



Utilidad de la resonancia magnética en el diagnóstico de infecciones de columna.

Garrido Márquez I¹, Fernández Navarro L¹, Revelles Paniza M¹, Moyano Portillo Á¹.

¹Hospital Universitario Clínico San Cecilio,
Granada.

ÍNDICE

- 1.Introducción.
- 2.Etiopatogenia.
- 3.Formas de presentación de la infección vertebral.
- 4.Técnicas diagnósticas de la infección espinal.
- 5.Diagnóstico por imagen RM de las infecciones vertebrales.
- 6.Diagnóstico diferencial.
- 7.RM en el seguimiento.
- 8.Conclusiones.

OBJETIVOS

- Recordar las diferentes formas de presentación de la infección vertebral.
- Secuencias básicas para el estudio de la patología infecciosa vertebral por RM.
- Realizar una guía de imagen y metodológica que recoja las características típicas por RM de la patología infecciosa de columna, recordando las principales entidades y los hallazgos típicos por RM.

INTRODUCCIÓN

Las infecciones de la columna vertebral constituyen un grupo de entidades heterogéneas cuya forma de presentación más frecuente es la espondilodiscitis, si bien el proceso infeccioso puede afectar, aunque de forma menos frecuente, al disco intervertebral de forma exclusiva, a los cuerpos vertebrales y a los elementos posteriores.

La incidencia estimada de infección espinal es variable según diferentes estudios. Suponen entre el 2%-7% de las osteomielitis, con una incidencia creciente aproximada de 10/100.000 y año.

En cuanto a su distribución por edad, existen dos franjas en las que es más frecuente su presentación:

- En menores de 20 años: fundamentalmente en población migrante, sin diferencias por sexo.
- Entre la quinta y la séptima década de vida, más frecuente en varones.

Factores de riesgo:

- Enfermedades crónicas como la diabetes mellitus y la insuficiencia renal crónica.
- Tratamientos inmunosupresores.
- Infecciones oportunistas o neoplasias que afectan al sistema inmunitario.
- Adictos a drogas por vía parenteral.
- Tratamientos crónicos con corticoides o inmunosupresores.
- Bacteriemias (endocarditis, pacientes en diálisis, etc).

ETIOPATOGENIA

Los microorganismos más frecuentes:

- *Staphylococcus aureus* (más común; 60%)
- *Streptococcus viridans* (ADVP, inmunocomprometidos)
- Organismos gramnegativos, p. *Enterobacter* spp., *E. coli*.
- *Mycobacterium tuberculosis* (enfermedad de Pott)
- Organismos menos comunes:
 - Hongos
 - *Cryptococcus neoformans*
 - *Candida* spp.
 - *Histoplasma capsulatum*
 - *Coccidioides immitis*
- *Burkholderia pseudomallei* (es decir, melioidosis): pacientes diabéticos del norte de Australia y partes del sudeste asiático
- *Brucella* spp.
- En pacientes con enfermedad de células falciformes considerar *Salmonella* spp.

Contexto clínico	Microorganismos más frecuentemente implicados
Catéter venoso, hemodiálisis, hospitalización previa	<i>Staphylococcus Aureus</i> resistente a la meticilina (SARM), <i>Staphylococcus</i> coagulasa negativos, bacilos gramnegativos, <i>Candida</i> spp
Diabetes, neoplasia, cirrosis, alcoholismo, hemopatía crónica	<i>S. Aureus</i> , bacilos gramnegativos
Inmunodepresión celular	<i>S. Aureus</i> , bacilos gramnegativos, hongos
Uso de droga por vía intravenosa	<i>S. Aureus</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Candida</i> spp
Foco gastrointestinal	Bacilos gramnegativos, <i>Enterococcus</i> spp
Foco urinario o ginecológico	Bacilos gramnegativos
Foco dentario	<i>Streptococcus</i> spp
Endocarditis o bacteriemia reciente bien documentada	Considerar que la OV actual está causada por el mismo microorganismo que originó la endocarditis o la bacteriemia
Arañazo de gato o contacto cercano	<i>Bartonella Henselae</i>
Fiebre Q previa o episodio febril significativo en años previos	<i>Coxiella Brunet</i>
Contacto con animales o ingestión de productos lácteos no pasteurizados	<i>Brucella Melitensis</i>

Tabla obtenida del Experto Universitario en Resonancia Magnética Musculoesquelética (Ed. Med. Panamericana).

La **teoría etiopatogénica** más aceptada es la llegada de un émbolo séptico a la metáfisis vertebral, generalmente al margen anterior del cuerpo vertebral, donde producirá microinfartos óseos. Posteriormente irán coalesciendo y extendiéndose a la medular ósea adyacente, dando lugar a una espondilitis, que se extenderá por el resto del cuerpo vertebral y al espacio discal adyacente.

Vías de diseminación:

- Hematógena → foco a distancia (+ frecuente urinario)
- Contigüidad.
- Inoculación directa.

Localizaciones más frecuentes:

- Lumbar (60-70%).
- Dorsal (21-27%).
- Cervical (7-11%).
- Varios segmentos (hasta 10%).

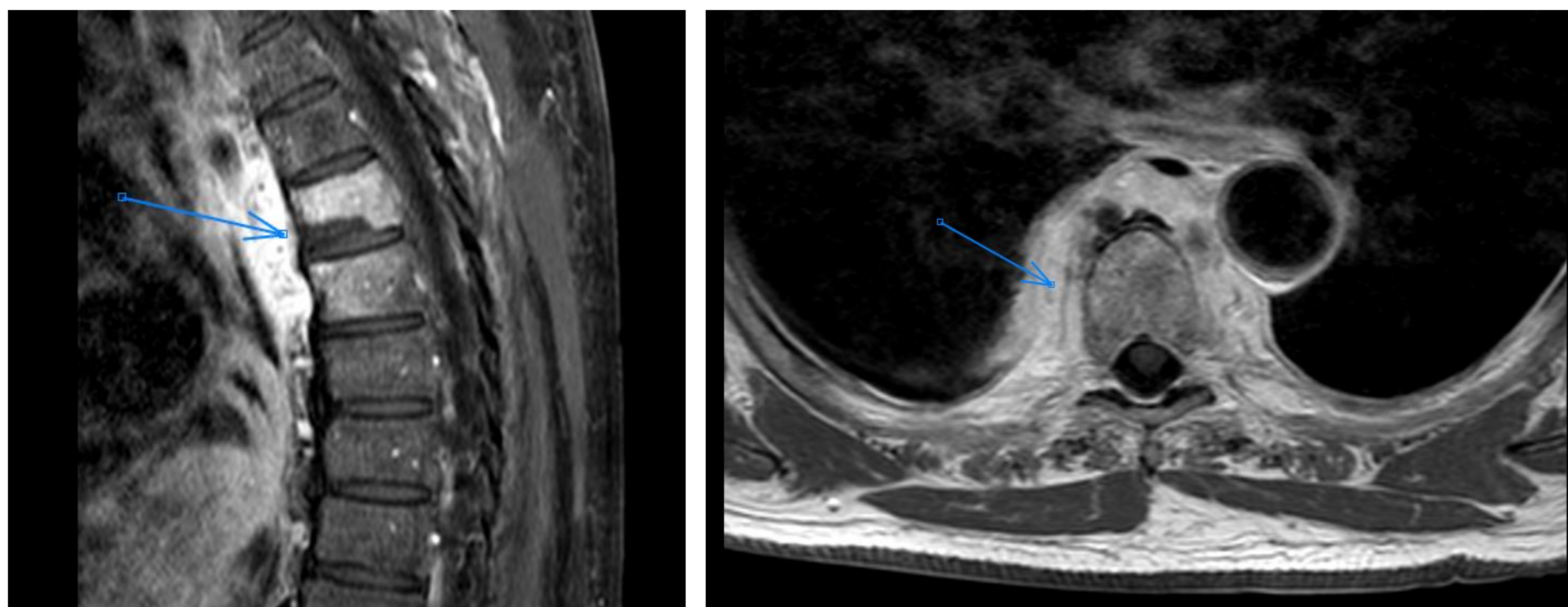


Figura. Paciente típico afectado de espondilodiscitis (Experto RM Musculoesquelética). Regla del 50 %: 50 % hombres mayores de 50 años, fiebre en el 50 % de pacientes, serie hemática normal en el 50 %, urinaria en el 50 %, áureo en el 50 %, lumbar en el 50 %, sin foco primario en el 50 %, síntomas más de tres meses en el 50 %.

DM: diabetes mellitus; RFA: reactantes de fase aguda.

FORMAS DE PRESENTACIÓN DE LA INFECCIÓN VERTEBRAL

- **Espondilodiscitis: la más frecuente.** Consiste en la afectación del disco intervertebral y al menos dos segmentos vertebrales contiguos, con posibilidad de presentar extensión a distancia en segmentos no contiguos.
- Espondilitis: cuando afecta de forma exclusiva al cuerpo vertebral.
- Discitis: en este caso solo el disco vertebral está afectado. Más frecuente en niños y en estadios precoces de la infección.
- Artritis facetaria: forma de presentación menos típica, en progresivo aumento debido al incremento de procedimientos intervencionistas percutáneos.
- Absceso paravertebral: extensión del proceso infeccioso a las partes blandas perivertebrales, fundamentalmente al psoas en asientos dorsal y lumbar, así como en musculatura paravertebral en cualquiera de los segmentos espinales.
- Absceso epidural: extensión posterior de la infección al espacio epidural.
- Otras formas de presentación menos frecuentes: meningitis, radiculitis, abscesos subdurales y medulares.



Figuras. Columna dorsal, secuencias T1 con civ sagital y axial. Complejo disco-vertebral D6-D7 que presenta erosión de plataformas vertebrales y alteración de la intensidad del disco intervertebral. Tras la administración de contraste iv se aprecia realce difuso de cuerpos vertebrales y masa prevertebral compatible con área flemonosa con pequeños focos de abscesificación. Los hallazgos descritos son compatibles con espondilodiscitis piógena.

