

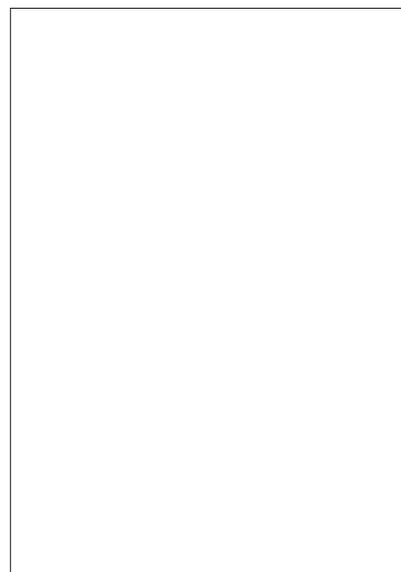
### Espondilodiscitis y absceso epidural por *Citrobacter freundii*

**Sr. Director:** El género *Citrobacter* está formado por un grupo de bacilos gramnegativos que comprende 3 especies: *C. diversus*, *C. freundii* y *C. amalonaticus*. *C. freundii* es un patógeno humano infrecuente que se ha asociado con infección del tracto urinario y bacteriemia en pacientes hospitalizados, especialmente con enfermedad vesicular previa<sup>1,2</sup>. La osteomielitis por *C. freundii* es excepcional, con escasos casos comunicados<sup>3,5</sup>. Presentamos el caso de un paciente con osteomielitis vertebral, espondilodiscitis y absceso epidural por *C. freundii*, que representa, en nuestro conocimiento, el primer caso descrito en la bibliografía.

Varón de 64 años que ingresó por lumbalgia. Entre sus antecedentes destacaba una diabetes tipo 2 de larga evolución y haber sido prostatectomizado un año y medio antes del ingreso actual, por un adenoma prostático, siendo portador de sondaje urinario permanente por una estenosis uretral. El paciente había sufrido infecciones urinarias recurrentes que habían sido tratadas con múltiples antibióticos. En dos de estos episodios se aisló *C. freundii*, por lo que recibió tratamiento con cefuroxima (500 mg/12 h durante 2 semanas) y ciprofloxacino (750 mg/12 h durante 2 semanas), respectivamente. En la exploración física el paciente presentaba febrícula y se objetivó intenso dolor a la presión de tercera y cuarta apófisis espinosas lumbares. El hematocrito era del 34% y la hemoglobina de 10,6 g/dl, leucocitos  $6,5 \cdot 10^9/l$ , con un 77% neutrófilos y un 6% cayados. La VSG era de 87 mm/h. El perfil bioquímico fue normal. El sedimento de orina reveló 40-60 hematíes y 8-10 leucocitos por campo, así como cilindros hialino-granulosos. Las radiografías y tomografías de la columna lumbar revelaron afección discal en el tercer espacio intervertebral lumbar y varias erosiones de los platillos del tercer y cuarto cuerpos vertebrales. Una gammagrafía con galio 67 evidenció captación focal en dicha zona y el estudio mediante RM demostró

osteomielitis del tercer y cuarto cuerpos vertebrales lumbares, discitis del tercer espacio intervertebral, absceso epidural con extensión desde el primero al quinto cuerpos vertebrales lumbares y un absceso paraespinal (fig. 1). En el ingreso se obtuvieron hemocultivos y cultivos de orina y se inició tratamiento empírico con cefotaxima y gentamicina intravenosos. Se realizó una biopsia del absceso y del disco intervertebral guiada por TC. Los cultivos de orina fueron negativos, así como la serología de *Brucella* y *Salmonella*. En los hemocultivos crecieron bacilos gramnegativos que fueron identificados como *C. freundii* (paneles MicroSan, Dade International, EE.UU.). El mismo organismo se aisló en los cultivos de las muestras tomadas del absceso paraespinal y el disco intervertebral. Era sensible a imipenem, aztreonam, ampicilina, piperaciclina, cefotaxima, ceftriaxona, ceftazidima, gentamicina, amikacina, tobramicina, trimetoprim-sulfametoxazol y resistente a amoxicilina-ácido clavulánico, cefazolina, cefuroxima y ciprofloxacino. No se aisló ningún otro patógeno asociado. Se cambió el tratamiento a imipenem intravenoso (1 g/6 h) durante 6 semanas. Un año después el paciente presentaba únicamente un discreto dolor lumbar residual.

