**ESPONDILODISCITIS EN PEDIATRIA: DIAGNOSTICO Y MANEJO. REPORTE DE CASO.**

Juan Pablo Rojas H [[1]](#footnote-2)

María del Pilar Gómez M [[2]](#footnote-3)

Servicio Reumatología Pediátrica. Fundación Clínica Infantil Club Noel.

Cali, Colombia.

Correspondencia: Juan Pablo Rojas H.

Calle 3ª#35ª- 90,

Cali, Colombia.

E-mail: juanpa8506@hotmail.com

**RESUMEN:**

La discitis es la infección de la columna vertebral que compromete específicamente el disco intervertebral, es una entidad poco frecuente en la infancia. Cuando compromete cuerpos vertebrales el proceso se denomina espondilodiscitis (discitis más osteomielitis). Las espondilodiscitis ocupan el 2–7% de todas las infecciones musculo-esqueléticas. Cursa con sintomatología típica, aunque poco específica y que requiere un alto índice de sospecha para su diagnóstico. La mayoría de los casos se resuelve con manejo farmacológico en donde los antibióticos son el pilar en el tratamiento. Un diagnóstico correcto y temprano es fundamental, ya que con el tratamiento adecuado el pronóstico de los pacientes es bueno.

Se reporta el caso clínico de una niña de 2 años de edad, con sintomatología clínica, exámenes de laboratorio y los estudios por imágenes que confirman el diagnóstico de espondilodiscitis.

**Palabras clave:** espondilodiscitis, disco intervertebral.

**ABSTRACT:**

Discitis is an infection of the spine that involves specifically the intervertebral disc, is a rare entity in childhood. If it involves vertebral bodies the process is called spondylodiscitis (discitis more osteomyelitis). Spondylodiscitis occupy 2-7% of all musculoskeletal infections. Presents with typical symptoms, but not very specific and requires a high index of suspicion for diagnosis. Most cases resolve with pharmacological management where antibiotics are the mainstay in treatment. A correct diagnosis early is essential because with proper treatment the prognosis of patients is good.

We report a case of a child under 2 years of age with clinical symptoms, laboratory tests and imaging studies to confirm the diagnosis of spondylodiscitis

**Key words:** spondylodiscitis, intervertebral disc.

**INTRODUCCIÓN**

La espondilodiscitis es un proceso inflamatorio que afecta al disco intervertebral y la superficie de los cuerpos vertebrales. Se presenta habitualmente en niños menores de 6 años con afectación predominante de la región lumbar (1). No obstante, su detección precoz es importante, ya que si no se trata adecuadamente puede conllevar secuelas ortopédicas serias (2). Las espondilodiscitis ocupan el 2 – 7% de todas las infecciones musculo esqueléticas (3, 4, 5). Presenta una incidencia de 0,2 - 2 casos por 100.000 al año (6, 7, 8).

La etiología infecciosa es la que actualmente se encuentra más aceptada, aunque existen autores que proponen un factor traumático como desencadenante del cuadro o incluso la posibilidad de que se trate exclusivamente de un fenómeno inflamatorio. En más del 50% de los casos no se identifica ningún germen. El *Staphylococcus* *aureus (S. aureus)* es el microorganismo más frecuentemente aislado tanto en hemocultivos como en los aspirados del disco, seguido de *Staphylococcus epidermidis* (*S. epidermidis)*, *Streptococcus pneumoniae* (*S. pneumoniae)* y otros estreptococos, bacilos gram negativos como *Kingella kingae (K. kingae)* o *Escherichia coli* (*E. coli)* e incluso anaerobios (9, 10, 11). Las infecciones por Candida o micobacterias pueden presentarse en pacientes de mayor edad o con factores predisponentes (12).

Aunque la columna lumbar (L4-L5) o torácica baja es la zona que se afecta de forma más frecuente, existen casos descritos de espondilodiscitis cervical. La diseminación hematógena desde un foco infeccioso primario (infecciones respiratorias, otitis media aguda, infecciones de las vías urinarias) es la principal vía de afectación discal, siendo excepcional la diseminación desde una zona contigua o en el contexto de una cirugía (1).

Diferentes autores concuerdan acerca de que la espondilodiscitis crea importantes “demoras” a la hora de realizar su diagnóstico; con tiempo promedio de 40 días (2, 6).

En el presente trabajo reportamos el caso clínico y la revisión de la literatura de una niña de 2 años de edad, con diagnóstico de espondilodiscitis.