TÉCNICAS DIAGNÓSTICAS DE LA INFECCIÓN ESPINAL

Alteraciones analíticas: destacan los reactantes de fase aguda (proteína C-reactiva [PCR], velocidad de sedimentación globular [VSG]) y con menos frecuencia la fórmula leucocitaria del hemograma (leucocitosis con incremento del porcentaje de polimorfonucleares).

Radiografía simple: es la técnica más sencilla y presenta alteraciones en la gran mayoría de los pacientes. Sin embargo, puede ser normal en fases iniciales y los cambios característicos pueden tardar en aparecer entre 2 y 4 semanas: desestructuración de platillos vertebrales con progresivo colapso de los cuerpos y disminución del espacio articular.

Tomografía computarizada (TC): permite una visualización más precoz y completa, así como una excelente valoración de la cortical ósea y las partes blandas adyacentes. Aunque presenta artefactos con los implantes metálicos, es especialmente útil para guiar la biopsia vertebral y en la identificación de secuestros óseos.

Resonancia magnética (RM): es la técnica de imagen más sensible y específica. Muestra alteraciones en más de 90 % de los casos durante las primeras 2 semanas de la infección. Permite una mejor definición de las partes blandas y es superior a la TC en la detección del absceso epidural, por lo que debería efectuarse de forma habitual en todos los pacientes con sospecha de espondilodiscitis.

Gammagrafía ósea con galio o tecnecio: es una técnica muy útil, en la actualidad se considera una alternativa diagnóstica en pacientes en quienes no se pueda efectuar TC o RM. Elevada sensibilidad pero baja especificidad.

Secuencias RM recomendadas

Secuencias potenciadas en T1:

- Edema: hipointensidad de la médula ósea.
- Cambios estructurales en las corticales y hueso afecto.

Secuencias potenciadas en T2 y STIR:

- Edema: hiperintensidad de la médula ósea.
- Disco: hiperintensidad (líquido).
- Tejido paravertebral: hiperintensidad inflamatoria o flemonosa o bien formación de colecciones abscesificadas líquidas.

Secuencias con saturación de la grasa:

- Potenciadas en T2 y potenciadas en T1 tras gadolinio intravenoso.
- Mejoran el contraste del tejido afectado.

Secuencias potenciadas en T1 tras gadolinio intravenoso:

- Edema óseo: realce de la medula ósea.
- Disco: patrón de realce variable.
- Partes blandas paravertebrales o epidural: realce difuso.
- Absceso: anillo periférico con hipointensidad central.

Secuencias potenciadas en DP:

- Pueden ayudar a valorar el tejido epidural.

Secuencia potenciada en difusión:

- Ayuda a diferenciar el patrón infiltrativo, degenerativo o infeccioso.

COLUMNA DORSOLUMBAR		COLUMNA CERVICAL	
<u>Plano</u>	<u>Secuencia</u>	<u>Plano</u>	<u>Secuencia</u>
Sagital	T1 FLAIR	Sagital	T1 FLAIR
Sagital	FSE T2	Sagital	FSE T2
Sagital	FSE STIR	Sagital	FSE STIR
Axial	FSE T1	Axial	FSE T1 ©
Axial	FSE T2	Axial	FSE T2

Tabla. Secuencias básicas en RM de columna en función de la localización. En caso de sospecha de espondilodiscitis, se recomienda añadir secuencias T1 con supresión grasa sin y con contraste iv.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEN RM DE LAS INFECCIONES VERTEBRALES

Espondilodiscitis piógenas

Un solo germen → en la mayoría de las ocasiones bacterias aerobias → el más frecuente es el estafilococo áureo (hasta el 50% de los casos).