Nuestro paciente constituye el primer caso de osteomielitis vertebral y absceso espinal debido a *C. freundii*. Este microorganismo raramente se ha descrito como agente causal de osteomielitis y suele producir lesión ósea por extensión inmediata desde un foco infeccioso adyacente, como una fractura abierta o una herida quirúrgica, especialmente en pacientes inmunocomprometidos<sup>1,6</sup>. No obstante, la osteomielitis por diseminación hematológica es excepcional<sup>7</sup>. En la mayoría de los casos, la infección es polimicrobiana y, por ello, el papel patogénico real de *C. freundii* es cuestionable. En nuestro caso, ningún otro organismo se aisló en los hemocultivos o en los cultivos de las muestras de la biopsia. La puerta de entrada probablemente fue el tracto urinario. Los episodios previos de infección por este microorganismo apoyan esta hipótesis, aunque los urocultivos fueron negativos en el ingreso. En este contexto, es posible que la bacteriemia por *C. freundii* pudiese deberse, si tenemos en consideración el patrón del antibiograma, a una selección del organismo debida a los múltiples tratamientos antibióticos que había recibido el paciente. Por otro lado, la



**Figura 1.** RM de columna lumbar tras administración de gadolinio, en la que se observa osteomielitis del tercer y cuarto cuerpos vertebrales y discitis del tercer espacio intervertebral lumbar, así como hipercaptación en el área prevertebral compatible con un absceso paraespinal (cabeza de flecha).

estenosis uretral y el catéter urinario permanente podrían haber desempeñado un papel patogénico en el desarrollo de la infección, manteniendo condiciones óptimas para el crecimiento de este organismo. En conclusión, *C. freundii* debe ser considerado entre los agentes etiológicos de osteomielitis vertebral, espondilodiscitis y absceso paraespinal.

Miguel Ángel Hernández,  
José Luis Hernández,  
Marta Cabello y Jorge Calvo<sup>a</sup>

Departamentos de Medicina Interna  
y <sup>a</sup>Microbiología. Hospital Universitario  
Marqués de Valdecilla. Santander.

### Bibliografía

- Lipsky BA, Hook EW, Smith AA, Plorde JJ. Citrobacter infections in humans: experience at the Seattle Veterans Administration Medical Center and a review of the literature. *Rev Infect Dis* 1980;2:746-60.
- Samonis G, Anaisse E, Elting L, Bodey GP. Review of Citrobacter bacteremia in cancer patients over a sixteen-year period. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1991;10:479-85.
- Gómez-Rodríguez N, Ferreiro-Seoane JL, Ibáñez-Ruan J, González-Mendiero G. Lytic lesion of the distal phalanx of a patient with systemic circumscribed sclerosis. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1996;14:449-50.
- Cirelli A, Germani R. *Citrobacter freundii* osteomyelitis of the mandible: review of the literature and report of a case. *Clin Ter* 1980;95: 579-85.
- Stricker T, Frohlich S, Nadal D. Osteomyelitis and septic arthritis due to *Citrobacter freundii* and *Haemophilus influenzae* type b. *J Paediatr Child Health* 1998;34:90-1.
- De Bernardi B, Garventa A, Garre ML, Taccone A, Canale G, Gandus S. Two cases of osteomyelitis in acute leukemia in the induction phase of treatment. *Pediatr Med Chir* 1983;5: 205-9.
- Drelichman V, Band JD. Bacteremias due to *Citrobacter diversus* and *Citrobacter freundii*. *Arch Intern Med* 1985;145:1808-10.

### Pericarditis purulenta por *Salmonella enterica* subsp. *arizonae*

**Sr. Director.** El espectro etiológico de la pericarditis purulenta (PP) aguda ha cambiado en las últimas cuatro décadas. Al predominio de los cocos grampositivos (*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae* y *Streptococcus pyogenes*) en la década de los sesenta<sup>1</sup> le sucedieron un incremento en el porcentaje de bacterias gramnegativas aerobias<sup>2</sup> y hongos<sup>3</sup> en los setenta, e incluso más tarde el aislamiento de anaerobios dejó de ser una excepción<sup>4</sup>. Al revisar estas series observamos que la

contribución del género *Salmonella* entre las causas de PP ha oscilado entre menos del 1 y el 4% de los aislamientos según los estudios<sup>1-3,5</sup>, si bien en alguna revisión no se menciona ningún caso producido por este microorganismo<sup>4</sup>. Desde otro enfoque, al analizar los trabajos españoles que han comunicado las diferentes presentaciones clínicas de las infecciones focales por *Salmonella* no *typhi*<sup>6-10</sup> encontramos sólo dos casos de PP entre 160 pacientes estudiados, causados por *Salmonella enteritidis* y por *Salmonella paratyphi* B. En la exhaustiva revisión de la bibliografía en lengua inglesa efectuada por Cohen et al<sup>11</sup> sobre las manifestaciones extraintestinales de la salmonelosis, sólo se describen 10 casos bien documentados de PP que cumplieran los estrictos criterios exigidos. Por ello, nos decidimos a presentar el caso de este enfermo que diagnosticamos de PP causada por *S. enterica* subsp. *arizonae*.