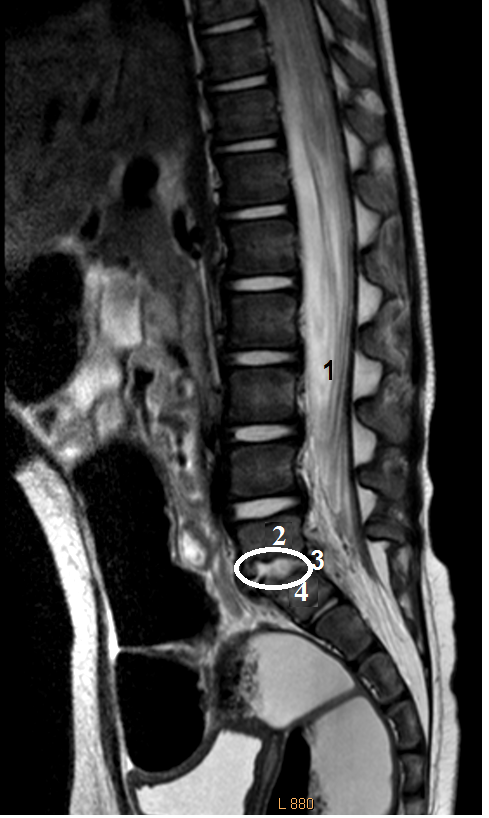
**DESCRIPCION DEL CASO**

Paciente femenina de 2 años y 7 meses, de raza mestiza, procedente del área rural de la ciudad de Palmira del departamento del Valle del Cauca en Colombia, que consulto por cuadro clínico de 3 meses de evolución consistente en rechazo de la marcha, dolor con la bipedestación y la sedestación, principalmente manifestado en miembro inferior izquierdo, presentando posteriormente dificultad para ponerse de pie, afebril durante toda su evolución, con manifestaciones intermitentes de dolor el cual disminuía parcialmente con administración de acetaminofén a 15mg/kg/dosis. No se encontró antecedentes personales de trauma, enfermedad del tejido conectivo, hipertensión, diabetes, cardiopatía congénita o tuberculosis. Los antecedentes natales y perinatales desconocidos dado a que la paciente fue entregada en adopción y se encontraba con la protección de madre sustituta.

El examen físico inicial; se encuentra en buen estado general, con fascies de dolor para la deambulación, peso (P): 13 kilogramos (p50), talla (T): 90 cm (p50), temperatura (Tº): 36.8ºC, frecuencia respiratoria (FR): 24xmin, frecuencia cardiaca (FC): 100xmin, tensión arterial (TA): 74/55 mm.Hg en miembros superiores. Se destaca el rechazo de la bipedestación y de la marcha, con irritabilidad a la flexión de las caderas, dolor a la palpación de la región lumbar, contractura de los músculos paraespinosos, disminución de la lordosis lumbar y localizaba el dolor en la zona lumbar. No se encontró la maniobra de Gower, ni afectación neurológica.

En los estudios clínicos iniciales se realiza: cuadro hemático con reporte de normalidad, Proteína C Reactiva(PCR: 7mg/dl), Velocidad de Sedimentación Globular (VSG: 40 mm/h), parcial de orina normal, pruebas de función renal y hepática normales, antígenos febriles negativos, Anticuerpos Antinucleares (AAN) negativos, Creatin Fosfoquinasa (CPK) normal. Estudios imagenológicos con radiografía de tórax, región lumbosacra y caderas normales. Resonancia Magnética Nuclear (RMN) con contraste de pelvis con énfasis en cadera izquierda en donde se descarta compromiso articular coxofemoral, núcleos de cabeza femoral normal, acetábulo adecuado a nivel de corte coronal y sagital. Hay una alteración del disco L5-S1, con erosiones óseas que sugieren la posibilidad de espondilodiscitis.

Al realizar la RMN con gadolinio de región lumbosacra reporto alteración del disco L5-S1 con erosiones óseas que sugiere espondilodiscitis, más anterolistesis grado I de L5-S1 (Figura 1a y 1b).

1b

1a

**Figura 1a, 1b:** RMN con contraste con énfasis en cadera derecha.

*Corte sagital en donde se observa: Medula espinal (1), vértebra Lumbar 5 (2),* *alteración del disco L5-S1, con erosiones óseas que sugiere espondilodiscitis más anterolistesis grado I (3) vértebra sacra 1 (4).*

Se realiza búsqueda intencionada para tuberculosis y descartar Mal de Pott como diagnóstico diferencial; con Prueba de Tuberculina (PPD), tres baciloscopias (BK) seriados en jugo gástrico, tres BK seriados en orina, TAC de tórax simple y contrastado, ecografía abdominal total, sin encontrarse alteración en estas ayudas diagnosticas.

Durante la evolución clínica se documenta exacerbación de dolor manifestado en rechazo de la bipedestación y de la marcha, con irritabilidad a la flexión de las caderas. Seguimiento con reactantes de fase aguda con cuadro hemático con reporte de normalidad, reactantes de fase aguda elevados con PCR: 12mg/dl, VSG: 60 mm/h.