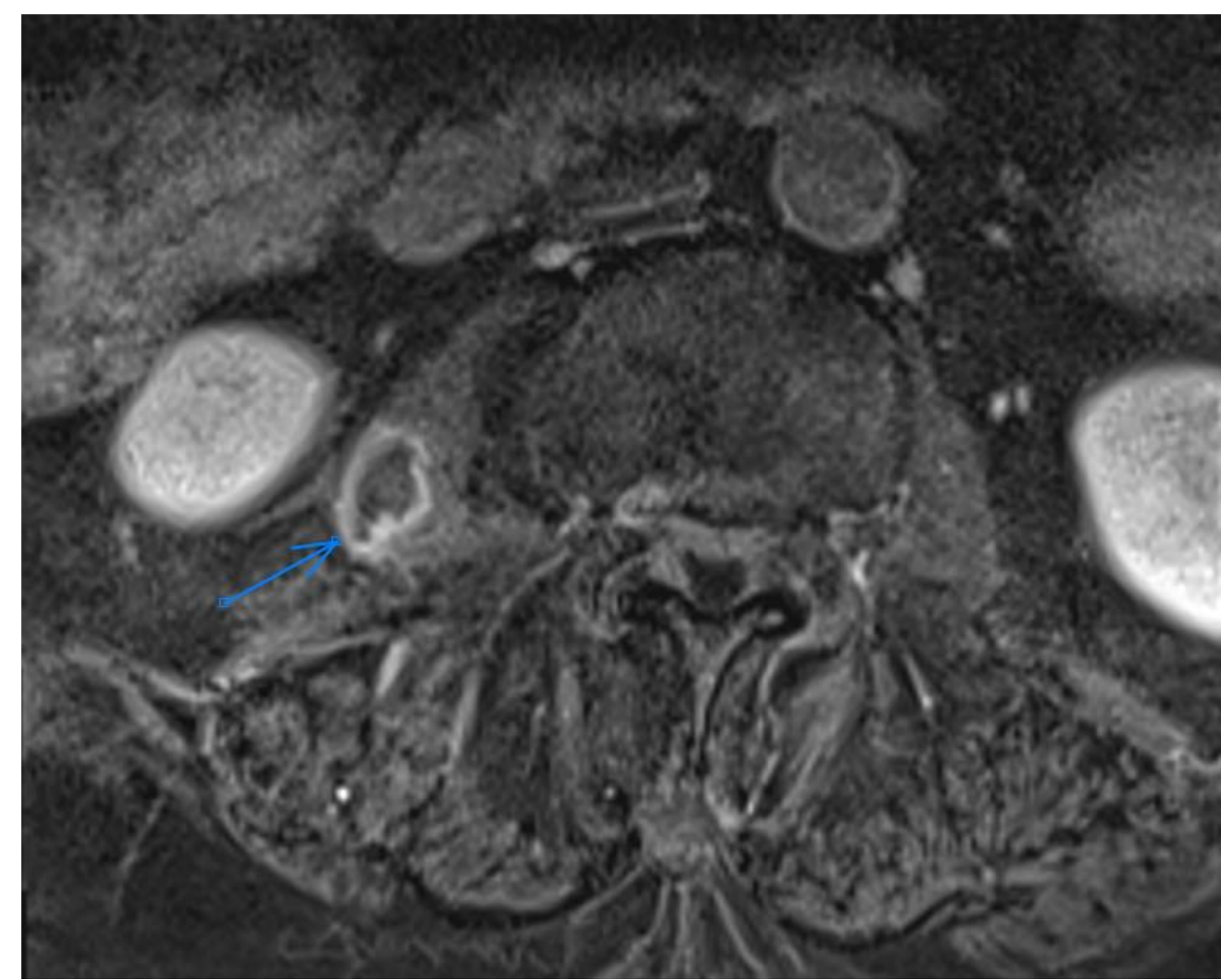
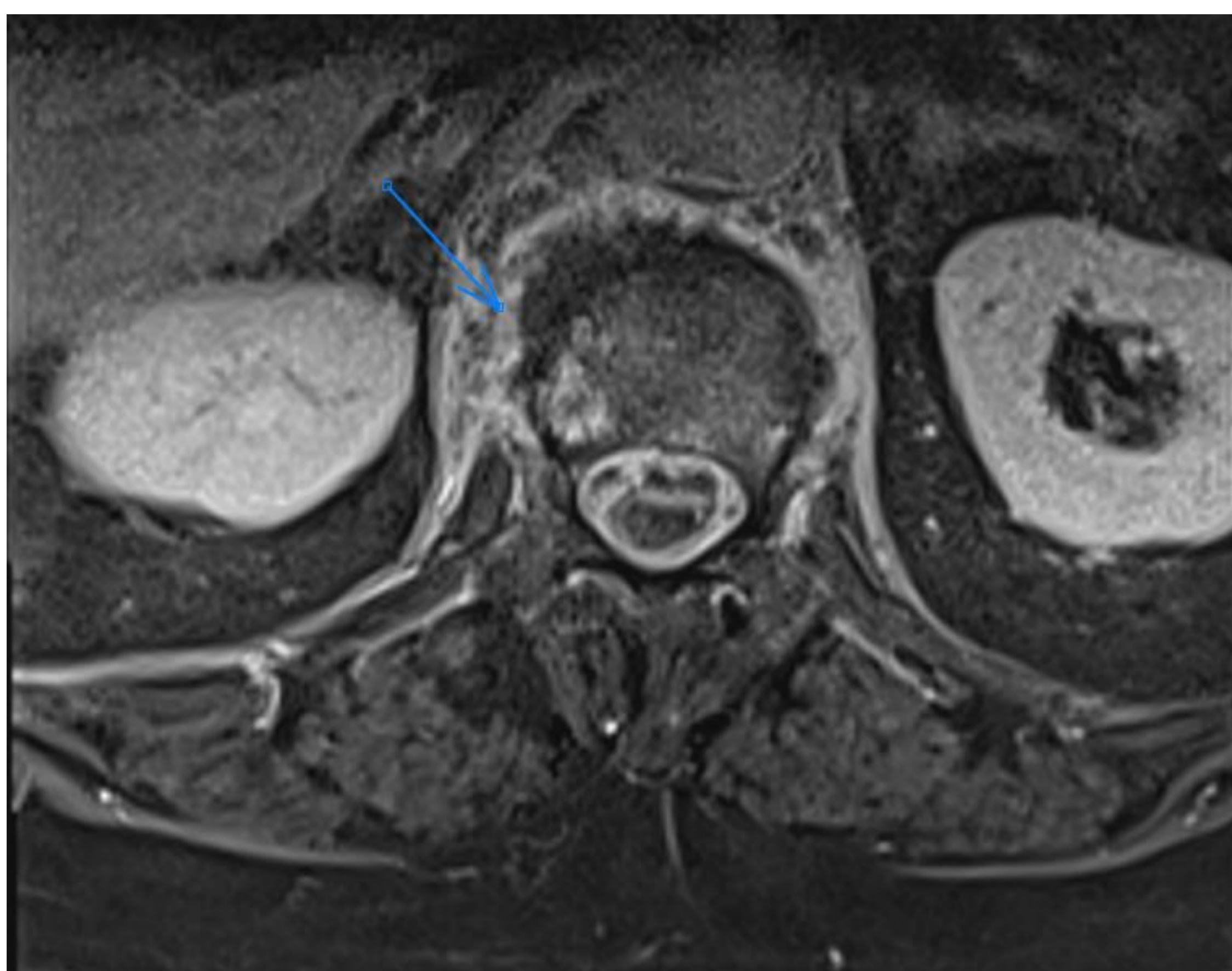
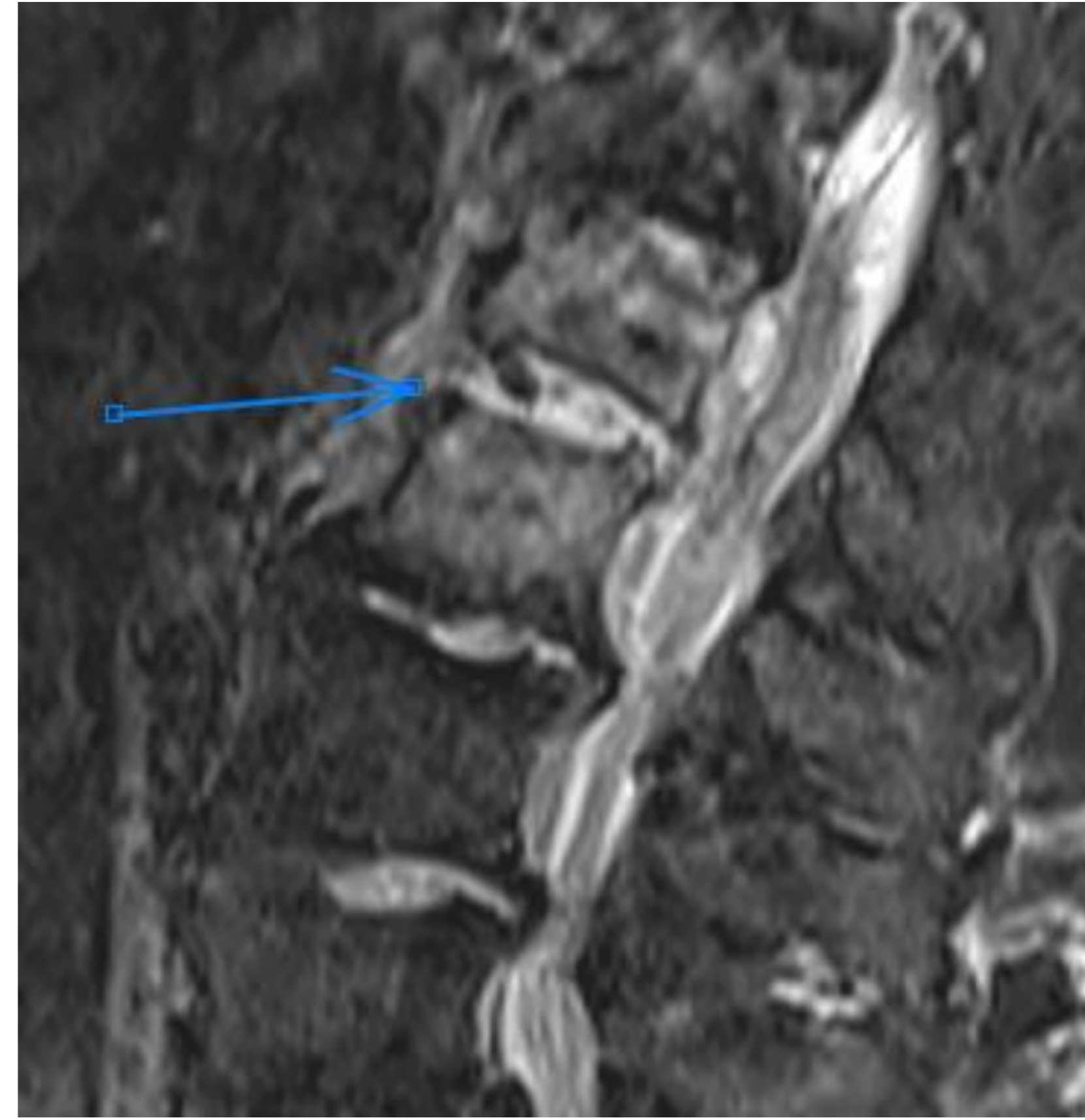
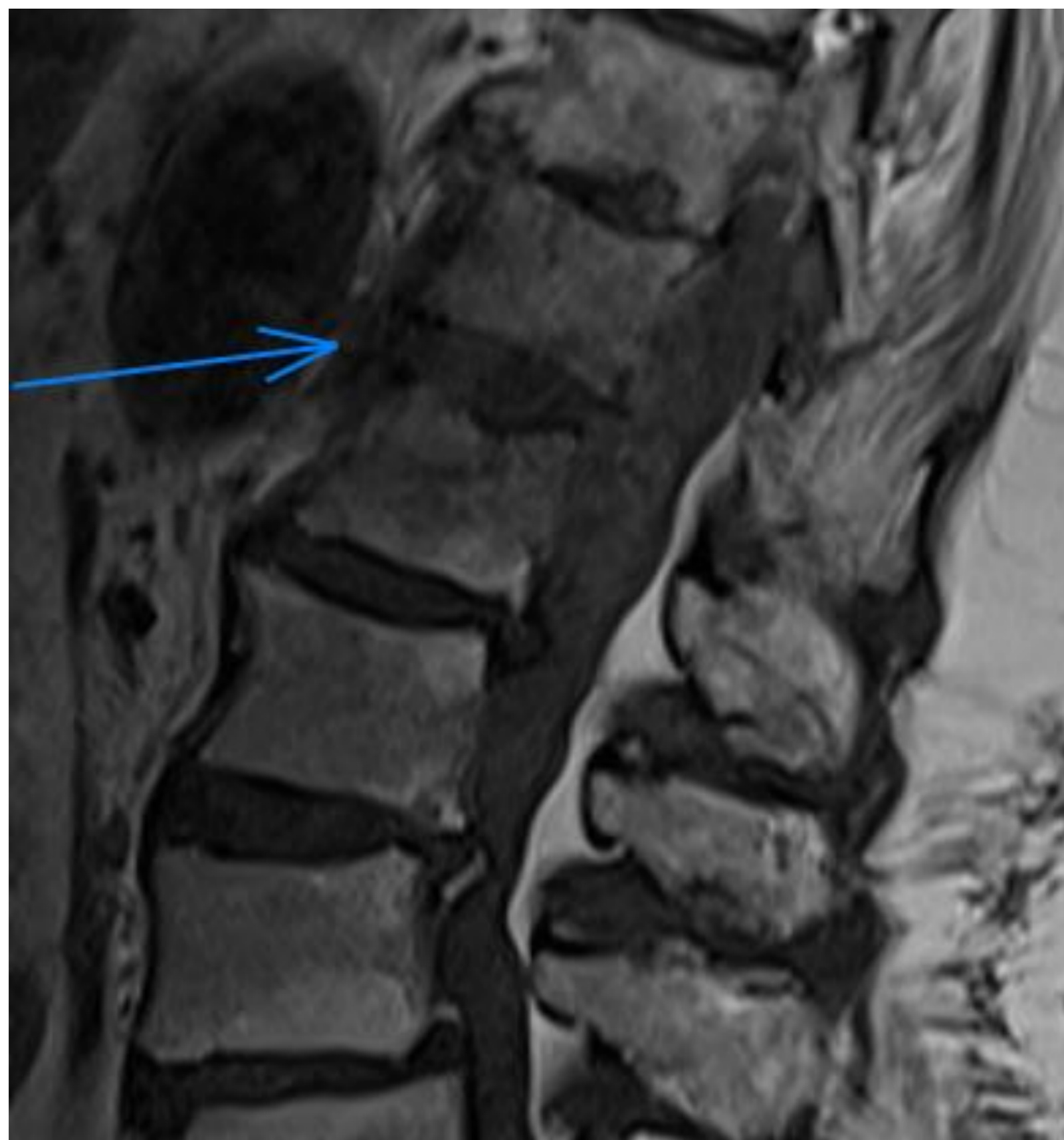
También otros patógenos: estafilococos coagulasa negativos, enterobacterias, otros bacilos gramnegativos y bacterias del grupo del estreptococo betahemolítico.

Hallazgos típicos en RM	
Espacio discal	Hiperintensidad T2, realce tras CIV, pérdida de altura
Cuerpos vertebrales adyacentes	Erosiones, destrucción cortical, hipointensidad T1, hiperintensidad T2, realce tras CIV
Partes blandas paravertebrales	Tejido flemonoso y abscesos que realzan con CIV
Espacio epidural	Realce reactivo +/- flemones y abscesos

Los hallazgos que han mostrado mayor sensibilidad en la detección de espondilodiscitis típica son el tejido inflamatorio epidural, la hipointensidad T1 del cuerpo vertebral, la hiperintensidad T2 del disco intervertebral y el realce discal tras el contraste intravenoso.