Paciente varón de 61 años, sin antecedentes patológicos de interés ni cardiopatía previa conocida, salvo fumador de 30 cigarrillos/día y síndrome de intestino irritable, que aquejó aparición súbita de fiebre superior a 38 °C y malestar general, sin otros síntomas excepto leve molestia en el oído derecho sin otorrea. No tuvo deposiciones diarreicas. Tomó antitérmicos y amoxicilina/ácido clavulánico por vía oral y notó leve mejoría del estado general, por lo que a los 5 días interrumpió el tratamiento antibiótico. Diez días después apareció disnea rápidamente progresiva hasta hacerse de mínimos esfuerzos, con ortopnea y dolor precordial opresivo no irradiado. Acudió al servicio de urgencias y en la exploración física se constató un paciente obeso, con una temperatura de 38 °C, presión arterial de 110/85 mmHg, tonos cardíacos arrítmicos y apagados y disminución del murmullo vesicular en ambos hemitórax en la auscultación cardiorrespiratoria. No había edemas periféricos y los pulsos estaban conservados y eran simétricos en las extremidades superiores e inferiores, pero se detectó pulso paradójico. No existían lesiones cutáneas ni mucosas y el resto de la exploración fue normal. Se practicó un electrocardiograma, que reveló una taquiarritmia con fibrilación auricular y complejos con bajo voltaje y una radiografía de tórax en la que se apreció cardiomegalia global con ocupación de ambos senos costofrénicos. En el ecocardiograma realizado de forma urgente se evidenció un gran derrame

pericárdico con signos de taponamiento grave y en la TC torácica se confirmaron estos hallazgos, descartando tromboembolia pulmonar, aneurisma o disección de aorta. En el hemograma se obtuvieron leucocitos 13.900/μl (74% neutrófilos, 26% linfocitos), hematocrito del 40%, plaquetas de 467.000/μl. VSG: 42 mm/primer hora. Estudio de hemostasia y bioquímica hemática normales. Gasometría arterial basal: pO<sub>2</sub> de 61, pCO<sub>2</sub> de 23, pH de 7,56, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> de 19, saturación de O<sub>2</sub> del 94%. En la orina se hallaron indicios de microhematuria y proteinuria sin piuria. Se instauraron medidas de soporte, analgesia, oxigenoterapia y monitorización hemodinámica, administrando amiodarona i.v., con lo cual se consiguió el paso a ritmo sinusal, practicándose de inmediato pericardiocentesis que dio salida a 600 ml de un líquido serohemático, del que se remitieron muestras para estudios microbiológicos, citobioquímicos y citológicos. Tras la estabilización hemodinámica se instauró tratamiento antibiótico empírico con cefuroxima y amikacina, ambas por vía i.v., y previa extracción de hemocultivos y muestras para estudios serológicos (*Brucella*, *Coxiella burnetii*, *Mycoplasma*, *Chlamydia*, *Legionella* y enterovirus), los cuales fueron negativos posteriormente, al igual que la prueba de Mantoux. Tras el ingreso se llevó a cabo de forma programada la realización de una ventana pericárdica, dejando un drenaje intrapericárdico por el que aún drenaron un total de 900 ml. El examen citológico del líquido pericárdico sólo observó células inflamatorias, no tumorales, pero entre las 48 y 72 h de su cultivo hubo crecimiento (al igual que en la biopsia pericárdica) de un bacilo gramnegativo posteriormente identificado y clasificado como *S. enterica* subsp. *arizonae* (subespecie IIIa) mediante los procedimientos habituales de laboratorio y siguiendo los esquemas taxonómicos aceptados y recientemente actualizados<sup>12,13</sup>. La cepa fue resistente a ampicilina y sensible a cefuroxima, ceftriaxona, cotrimoxazol, tetraciclinas, aminoglucósidos y ciprofloxacino. Los coprocultivos y urincultivos practicados fueron negativos. Tras el procedimiento quirúrgico y 10 días del tratamiento intravenoso antes mencionado, la fiebre y la disnea desaparecieron, alcanzándose estabilidad hemodinámica y mejoría del estado general. Por ello, se cambió a antibioterapia oral completando 4 semanas de tratamiento con