Es llevada a exploración quirúrgica en donde realizan drenaje de 2cm de secreción de material purulento, cultivo y biopsia. La biopsia reporto fragmentos de lesión vertebral L5-S1: Trabécula ósea usual y medula ósea con espacio medular con celularidad del 30%, conservación de la relación granulo-eritroide, sin evidenciarse inflamación granulomatosa o proceso neoplásico. Reporte negativo para cultivos, neoplasia y tuberculosis.

En junta médica interdisciplinaria, se decidió tratamiento médico con: Clindamicina 40mg/kg/día y Ceftriaxone 100mg/kg/día endovenoso durante 4 semanas y 2 semanas con Cefalexina 100mg/kg/día vía oral. Para el manejo de dolor, recibió Naproxeno 15mg/kg/día y rehabilitación física, hasta la resolución completa del cuadro clínico evidenciado en ausencia de dolor, mejoría en bipedestación, marcha y normalización de los reactantes de fase aguda.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES**

La espondilodiscitis u osteomielitis vertebral es una patología poco frecuente en pediatría, que afecta generalmente a niños menores de 5 años, que cursan con una sintomatología inespecífica, y cuyo diagnóstico requiere de un alto índice de sospecha, por lo que muchas veces es tardío o se hace luego de múltiples tratamientos (43, 44).

Representa alrededor de 2 a 4% de todas las infecciones osteo-articulares en los niños, aunque su reconocimiento parece estar en aumento (45, 46). Se ha descrito una mayor incidencia en la infancia temprana y otro aumento, pero menos acentuado en la adolescencia (47). A pesar de su baja frecuencia, esta condición se caracteriza por su prolongada morbilidad, la posibilidad de desarrollar complicaciones neurológicas y en ocasiones la muerte (48, 49).

La presencia de vasos en la superficie cartilaginosa de los cuerpos vertebrales y en el anillo fibroso durante la infancia, que posteriormente involucionan en la edad adulta, explica la diferencia de incidencia que existe entre los niños y los adultos (13). La vascularización vertebral se modifica significativamente con la edad, los discos intervertebrales de fetos y niños poseen un aporte vascular mucho más amplio que en los de adultos siendo a nivel de los márgenes vertebrales la red capilar más densa y los bordes libres de los discos están vascularizados de forma prácticamente igual tanto en niños como en adultos (2). Las anastomosis entre las arterias intraóseas, que son muy extensas en neonatos y niños pequeños, son menos profusas a la edad de siete años y se atrofia a los 15 años, momento en el cual se desarrollan las arterias periósticas periféricas. Las anastomosis intraóseas están completamente involucionadas en la vida adulta (2).

La diseminación hematógena, que produce un alojamiento de organismos en la medula vertebral, es el mecanismo más frecuente de espondilodiscitis. El sistema arterial es reconocido en la actualidad como la vía más importante para la producción de esta afectación (2). Cuando ocurre la siembra hematógena de los cuerpos vertebrales en forma retrógrada a través de los plexos venosos de Batson, por infección previa de órganos pélvicos o exploración instrumental de la vía genitourinaria, la infección puede ser ocasionada por bacilos gram negativos como: *E. coli, Proteus sp, Enterobacter sp, Pseudomona aeruginosa (P. aeruginosa)*. La espondilodiscitis puede ocurrir secundaria a infección contigua: como absceso del psoas, úlceras de presión (14, 15). Además puede ocurrir por implantación directa a consecuencia de heridas penetrantes, cirugías, presencia de prótesis, realización de punciones, colocación de catéteres. En la paciente descrita no se identifico foco infeccioso primario.

Los niveles de afectación de la columna vertebral varían y las infecciones se han registrado en todos los niveles de la columna vertebral (16). El sitio más común de infección es la columna lumbar (45-50%), seguida por la torácica (35%), cervical (20.3%), y en la región sacra (17).

**PRESENTACION CLÍNICA:**

Suelen presentar fiebre de bajo grado o ausencia de fiebre, con buen estado general. Las manifestaciones clínicas varían con la edad y se presentan de forma progresiva.

**Menores de 3 años**: Irritabilidad, rechazo de la marcha y del gateo (suele ser el primer síntoma), dolor con la bipedestación y la sedestación. Puede presentarse en forma de cojera (1).

**Mayores de 3 años**: Dolor lumbar, en caderas o con la deambulación. El decúbito supino es la única postura que alivia parcialmente el dolor. Cuando la lesión se localiza en T8-L1, la presentación clínica puede simular un cuadro gastrointestinal y cursar con síntomas abdominales (dolor, nauseas, anorexia), especialmente si existe osteomielitis acompañante (1).

Debe tenerse presente que en la mayoría de los casos el diagnóstico se realiza semanas después del inicio de los síntomas y con frecuencia refieren como único antecedente una infección respiratoria previa.