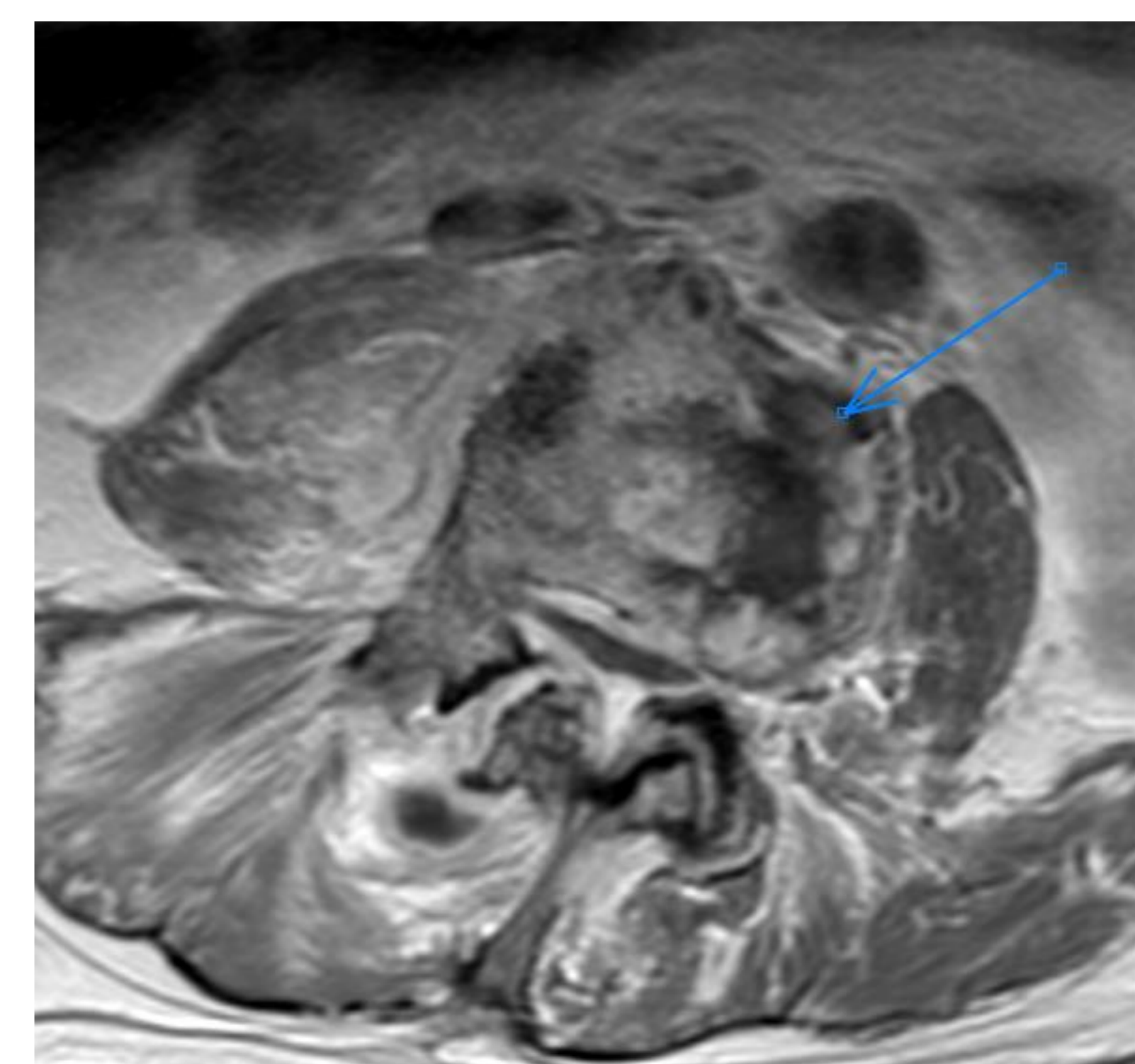
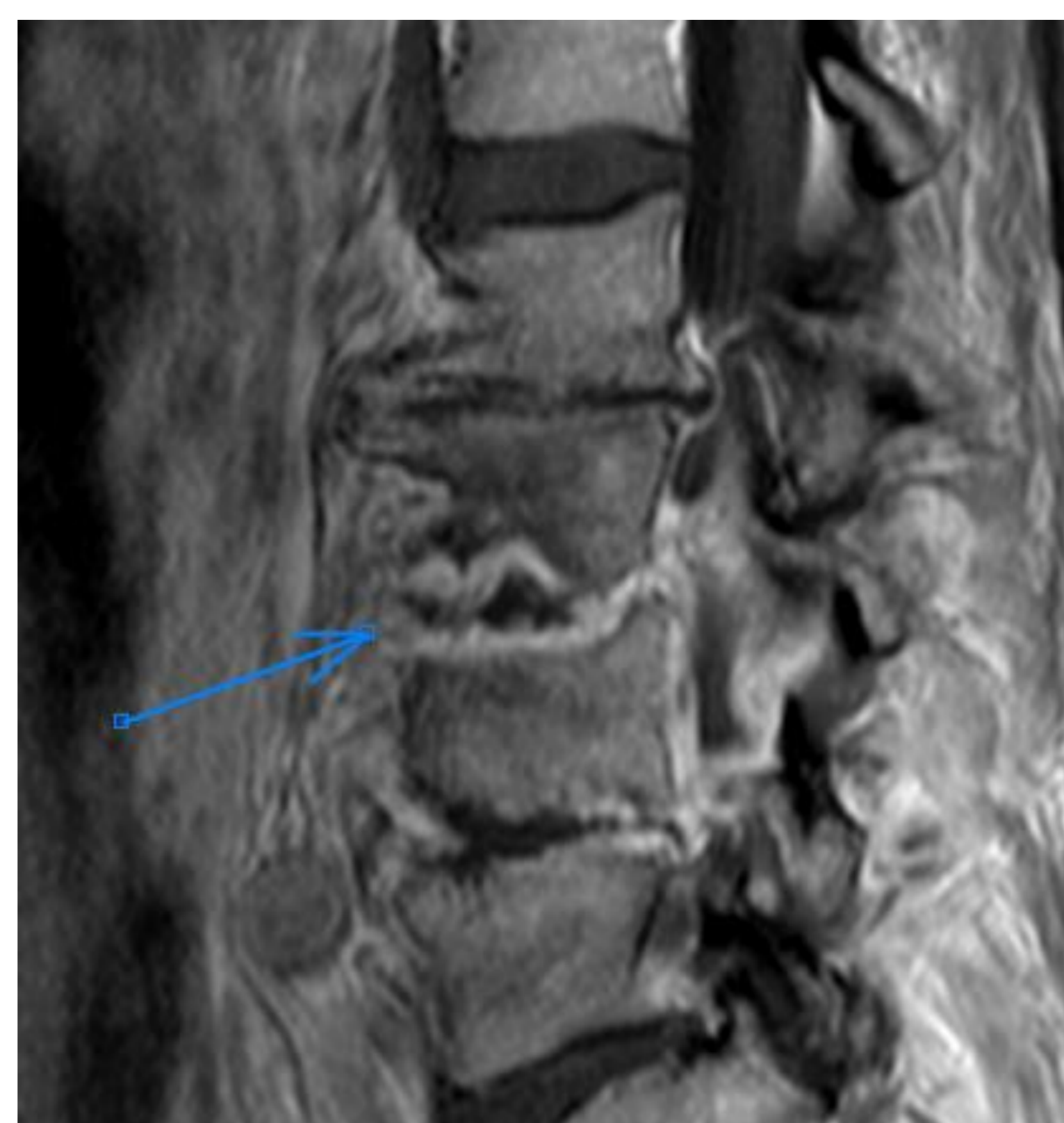
Figuras. RM de columna dorsal, secuencias T1, T2 Dixon y T1 + civ. Aumento de señal del disco intervertebral D6-D7 con edema óseo en muy probable relación con espondilodiscitis, Se acompaña de un discreto realce perivertebral alrededor en ambas vertebrales así como de una colección epidural anterior con extensión lateral izquierda centrada en el espacio discal. Dicha colección contacta con el cordón medular y lo comprime ligeramente (imagen de la derecha).



Caso 1. Paciente mujer de 85 años con lumbalgia de difícil control. RM de columna dorsolumbar, secuencias sagitales T1 (arriba izquierda), T2 Dixon (arriba central), T1 + civ (arriba derecha) y axiales T1 con supresión grasa + civ (abajo).

Importante edema óseo en platillos vertebrales adyacentes al disco T12-L1, con zonas de borramiento cortical. El espacio intersomático aparece ensanchado y con hiperseñal heterogénea. Hay un importante componente inflamatorio paravertebral de aspecto flemonoso, incluyendo imagen compatible con pequeño absceso del músculo psoas derecho (imágenes inferiores).

La biopsia del absceso aisló *Enterobacter Cloacae*.



Caso 2. Paciente varón de 60 años con lumbalgia que no mejora con tratamiento. RM de columna lumbar, secuencias sagital T1 (izquierda), T1 + civ (central) y axial T1 + civ (derecha).

Claros signos inflamatorios centrados en el espacio discal L3-L4, que se manifiestan por erosión ósea irregular de los platillos vertebrales adyacentes (platillo inferior de L3 y superior de L4) y marcado realce periférico que afecta a todo el espacio discal y se extiende posteriormente hacia el canal vertebral ocupando espacio epidural y englobando de manera completa el saco tecal. La biopsia aisló *Staphylococcus lugdunensis*.

Espondilodiscitis no piógenas

Pueden estar producidas por bacterias piógenas (forma atípica de una espondilodiscitis piógena) aunque suelen ocasionarse fundamentalmente por el grupo de microorganismos no piógenos (que no producen pus).

Hallazgos típicos en RM	
Espacio discal	Iso/hiperintensidad T1, iso/hipointensidad T2, altura normal o aumentada, +/- realce tras CIV
Cuerpos vertebrales	Iso T1 y T2, realce heterogéneo o sin realce, patrón de destrucción variable en función del microorganismo

Tuberculosis vertebral (enfermedad de Pott)

3-5% de los casos.

Pacientes jóvenes (4ª-5ª década), inmunodeprimidos.

