Platón. Su verdadera patria, a la que siempre retorna luego de sus periplos ideales, es esta región intermedia y terrenal del alma, este desgarrado territorio en que vivimos, amamos y sufrimos. Y en un tiempo de crisis total, sólo el arte puede expresar la angustia y la desesperación del hombre ya que, a diferencia de todas las demás actividades del pensamiento, es la única que capta la totalidad de su espíritu, especialmente en las grandes ficciones que logran adentrarse en el ámbito sagrado de la poesía.*

Ernesto Sábato

*Antes del fin.* Buenos Aires: Seix Barral, 1998, p 90