**DIAGNÓSTICO:**

El diagnóstico de espondilodiscitis se basa en hallazgos clínicos, radiológicos, y microbiológicos. El retraso en el diagnóstico puede variar de 2 a 12 semanas, y en ocasiones después de tres meses (18).

1. **Historia clínica y exploración física:**

En la exploración física de los niños pequeños destaca el rechazo de la bipedestación o de la marcha y la irritabilidad con la flexión de las caderas (aunque en menor grado que en la artritis séptica) o con la palpación de la región lumbar. Puede presentarse una contractura de los músculos paraespinosos y una disminución de la lordosis lumbar. Algunos niños realizan al realizar la maniobra de Gower, utilizan las manos para alcanzar la bipedestación. Los niños de mayor edad localizan el dolor en la zona lumbar. La rigidez y la limitación de los movimientos lumbares son características de este cuadro (1).

Aunque no es habitual la presencia de afectación neurológica (alteraciones del tono, de los reflejos osteotendinosos o debilidad muscular) su existencia no descarta la espondilodiscitis y es indicación la realización de imagen como ayuda diagnóstica (1).

1. **Pruebas de laboratorio:**

– **Leucocitos:** normales o levemente elevados (en un tercio de los casos).

– La elevación de la **velocidad de sedimentación globular** (**VSG** > 30 mm/h) está casi siempre presente. Esta elevación se correlaciona con la presencia de la respuesta inflamatoria, pero no es específico para la infección (17, 18).

– **La proteína C reactiva (PCR)** se encuentra elevada en el 50% de los casos y es útil para monitorizar el tratamiento (19). Esta se normaliza después de la cirugía o después de un tratamiento adecuado de un proceso infeccioso más rápido que la velocidad de sedimentación globular (20).

– **Cultivos:** tienen un bajo rendimiento. Dada la variabilidad en la fuente de la infección, los cultivos de sangre y orina deben ser obtenidos en pacientes con sospecha de espondilodiscitis. Cerca de 25-59% de los cultivos de sangre son positivos en identificar el microorganismo causal (21).

– Se debe realizar la prueba de la tuberculina (PPD) a todo paciente con sospecha de espondilodiscitis (1).

1. **Imágenes diagnósticas:**

– Radiografía (Rx) de la zona lumbosacra:

Se debe tomar en los pacientes con sospecha de infecciones de la columna vertebral. En la cual revelará el grado de destrucción ósea y evaluará cualquier mal alineamiento resultante del proceso de la enfermedad. Los cambios iniciales en las radiografías simples pueden ser discretos y se pueden desarrollar lentamente. Los primeros signos evidenciados son el borramiento de las placas terminales y reducción en el espacio del disco, la cual sucede entre 2 y 8 semanas después del inicio de la infección. Debido a que muchos pacientes tienen cambios degenerativos en los estudios de imagen, estos cambios no son tan evidentes en la etapa temprana de la enfermedad infecciosa (21).

Los hallazgos más significativos son (1):

A) **Inicio:** Pérdida de lordosis lumbar.

B) **1 semana de evolución:** Estrechamiento del espacio intervertebral.

C) **3-4 semanas:** Erosión de superficie vertebral con irregularidad del espacio intervertebral.

D) **>3 meses:** Cambios escleróticos de la superficie vertebral, pudiendo aparecer fusiones vertebrales.

**Gammagrafía con Tecnecio 99**:

Las gammagrafías con galio o tecnecio pueden resultar anormales luego de transcurrir tan solo una semana del inicio de los síntomas, en donde se observaría aumento de la captación en el disco afecto; no obstante, la espodilodiscitis no se excluye con un estudio óseo de galio o tecnecio normal. Además, los estudios óseos son inespecíficos aun cuando sean positivos (2). Es útil para localizar la zona afectada en niños pequeños.

**Tomografía computada (TAC):**

El espectro de hallazgos en la TAC en los niños con espondilodiscitis incluye masas inflamatorias paravertebrales, extensión epidural, disminución del espacio discal y destrucción del platillo vertebral (2).

**Resonancia magnética nuclear (RMN)**:

Es actualmente el procedimiento de imagen de elección para detectar la infección temprana y para evaluar plenamente la extensión de la enfermedad que afecta a la columna vertebral (22).Es más sensible que la gammagrafía y la TAC para el diagnóstico de espondilodiscitis, siendo la técnica de elección. Es especialmente útil para detectar abscesos paravertebrales, abscesos epidurales o protrusión discal y afectación vertebral extensa. Se debe realizar siempre que exista deformidad espinal, si existe sospecha clínica de espondilodiscitis sin alteraciones en la radiología o en el TAC, ante la falta de respuesta a los 3 días de tratamiento antibiótico intravenoso y cuando se presenten alteraciones neurológicas (1). La RMN ofrece un realce mejor en la presencia y extensión de la enfermedad epidural (23, 24).