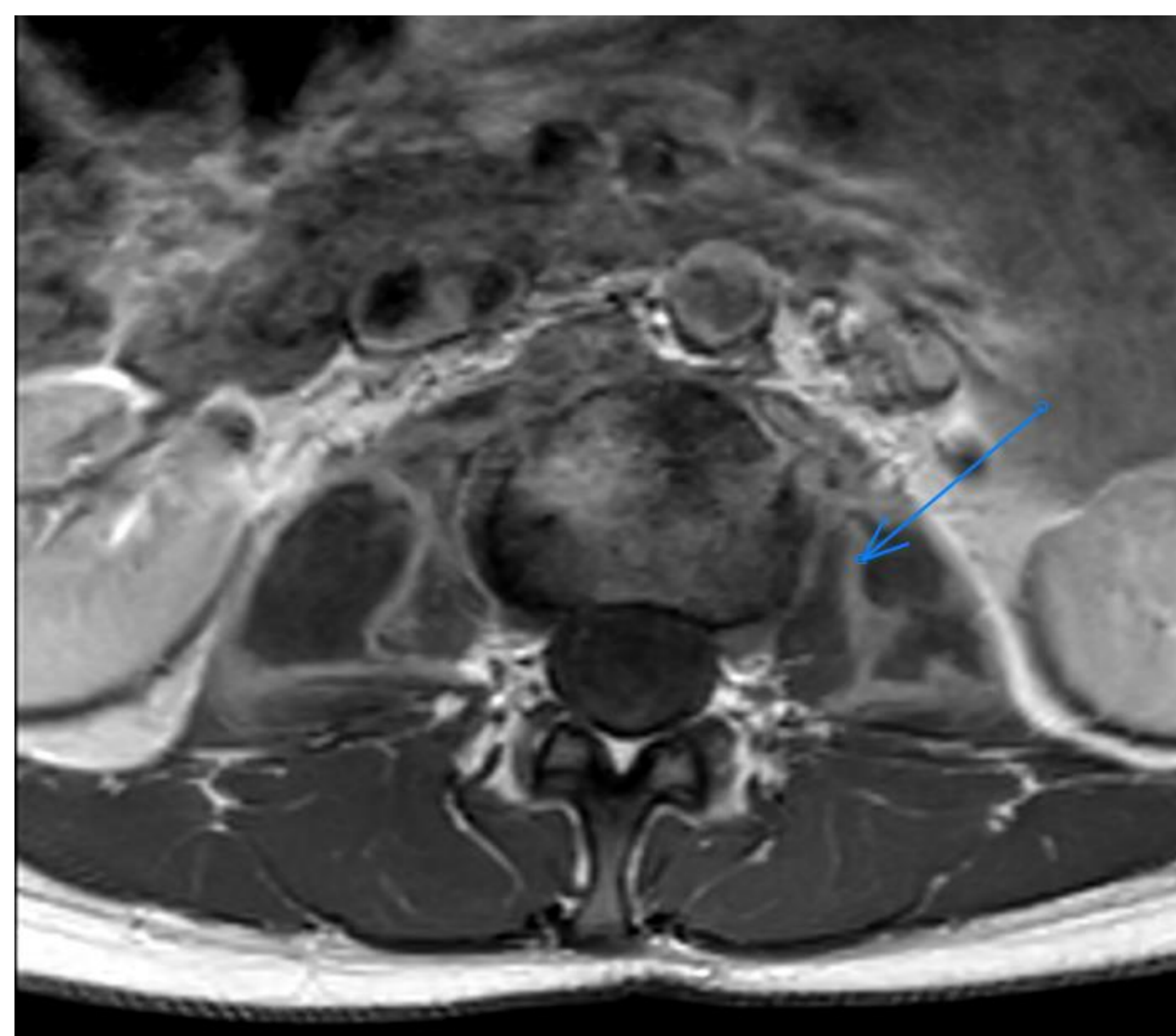
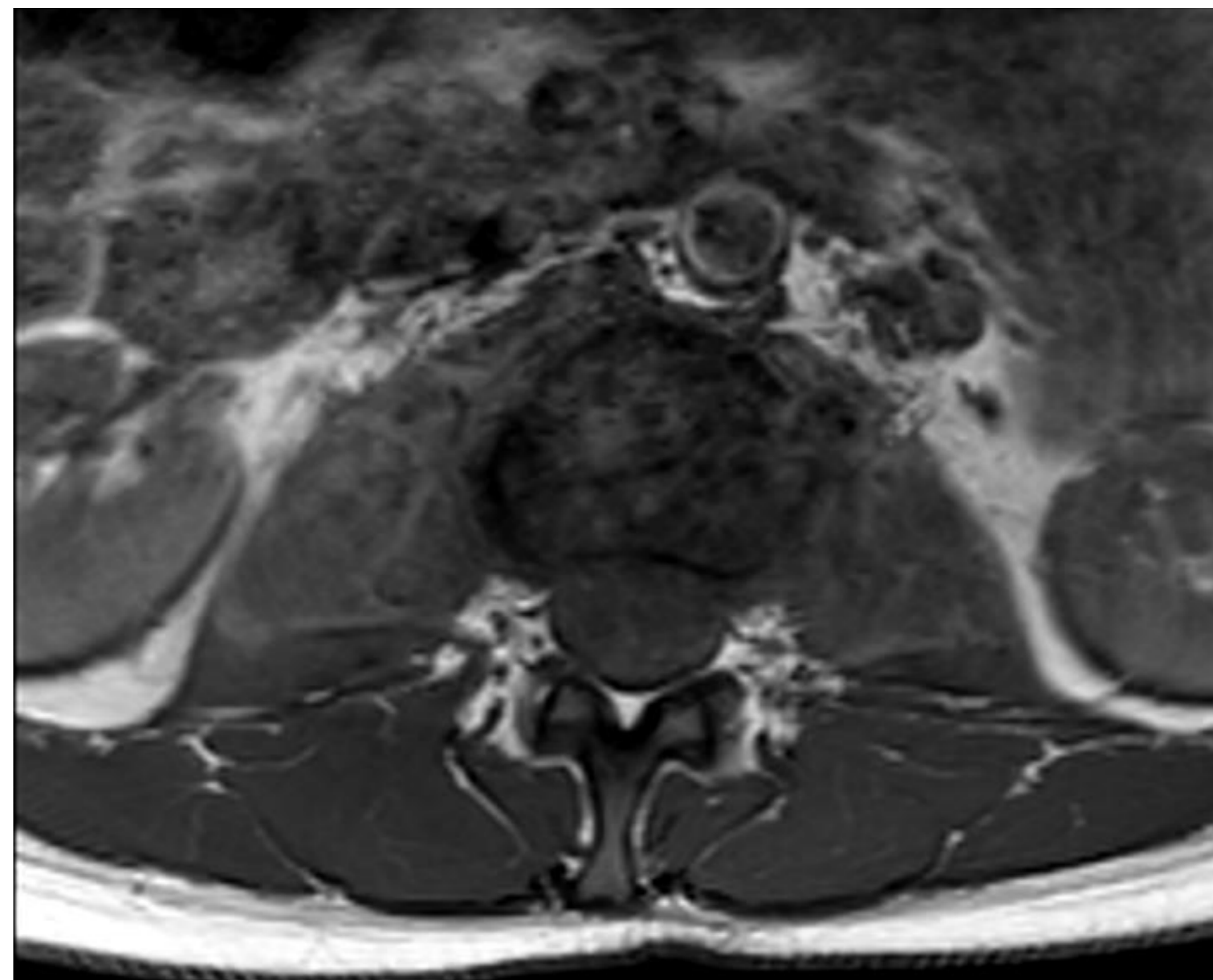
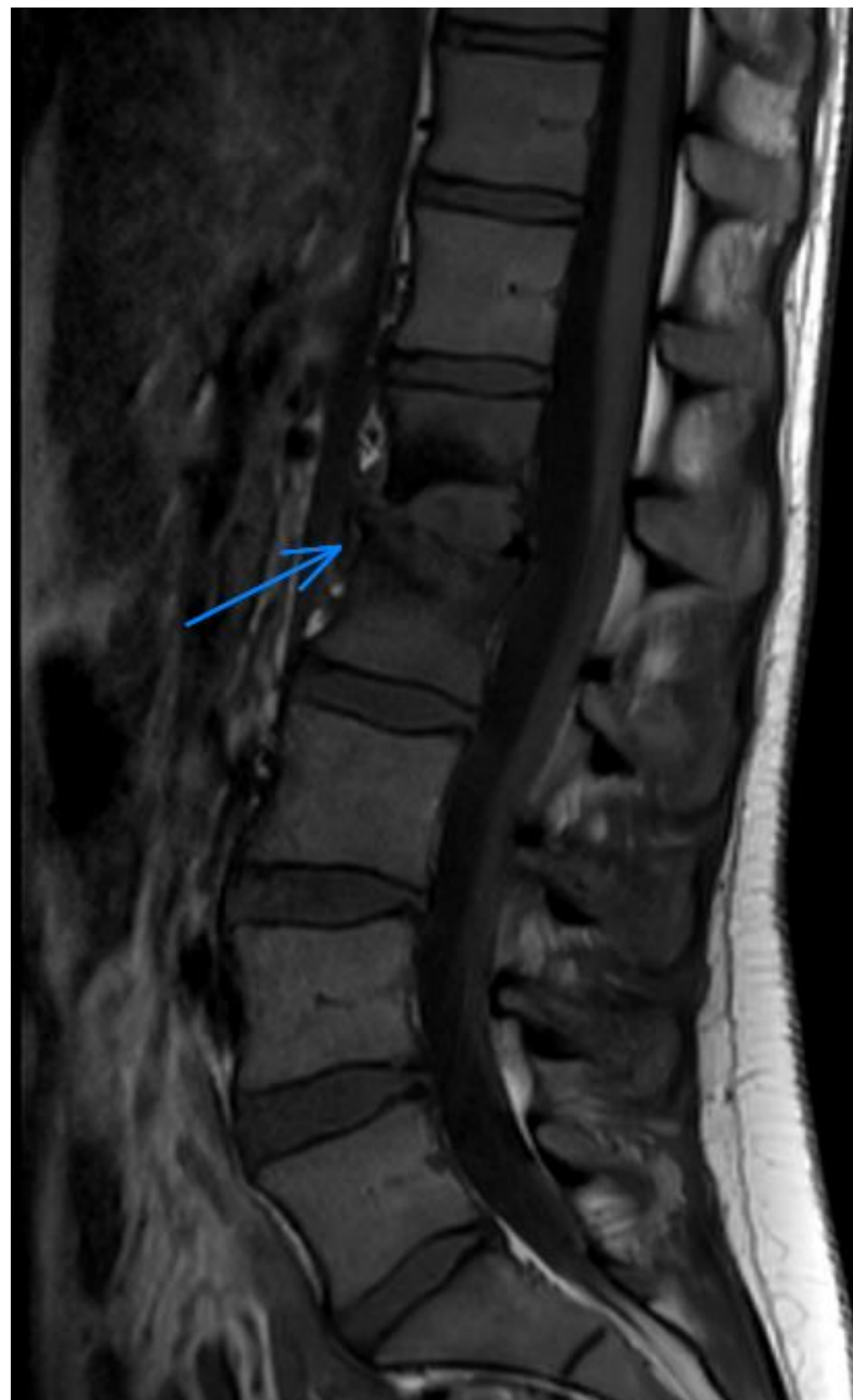
Localización más característica: columna torácica baja o unión tóraco-lumbar. Se ha descrito una forma especial de espondilitis multifocal sin discitis, con afectación de múltiples segmentos de la columna, en pacientes jóvenes de raza negra.

La clínica y su curso crónico son inespecíficos, lo que condiciona el retraso diagnóstico y una mayor incidencia de complicaciones supuradas y neurológicas (25-75%).

Se sospechará una espondilodiscitis tuberculosa cuando se tengan varios segmentos afectados, gran componente de partes blandas con abscesos voluminosos de pared fina y calcificaciones, disco relativamente preservado y afectación del arco posterior. La vértebra en marfil o la vértebra plana son típicas de la afectación tuberculosa.

Hallazgos típicos en espondilodiscitis tuberculosa

Típicos	<ul style="list-style-type: none"> - Similares a los de espondilodiscitis típicas - Afectación discal menos agresiva - Abscesos paravertebrales de gran tamaño con calcificaciones parietales finas - Extensión subligamentaria
Atípicos	<ul style="list-style-type: none"> - Respeto discal con afectación uni o multinivel - Afectación multinivel, contigua o a distancia - Vértebra plana - Afectación de elementos posteriores - Afectación de toda la vértebra



Caso. RM de columna lumbosacra, secuencias sagitales T1 y T1 + civ (izquierda) y axiales T1 y T1 + civ (arriba). Paciente mujer de 26 años con dolor lumbar.

Realce significativo del segmento discovertebral L1-L2, de la mitad inferior del cuerpo de L2 y más acusado de la mitad superior de L3, así como del espacio discal, predominantemente periférico en éste último. No se aprecia significativo componente erosivo.

Colecciones abscesificadas que se extienden por la musculatura paravertebral de forma bilateral, las cuales presentan septos y realce grueso.

Compatible con espondilodiscitis tuberculosa como primera opción diagnóstica, demostrada posteriormente con pruebas analíticas.

Brucelosis vertebral

Zoonosis endémica en el área mediterránea.

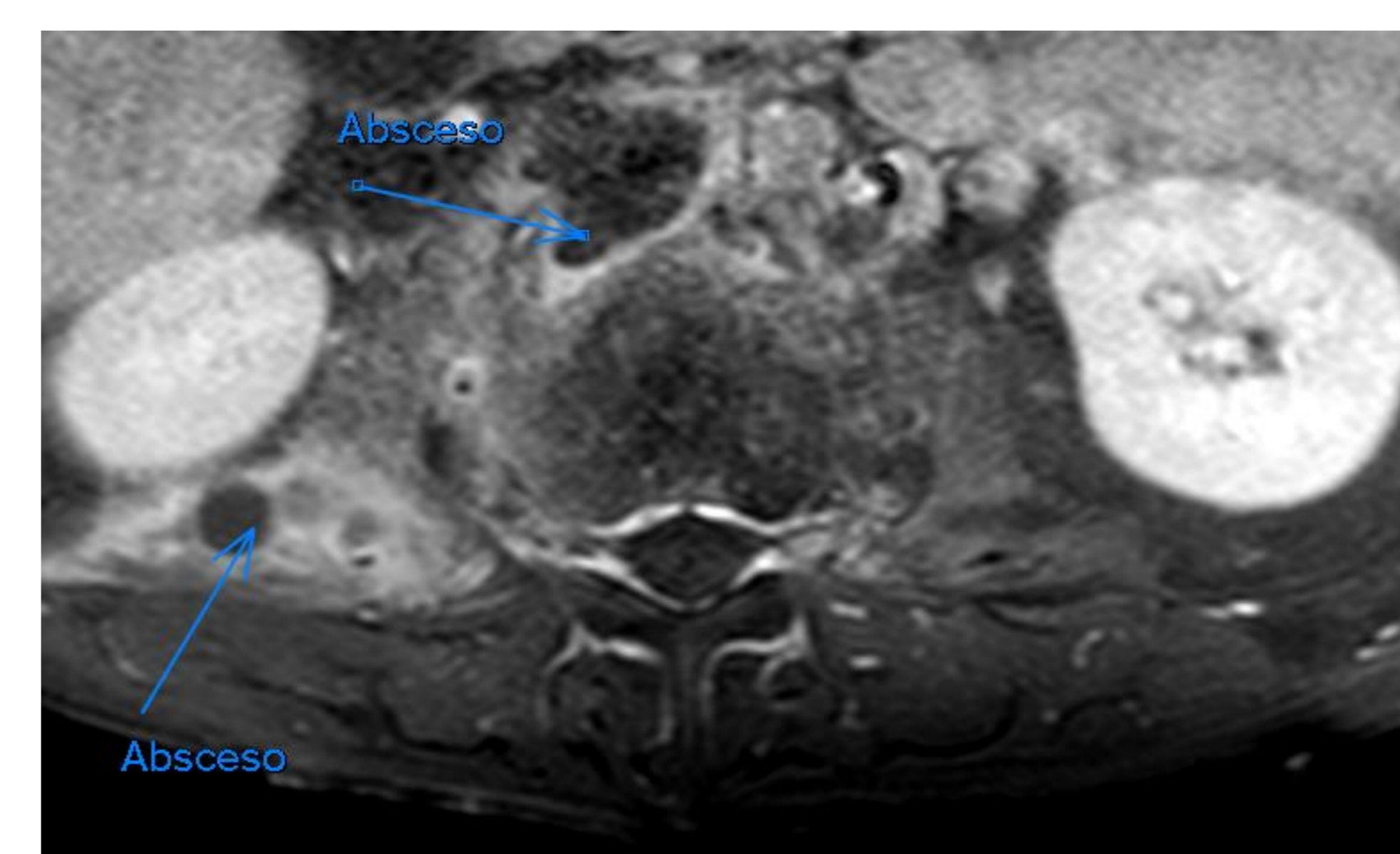
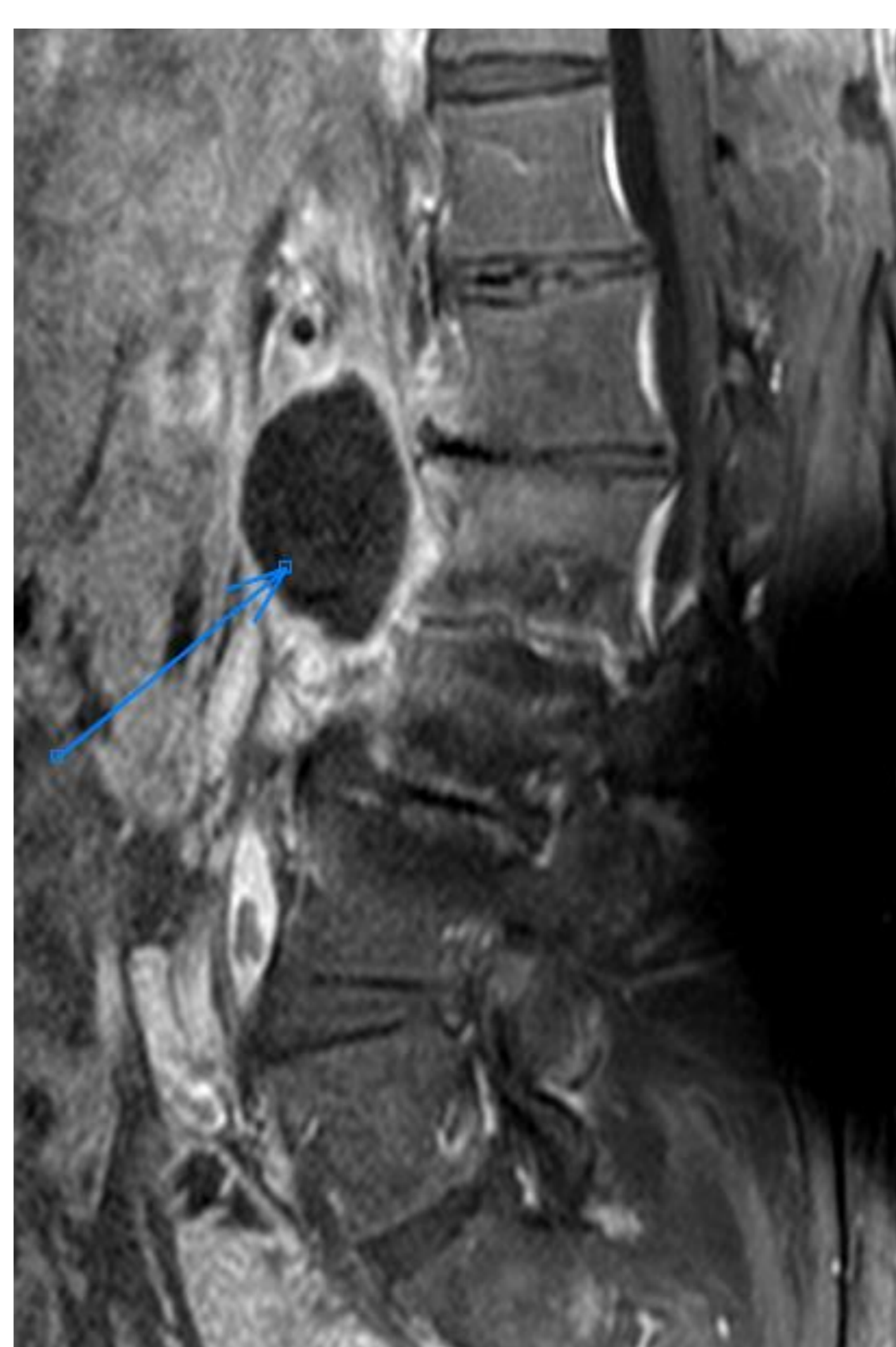
6-14% de pacientes con brucelosis.