1. **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL (1, 25):**

**1. Procesos infecciosos:**

– Artritis séptica de cadera

– Absceso del psoas o de las estructuras pélvicas

– Abscesos epidurales

– Tuberculosis vertebral (*Mal de Pott*)

– Brucelosis

**2. Traumatológicos e inflamatorios:**

* Fracturas y hernias discales
* Enfermedad de Scheuermann
* Espondilitis anquilosante
* Necrosis avascular del cuerpo vertebral
* Discopatía degenerativa erosiva
* Discopatía microcristalina asociado con condrocalcinosis
* Discopatías observadas en los pacientes sometidos a diálisis renal

**3. Tumorales:**

– Osteoma osteoide

– Osteoblastoma

– Metástasis vertebrales

**4. Espondilolistesis**

1. **TRATAMIENTO:**

Algunos autores recomiendan tratamiento antibiótico e inmovilización sistemática en todos los casos, y concluyen que el tratamiento antibiótico intravenoso es mejor que el oral para alcanzar la desaparición de los síntomas y signos sin recurrencias (26, 27, 28, 29).

El estudio multicéntrico de Ring y cols, concluyó que el tratamiento antimicrobiano endovenoso inicial aceleraba de manera significativa el tiempo de recuperación de los síntomas, cuando se comparaba con aquellos pacientes que tomaron el antimicrobiano por vía oral o no lo tomaron (32). En el trabajo de Garron y cols, 90% de los pacientes tratados con antimicrobiano endovenoso durante 10 días mostraron una evolución favorable (32). En general, se plantea el uso de antimicrobianos empírico que cubran *S. aureus, Streptococcus pyogenes (S. pyogenes )* y bacilos gramnegativos (33).

Se recomienda partir la terapia empírica con clindamicina, asociada a otro β-lactámico (cefotaxima, ceftriaxona o ceftazidima). En pacientes con alergia a β-lactámicos o sospecha de infección estafilocóccica resistente a meticilina, se utiliza vancomicina (33). Una vez establecido el diagnóstico microbiológico, la terapia se modifica según el agente identificado con su respectivo antibiograma (34). Tampoco está claramente establecido el tiempo total por el que se deben administrar los antimicrobianos, pero debido a que éstos tienen escasa penetración en el tejido óseo (por los procesos de inflamación, isquemia, necrosis, formación de secuestros, etc (34, 35), es necesario un tratamiento prolongado, en altas dosis, por vía parenteral, con el fin de conseguir la curación microbiológica (33, 30).

En general se completan cuatro a seis semanas, en ausencia de colecciones, siendo los primeros 10 a 14 días vía endóvenosa (30, 31, 32, 36). El tratamiento por vía oral debe prolongarse hasta la resolución completa del cuadro, con normalización de la VSG y la PCR (4 semanas) (1). Los pacientes afectados por tuberculosis deben recibir un tratamiento normado.

El uso de corsé facilita una levantada precoz y su permanencia dependerá de la evolución del paciente. La inmovilización del paciente en cama y/o el uso de aparatos ortopédicos permitirán controlar el dolor con apoyo analgésico y estabilizar la columna para lograr la eventual fusión vertebral en posición fisiológica (36). Respecto a la inmovilización tampoco existe acuerdo, si bien la mayoría de los autores la recomiendan en la fase aguda.

La cirugía debe considerarse en caso de compresión medular con complicaciones neurológicas, drenaje de colecciones mayores, falla del tratamiento médico o destrucción vertebral con deformidad (37).

El tratamiento quirúrgico es necesario si existen complicaciones neurológicas o para drenaje de los abscesos. Aunque clásicamente el tratamiento de los abscesos del psoas ha sido el drenaje de estos, asociados a tratamiento antibiótico, existen casos con respuesta favorable al tratamiento antibiótico exclusivo (38, 39).

En caso de masas inflamatorias, al sugerir mayor extensión de la inflamación, se aconseja prolongar la fase de tratamiento antibiótico oral, lo que generalmente presenta una evolución favorable (37, 40).

**PRONOSTICO:**

Si bien, en casi todos los casos la evolución clínica de la espondilodiscitis es favorable, con desaparición de los síntomas en la mayoría de los pacientes, un porcentaje elevado presentan secuelas radiológicas, principalmente disminución del espacio intervertebral.

El seguimiento es radiológico por 12 a 18 meses, para asegurarse la resolución del proceso destructivo (41). En la era pre-antimicrobiana, la mortalidad por esta infección era cercana al 50%, siendo en la actualidad menor a 1% (42).

Diferentes autores concuerdan acerca de que la espondilodiscitis crea importantes “demoras” a la hora de realizar su diagnóstico; con tiempo promedio de 40 días, en este trabajo hubo un promedio de 20 días para realizar el diagnóstico (2, 6).