Localización más característica: lumbar baja.

El antecedente de residencia en el medio rural de áreas endémicas debe hacer sospechar el diagnóstico, que habitualmente se confirma mediante serología o hemocultivo (positivos en el 90-100% y el 40-75% de casos, respectivamente).

Hallazgos típicos en espondilodiscitis brucelósica

Discos	Afectados aunque de forma leve
Cuerpos vertebrales adyacentes	Relativamente preservados, a veces se afecta su margen anterior, imagen en “pico de loro” cuando está evolucionada
Partes blandas paravertebrales	Afectación variable, con abscesos de menor tamaño



Caso. RM de columna lumbosacra, secuencias sagitales T2, T2 Dixon, T1 + civ y axial T1 + civ (de izquierda a derecha). Paciente mujer de 62 años con Brucelosis.

Espondilodiscitis probablemente crónica a nivel de L2-L3 con gran disminución de altura del disco, con la captación de los platillos vertebrales, alteración de señal por debajo de los platillos vertebrales y presencia de dos abscesos, uno anterior al cuerpo vertebral de L2 y otro el espacio pararenal posterior.

Diagnóstico diferencial entre infecciones vertebrales: piógenas, tuberculosa, brucelar.

	Piόgena	Tuberculosa	Brucelosa
Localización	Lumbar	Unión tóraco-lumbar	Lumbar baja
Cuerpo vertebral	Plataformas destruidas	Colapso grave	Relativamente preservado
Elementos posteriores	Respetados	Pueden afectarse	Típicamente respetados
Afectación discal	Presente	Variable	Presente
Partes blandas paravertebrales	Pequeños abscesos con realce de pared, gruesa e irregular	Grandes abscesos, con realce fino y calcificaciones periféricas	Variable
Afectación multinivel	Infrecuente	Frecuente	Raro
Deformidad	Infrecuente	Frecuente	Infrecuente
Leucocitosis	Frecuente	Rara	Rara
Déficit neurológico	-	Frecuente	-
Duración	Aguda/subaguda	Subaguda/insidiosa	Aguda/subaguda
Historia	Infección previa reciente	Antecedente de TBC	Antecedente de Brucela, viaje a zonas endémicas

OTRAS FORMAS DE PRESENTACIÓN DE LA INFECCIÓN VERTEBRAL

Absceso epidural: su origen es primario por diseminación hematógena o inoculación directa tras una intervención quirúrgica.

Hallazgos RM: masa epidural hipointensa T1 e hiperintensa T2, con realce variable en función del estadio en que se encuentre.



Figura. RM de columna dorsal, secuencia T1 + civ. Colección epidural anterior con extensión lateral izquierda centrada en el espacio discal, que contacta con el cordón medular y lo comprime ligeramente.

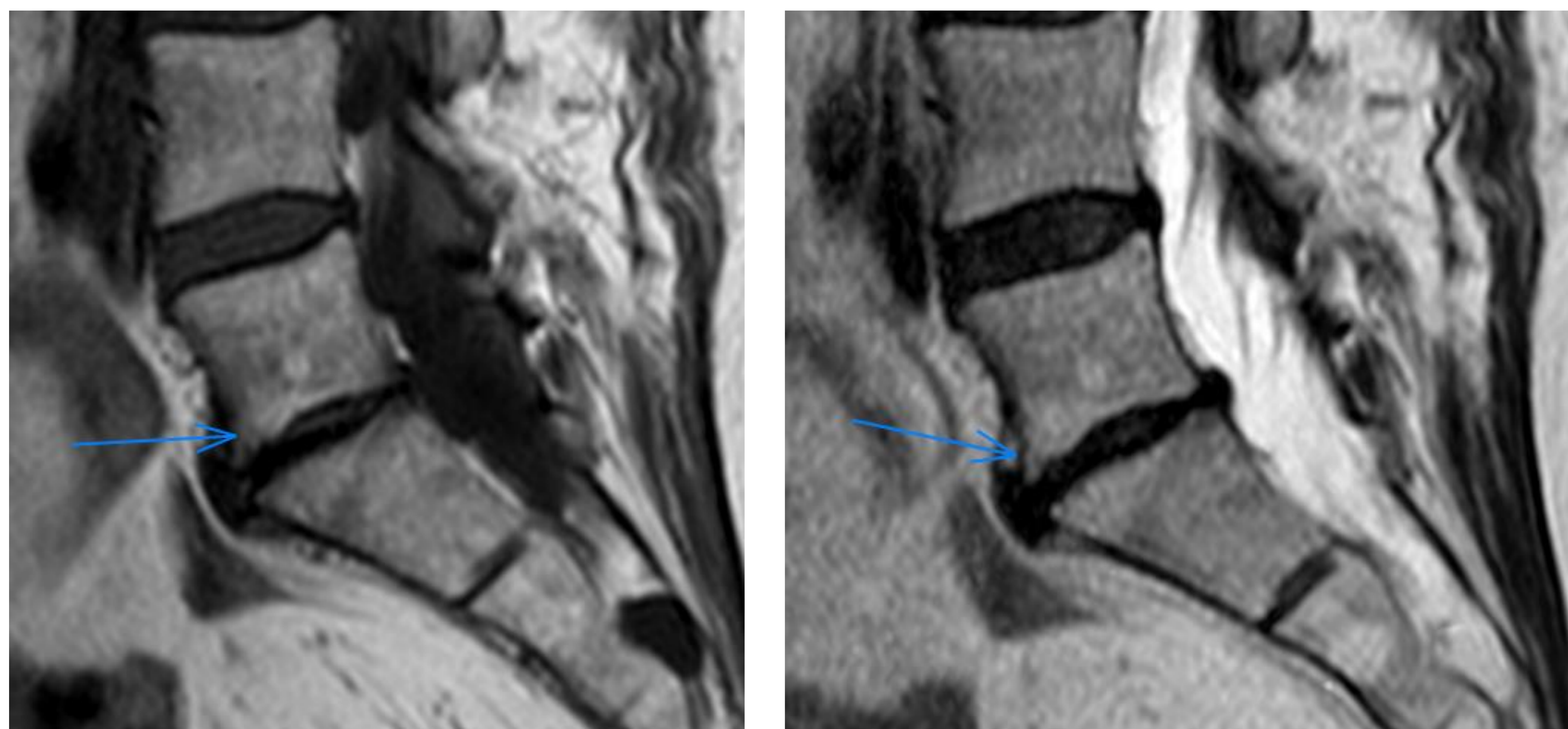
Absceso subdural y subaracnoideo: son infecciones raras y poco frecuentes de forma primaria. La localización más frecuente es la lumbar.

Artritis facetaria: por contaminación/diseminación directa debido al aumento de procedimientos intervencionistas percutáneos.

Hallazgos RM: edema óseo de carillas articulares y pedículos (hipointensidad T1 e hiperintensidad T2 y STIR), derrame articular con espacios articulares ensanchados (hiperintensidad T2), erosiones corticales articulares, tejido inflamatorio periarticular (hiperintenso T2) y formación de abscesos (colección líquida con realce periférico).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

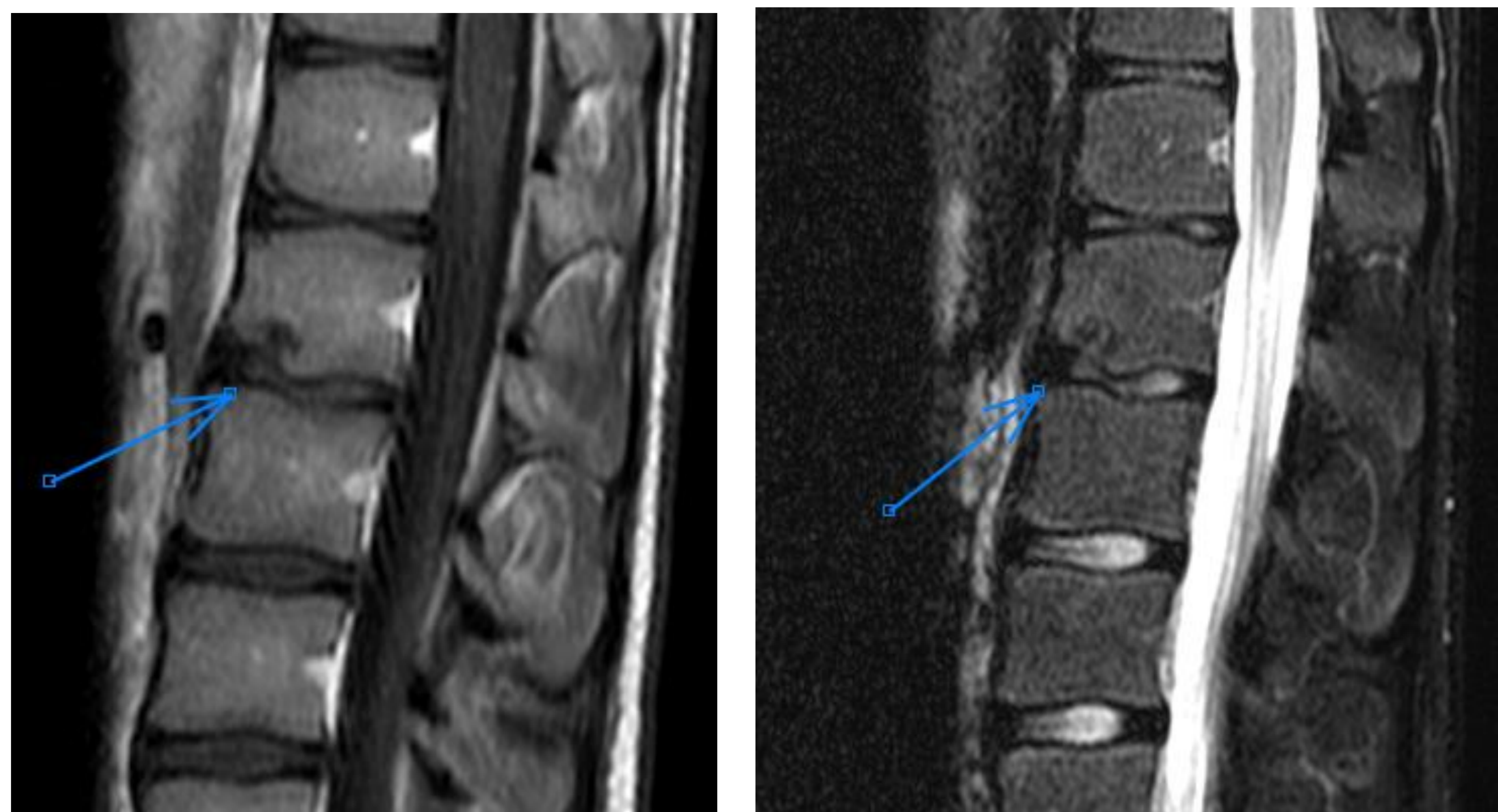
Cambios edematosos Modic tipo 1: pérdida de la hiperintensidad del disco, sin afectación de partes blandas, fenómeno de vacío.



Figuras. RM de columna lumbar, secuencias T1 (izquierda) y T2 (derecha).

L5-S1 con osteocondrosis avanzada (grado V de Pfirrmann) con marcada pérdida de altura discal y cambios Modic tipo 1 extensos así como protrusión herniaria central leve.

Herniación intraesponjosa discal: anillo concéntrico de hiperseñal T2 alrededor del nódulo discal herniado, afectación de solo una plataforma vertebral, sin alteración difusa de señal discal.



Figuras. RM de columna lumbar, secuencias T1 (izquierda) y T2 Dixon (derecha).

Hernias intraesponjosas en las plataformas vertebrales de D12 y L1.

Síndrome SAPHO: erosión del borde anterior, afectación multinivel, sin abscesos paravertebrales.

Columna neuropática: fenómenos de vacío, afectación facetaria, disminución de la intensidad de señal discal y de la señal de la medular ósea en secuencias potenciadas en T2.

Espondilitis anquilosante: anquilosis vertebral, fracturas que afectan al arco posterior, edema de las plataformas vertebrales adyacentes (lesión de Anderson).



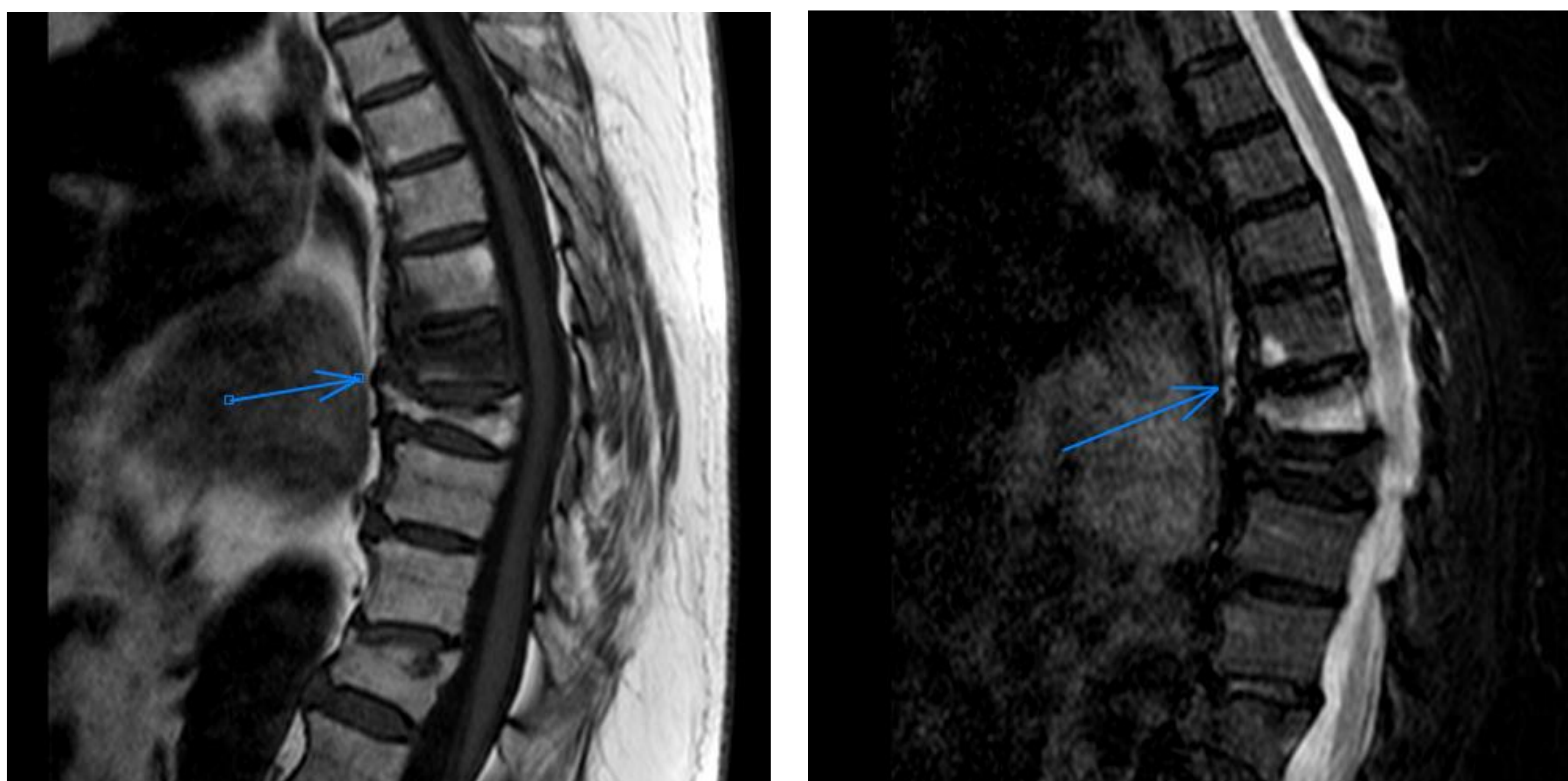
Figuras. RM de columna lumbosacra, secuencias sagitales T1, T2 y T2 Dixon.

Alteración de la señal y disminución de su altura del disco L5-S1 asociado a foco de destrucción cortical en platillo inferior de L5 y pequeña herniación intrasomática del disco, con cambios grasos en plataformas vertebrales superior e inferior, hallazgos sugerentes de probables lesiones de Anderson

Espondiloartropatía asociada a diálisis por depósito de amiloide.

Tumores como el cordoma, el mieloma, las metástasis, etc.

Fracturas osteoporóticas o por insuficiencia: el trazo de fractura suele ser visible, presentan retropulsión del margen posterosuperior en el interior del canal. Pueden presentar hiperintensidad T2 discal, afectar a varios niveles. Instauración aguda y ausencia de parámetros infecciosos.



Figuras. RM de columna dorsal, secuencias T1 (izquierda) y T2 Dixon (derecha). Fractura aguda/subaguda osteoporótica en el platillo inferior de D7 y cuerpo vertebral de D8

RM EN EL SEGUIMIENTO

No está indicada de forma ordinaria en el seguimiento de estos pacientes → los cambios estructurales y de la intensidad de señal, en la mayoría de las ocasiones, no se producen de forma paralela a la mejoría de la sintomatología o normalización de los datos analíticos.

Las alteraciones de la intensidad de señal y estructurales pueden persistir y estar presentes durante las 4-8 primeras semanas tras la instauración del tratamiento antibiótico y algunos de ellos incluso meses tras la resolución clínica del proceso.

Se podría realizar un control evolutivo en aquellos pacientes en los que tras 4-8 semanas de antibioticoterapia no evolucionan de forma esperada.

La evolución por imagen correspondería de la siguiente manera:

Mejoría	Normalización o mejora de la intensidad de señal o del tamaño de los abscesos paravertebrales o perivertebrales comparado con las imágenes basales.
Sin cambios significativos	Considerando la musculatura paravertebral, músculos psoas y el espacio epidural, algunas áreas han mejorado y otras han empeorado, o no han existido cambios significativos en relación con las imágenes basales.
Empeoramiento	Incremento del componente inflamatorio o de los abscesos paravertebrales o perivertebrales comparados con las imágenes basales, o han aparecido nuevos niveles afectados.

CONCLUSIONES

Las infecciones vertebrales son una causa importante de morbimortalidad en la actualidad, particularmente en pacientes inmunodeprimidos y con enfermedades crónicas. La espondilodiscitis es su forma de presentación más frecuente, aunque otras formas de manifestación son la espondilitis, la discitis, la artritis facetaria y los abscesos paravertebrales o derales.

La resonancia magnética es la prueba de imagen de elección en el diagnóstico de infección espinal.

El conocimiento de las diferentes formas de presentación y el reconocimiento precoz de las infecciones espinales tiene un valor pronóstico fundamental en el curso de la enfermedad, ya que de ello puede depender de la introducción precoz de medidas terapéuticas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Experto en Resonancia Magnética Musculoesquelética. Ed. Med. Panamericana, 2018.
2. Telo Crespo, Rolando, Telo Haedo, Rolando William, Alemán Cruz, Pedro Nemesio, & Rodríguez Torres, Yerardys. Espondilodiscitis infecciosa. *Revista Cubana de Ortopedia y Traumatología* 2012; 26(1), 53-63.
3. Lew DP, Waldvogel FA. Osteomyelitis. *Lancet* 2004;364:369-79.
4. Urrutia J, Fuentealba F. Infecciones piógenas de la columna vertebral. *Revista Médica Clínica Las Condes* 2020;31(5-6):448-55.
5. Vázquez Rodríguez TR, Atanes Sandoval AD. Patogenia de las espondilodiscitis. *Semin Fund Esp Reumatol* 2007;8:10-4.
6. Pintado-García V. Espondilitis infecciosa. *Enferm. Infecc.* 2008;26(8):510-7.
7. Imágenes de RM del PACS del Hospital Universitario Clínico San Cecilio.