Múltiples factores parecen sumarse perpetuando las referidas “demoras diagnósticas”; entre otros se destacan:

**Edad de presentación:**lo habitual en la edad pediátrica es que la espondilodiscitis, al igual que la paciente presentada, se exprese durante la primera infancia. Referido grupo etario tiene marcadas limitaciones en identificar dicho proceso mórbido, debido al escaso desarrollo comunicativo que han desarrollado los mismos. (50, 51).

**Presentación clínica:**dado a la similitud revisada en la literatura, el caso expuesto evidencio sintomatología “típica” orientadora del cuadro de espondilodiscitis, dicha entidad no fue planteada inicialmente, quizás debido al desconocimiento que se tiene de la misma fruto de lo infrecuente que resulta su presentación en la edad pediátrica. (50, 52).

**Examen dificultoso:**muchas veces ante un niño pequeño, irritable, que ofrece poca colaboración; son notorias las dificultades en la realización de un adecuado examen físico. Sumado a esto, la paciente de este trabajo en comparación por distintos autores que habían reportado en su mayoría un examen pediátrico normal; en el caso nuestro se evidenciaba el rechazo de la bipedestación y de la marcha, con irritabilidad a la flexión de las caderas, contractura de los músculos paraespinosos, disminución de la lordosis lumbar y localizaba el dolor en la zona lumbar, lo cual oriento para el diagnóstico definitivo (50, 53, 54, 55).

**Ayudas diagnósticas:**Distintos autores afirman que tanto la PCR, VES (pobre contribución) cómo los hemocultivos (habitualmente negativos) y la Radiografía simple (normal en etapas temprana de la enfermedad), en concordancia con el caso presentado, muestran escaso aporte en el diagnóstico positivo de la espondilodiscitis. (51, 56, 57, 58)

El tratamiento de la espondilodiscitis es controvertido y contempla la administración de antimicrobianos, la inmovilización y la cirugía en casos específicos. El objetivo es erradicar la infección y mantener la función mecánica de la columna (30). A diferencia de los adultos, la espondilodiscitis en niños es una condición habitualmente benigna y autolimitada (31). En la actualidad, la mayoría de los pacientes pueden ser tratados exclusivamente con antimicrobianos (30, 31). En comparación con nuestra paciente que recibió manejo antimicrobiano durante 6 semanas (4 semanas endovenoso y 2 semanas vía oral). No hubo necesidad de inmovilización, sin embargo amerito trabajo de rehabilitación física continua con adecuada respuesta al manejo.

El seguimiento es radiológico por 12 a 18 meses, para asegurarse la resolución del proceso destructivo (59). En la era pre-antimicrobiana, la mortalidad por esta infección era cercana al 50%, siendo en la actualidad menor a 1% (60). En nuestro caso se realizara seguimiento radiológico durante el tiempo descrito en la literatura hasta resolución del proceso destructivo.

**REFERENCIAS**

1. Blázquez D, González M, Rojo P, González I, Lopez V, Ruiz J. Discitis o Espondilodiscitis. Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Infectología Pediátrica. Asociación Española de Pediatría. Disponible en: [www.aeped.es/protocolos/](http://www.aeped.es/protocolos/). [Consultado el 22 de marzo de 2012].
2. Silva M, Scrimizzi S, Tempra A, Valdivia H. Espondiloscitis en pediatría.

Análisis a través del diagnóstico por imágenes y su correlación clínica. Revista del Hospital Privado de Comunidad. 2005; 8 (2):21-25.

1. Tyrrel PNM, Cassar-Pollucino VN, McCall IW (1999) Spinal infection. Eur Radiol 9:1066–1077.
2. Stabler A, Reiser MF (2001) Imaging of spinal infection. Radiol Clin North Am 39:115–135.
3. Danner RL, Hartmann BJ (1987) Update of spinal epidural abscess: 35 cases and review of the literature. Rev Infect Dis 9:265–274.
4. Sapico FL, Montgomerie JZ (1979) Pyogenic vertebral osteomyelitis: report of nine cases and review of the literature. Rev Infect Dis 1:754–776.
5. Kapeller P, Fazekas F, Krametter D et al (1997) Pyogenic infectious spondylitis: clinical, laboratory and MRI features. Eur Neurol 38:94–98.
6. Hopkinson N, Stevenson J, Benjamin S (2001) A case ascertainment study of septic discitis: clinical, microbiological and radiological features. QJM 94:465–470.
7. Early S, Kay R, Tolo V. Childhood diskitis. J Am Acad Orthop Surg. 2003;11(6):413-20.
8. Garron E, Viehweger E, Launay F, Guillaume J, Jouve J, Bollini G. Nontuberculous spondylodiscitis in children. J Pediatr Orthop. 2002;22(3):321-8.
9. Rubio Gribble B, Calvo Rey C, García-Consuegra J, Ciria Calabria L, Navarro Gómez M, Ramos Amador J. Espondilodiscitis en la Comunidad de Madrid. An Pediatr (Barc). 2005 Feb;62(2):147-52.
10. Karadimas E, Bunger C, Lindblad B, Hansen E, Høy K, Helmig P, et al. Spondylodiscitis. A retrospective study of 163 patients. Acta Orthop. 2008 Oct;79(5):650-9.
11. Gutierrez K. Diskitis. Principles and practice of pediatric infectious diseases. Long SS, Pickering LK, Prober CG. 3rd ed. Philadelphia, PA: Churchill Livingstone/Elsevier; 2008, 82:

488-491.

1. Mader JT, Calhoun J. Osteomielitis. In: Mandell, Gerald L, Bennett JE, dirs. Enfermedades infecciosas: principios y terapéutica. 5ª ed. Buenos Aires: Panamericana, 2000: 169-74.
2. Nolla Solé JM, Ariza Cardenal J. Infecciones Osteoarticulares. In: Farreras Valenti P, Rozman C, dirs. Medicina Interna. [CD-ROM]. 14ª ed. Madrid: Harcourt, 2000.
3. Wood GW II, Edmonson AS (1989) Osteomyelitis of the spine. Spine 3(3):461–493.
4. Jaramillo-de la Torre JJ, Bohinski RJ, Kuntz C (2006) Vertebral osteomyelitis. Neurosurg Clin N Am 17(3):339–351.
5. Carragee EJ, Kim D, van der Vlugt T, Vittum D (1997) The clinical use of erythrocyte sedimentation rate in pyogenic vertebral osteomyelitis. Spine 22:2089–2093.
6. Garron E, Viehweger E, Launay F, Guillaume J, Jouve J, Bollini G. Nontuberculous spondylodiscitis in children. J Pediatr Orthop. 2002;22(3):321-8.
7. Rosahl SK, Gharabaghi A, Zink P, Samii Ml (2000) Monitoring of blood parameters following anterior cervical fusion. J Neurosurg 92:169–174.
8. W. Y. Cheung & Keith D. K. Luk. Pyogenic spondylitis. International Orthopaedics (SICOT) (2012) 36:397–404.
9. Sharif H (1992) Role of MR imaging in the management of spinal infections. Am J Roentgenol 158:133–1345.
10. Post MJD, Sze G, Quencer RM, Eismont FJ, Green BA, Gahbauer H (1990) Gadolinium-enhanced MR in spinal infection. J Comput Assist Tomogr 14:721–729.
11. Sze G, Bravo S, Krol G (1989) Spinal lesions: quantitative and qualitative temporal evolution of gadopentate dimeglumine enhancement in MR imaging. Radiology 170:849–856.
12. Baleriaux D, Neugroschl C. Spinal and spinal cord infection. Eur Radiol (2004) 14:72–83.
13. Song KS, Ogden JA, Ganey T, Guidera K J. Contiguous discitis and osteomielitis in children. J Pediatr Orthop. 1997;14:470–7.
14. Brown R , Hussain M, McHugh K, Novelli V, Jones D. Discitis in young children. J Bone Joint Surg Am.2001;83:106–11.
15. AnH S, Seldomridge JA. Spinal infections: Diagnostic test and imaging studies. Clin Orthop Relat Res. 2006;443:168–82.
16. RingD, Johnston 2nd CE, Wenger DR. Pyogenic infectious spondylitis in children: the convergence of discitis and vertebral osteomyelitis. J Pediatr Orthop. 1995;15:652–60.
17. Pintado V. Espondilitis infecciosa. Enferm Infecc Microbiol Clin 2008; 26: 510-7.
18. Kayser R, Mahlfeld K, Greulich M, Grasshoff H. Spondylodiscitis in childhood: results of a long-term study. Spine 2005; 30 (3): 318-23.
19. Rubio B, Calvo C, García-Consuegra J, Ciria L, Navarro M, Ramos J. Espondilodiscitis en la comunidad de Madrid. Anales Pediatr 2005; 62:147-52.
20. Arthurs O, Gómez A, Heinz P, Set P. The toddler refusing to weight-bear: a revised imaging guide from a case series. Emerg Med J 2009; 26: 797-801.
21. Berbari E F, Steckelberg J M, Osmon D R. Osteomyelitis. Mandell, Douglas & Bennett`s Principles and Practice of Infectious Diseases. Mandell G L, Benett J E, Dolin R, editors. 7th ed. New York: Churchill Livingstone. Elsevier 2010; 1457-67.
22. Lew D, Waldvogel F. Osteomyelitis. Lancet 2004; 364: 369-79.
23. Early S, Kay R, Tolo V. Childhood diskitis. J Am Acad Orthop Surg 2003; 11: 413-20.
24. Fica A, Bozán F, Aristegui M, Bustos P. Espondilodiscitis: Análisis de una serie de 25 casos. Rev Med Chile 2003; 131: 473-82.
25. Audia S, Martha B, Grappin M, Duong M, Buisson M, Couaillier, JF, et al. Les abces pyogenes secondaires du psoas: a propos de six cas et revue de la litterature. Rev Med Interne. 2006;27:828–35.
26. Song J, Letts M, Monson R. Differentiation of psoas muscle abscess from septic arthritis of the hip in children. Clin Orthop Relat Rev.2001;391:258–65.
27. Rubio GribbleB, Calvo Rey C, García-Consuegra J, Ciria Calabria L, Navarro Gómez ML, Ramos Amador JT. Espondilodiscitis en la Comunidad de Madrid. An Pediatr (Barc). 2005;62:147–52.
28. Early S, Kay R, Tolo V. Childhood diskitis. J Am Acad Orthop Surg 2003; 11: 413-20.
29. McCarthy J, Dormans J, Kozin S, Pizzutillo P. Musculoskeletal infections in children: basic treatment principles and recent advancements. J Bone Joint Surg Am 2004; 86: 850-63.
30. Arthurs O, Gómez A, Heinz P, Set P. The toddler refusing to weight-bear: a revised imaging guide from a case series. Emerg Med J 2009; 26: 797-801.
31. Early S, Kay R, Tolo V. Childhood diskitis. J Am Acad Orthop Surg 2003; 11: 413-20. 3.- Pintado V. Espondilitis infecciosa. Enferm Infecc Microbiol Clin 2008; 26: 510-7.
32. Spondylodiskitis. <http://emedicine.medscape>. com/article/340211-overview. (Accedido 23 de marzo 2012).
33. Fernández M, Carrol C, Baker C. Discitis and vertebral osteomyelitis in children: an 18-year review. Pediatrics 2000; 105: 1299-304.
34. Rubio B, Calvo C, García-Consuegra J, Ciria L, Navarro M, Ramos J. Espondilodiscitis en la comunidad de Madrid. Anales Pediatr 2005; 62:147-52.
35. Gutiérrez K. Bone and joint infections in children. Pediatr Clin North Am 2005; 52: 779-94.
36. Fica A, Bozán F, Aristegui M, Bustos P. Espondilodiscitis: Análisis de una serie de 25 casos. Rev Med Chile 2003; 131: 473-82.
37. Gribble R, Calvo C, García-Consuegra J, et al. Espondilodiscitis en la comunidad de Madrid. An Esp Pediatr.2005 Feb; 62 (2): 147-152.
38. Karabouta Z, Bisbinas I, Davison A, et al. Discitis in toddlers: A case series and review. Clinical observations. 2002 Feb; 1516-1518.
39. Grammatico L, Besnier J. Spondylodiscites Infectienses. La Revne Dupractien. 2007 May; 01-09.
40. Silva M, Scrimizzi S, Tempra A. Espondilodiscitis en pediatría, análisis a través del diagnóstico por imágenes y su correlación Clínica. Rev Hsp Priv de Comunidad. 2005 Dic; 8 (2): 21-25.
41. Date A, Rooke R, Sivashankar S. Lumbar discitis. Arch.Dis.Child. 2006; 91: 116.
42. Villarejo A, Camacho A, Penas M, et al. Abceso epidural vertebral en un paciente con septicemia. Rev Neurol. 2003; 36 (12): 1152-1155.
43. Espinoza A, Moscoso M, Guiñez J. Caso clínico-radiológico para diagnóstico. Rev Chil Pediatr. 2000 Mar; 71 (2):01-05.
44. Hazibullah W, Heckel M, Seller K, et al. Remodeling of the spine in spondylodiscitis of childen at the age of 3 years or younger. Arch Orthop Trauma Surg. 2007; 127: 403- 407.
45. Escosa M, García E, Pascual J, et al. Tratamiento quirúrgico de la espondilodiscitis en la espodilitis anquilosante. Presentación de dos casos. Rev Neurol 2001; 33 (10): 964-966.
46. Early S, Kay R, Tolo V. Childhood diskitis. J Am Acad Orthop Surg 2003; 11: 413-20.
47. McCarthy J, Dormans J, Kozin S, Pizzutillo P. Musculoskeletal infections in children: basic treatment principles and recent advancements. J Bone Joint Surg Am 2004; 86: 850-63.

1. Residente de Pediatría. Universidad Libre Seccional Cali. Fundación Clínica Infantil Club Noel. Cali, Colombia. [↑](#footnote-ref-2)
2. Pediatra Reumatóloga. Docente Universidad Libre Seccional Cali. Vida centro profesional. Cali, Colombia. [↑](#footnote-ref-3)