



Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica

www.elsevier.es/eimc



Cartas científicas

Espondilodiscitis causada por *Streptococcus pneumoniae* y asociada a aneurisma infectado de aorta abdominal

Spondylodiscitis caused by Streptococcus pneumonia associated with an infected abdominal aortic aneurysm

Sr. Editor:

La espondilodiscitis u osteomielitis vertebral constituye una causa poco habitual de dolor lumbar; en la actualidad, su incidencia ha aumentado debido a procedimientos quirúrgicos espinales, envejecimiento de la población, bacteriemia nosocomial y la adicción a drogas por vía intravenosa¹. Presentamos una grave y poco frecuente asociación consistente en espondilodiscitis vertebral y aneurisma infectado de aorta abdominal.

Hombre de 63 años, fumador y bebedor importante, diagnosticado de enfermedad pulmonar obstructiva crónica tipo enfisema que presentó proceso febril 2 meses antes; la radiografía de tórax mostró condensación en el lóbulo inferior izquierdo, que se interpretó como atelectasia, ya que se le realizó fibrobroncoscopia, no pudiendo avanzar el fibrobroncoscopio a nivel del segmento B6; las biopsias tomadas de la zona fueron informadas como inflamación crónica inespecífica con ausencia de células neoplásicas, por lo que no realizó tratamiento antibiótico, autolimitándose el cuadro. Ingresa por dolor lumbar de 15 días de evolución; el hemograma detectó anemia (Hb: 113 g/l) normocítica normocrómica y leucocitosis ($12.000 \times 10^9/l$ con desviación a la izquierda); había aumento de gammaglutamil transpeptidasa (191). Se le realizó una tomografía computarizada (TC) abdominal (fig. 1), apreciándose un aneurisma de aorta abdominal subrenal, próximo a la bifurcación ilíaca, con colección abscesificada periauricular en íntimo contacto con el cuerpo de la cuarta vértebra lumbar, que presenta destrucción de su margen superior, existiendo abscesos en ambos músculos psoas. El estudio rosa de Bengala fue negativo, pero los dos hemocultivos realizados fueron positivo para *Streptococcus pneumoniae* (*S. pneumoniae*). Se intervino al paciente, realizándole laparotomía supra e infraumbilical y pinzamiento aórtico; se resecó el aneurisma, lavando posteriormente la zona y colocando un homoinjerto aorto-aórtico proximal (aorta criopreservada de donante), que quedó corto por el tamaño del aneurisma y su proximidad a la bifurcación ilíaca, con dudoso segmento aórtico distal sano, por lo que se decidió la prolongación con una prótesis de dacrón impregnada de rifampicina en el propio acto quirúrgico (600 mg de rifampicina diluido en 100 cm³ de suero fisiológico y mantenido durante 10 min), siendo la prótesis aortobifemoral. Se tomaron muestras de las colecciones periauriculares para estudio microbiológico, con resultado negativo. El estudio anatomo-patológico de la pieza quirúrgica (pared aórtica aneurismática) mostró únicamente cambios inflamatorios inespecíficos. La evolución fue satisfactoria, continuando con tratamiento antibiótico (amoxicilina 1 g/6 h), antiinflamatorio (naproxeno, 250 mg/8 h, si había dolor).



Figura 1. TC abdominal. A) Axial. Aneurisma micótico (flecha larga) con colecciones abscesificadas periauriculares y en músculos psoas (flechas cortas). Destrucción del cuerpo vertebral (*). B) Reconstrucción sagital. Se visualiza la relación del aneurisma micótico (flecha) con el disco intervertebral y cuerpo vertebral L4 que presenta destrucción del platillo superior (*).

y omeprazol (20 mg/24 h), durante 6 meses. En la actualidad se encuentra asintomático. No fue necesario realizar procedimiento intervencionista sobre la columna vertebral.

Actualmente, el término de «aneurisma micótico» se refiere a cualquier aneurisma originado por un microorganismo a distancia que produce infección de la pared arterial, por lo cual un cultivo positivo solo del aneurisma no justifica el término de aneurisma micótico². Sir William Osler fue el primero que introdujo este término (aneurisma micótico), al describir en el Royal College of Physicians de Londres, en 1885, el caso de un joven con múltiples aneurismas de aorta ascendente secundario a endocarditis; debido a la forma «en champiñón» que presentaban los aneurismas, decidió el término de micóticos (y no por corresponder a infección por hongos)³. Las tres vías por las que la pared aórtica se puede infectar son: bacteriemia con émbolos sépticos en los *vasa vasorum* en una pared aórtica sana, infección de una placa ateromatosa en el contexto de una bacteriemia o por continuidad a través de un foco infeccioso en su proximidad⁴. Para la espondilitis infecciosa las vías son: hematógena (secundaria a infección de origen extraespinal), posquirúrgica o postraumática (por inoculación directa del germe tras la cirugía o traumatismo) o por extensión de un proceso infeccioso en su proximidad¹. En nuestro caso, consideramos que la infección se trasmitió por vía hematógena, siendo difícil determinar cuál fue el foco inicial (aorta o vértebra) y que se infectó por contigüidad. La asociación entre *S. pneumoniae* y aneurisma micótico se ha descrito con anterioridad. Englert et al⁵ presentan un caso similar al nuestro (con antecedente de neumonía) pero localizándose el aneurisma micótico a nivel de la aorta torácica con espondilodiscitis de vértebras dorsales; refieren que hasta ese momento, sólo 22 casos de aneurisma micótico por *S. pneumoniae* han sido publicados; 17 presentaban el antecedente de neumonía causada por *S. pneumoniae* y en ninguno se asociaba a destrucción vertebral; nosotros sí hemos encontrado esa asociación^{2,4}. El diagnóstico actualmente se realiza con TC multidetectora, que permite la reconstrucción multiplanar. Dado el alto riesgo de rotura aórtica que presenta este cuadro, el tratamiento quirúrgico es prioritario.

Con anterioridad, se han empleado prótesis de dacrón impregnadas en rifampicina, al haberse demostrado su efectividad para prevenir la infección de la prótesis, siendo sustituido en la actualidad por homoinjerto arterial criopreservado, ya que presenta menos riesgo de sobreinfección^{6,7}.

Bibliografía

- Pintado-García V. Espondilitis infecciosa. Enferm Infect Microbiol Clin. 2008;26:510-7.
- Nijs A, Vandekerckhove J, Cartuyvels R, Magerman K, Mewis A, Peeters V, et al. *Streptococcus pneumoniae*-infected aneurisms extending from a persistent lobar pneumonia: Case report and review of the literature. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2002;21:389-92.
- Osler W. The Gulstonian lectures on malignant endocarditis. British Medical Journal. 1885;1:467-9.
- Kerleau K, Muller E, Kerleau JM, Lévesque H, Courtois H. Des anévrismes aortiques multiples *Streptococcus pneumoniae* mycotic thoraco-abdominal aortic aneurism. Rev Med Interne. 2004;25:242-3.
- Englert C, Aeberth H, Lenhart M, Solleder A, Nerlich M, Neumann C. Thoracic spondylitis from a mycotic (*Streptococcus pneumoniae*) aortic aneurism. Spine. 2004;29:E373-375.
- Earnshaw JJ. The current role of rifampicin-impregnated Grafts: pragmatism versus science. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2000;20:409-12.
- Inoue H, Iguro Y, Yamamoto H, Ueno M, Higashi A, Tao K, et al. Palliative stent-graft insertion followed by an allograft replacement for a infected and ruptured aortic aneurysm. Ann Thorac Cardiovasc Surg. 2009;15:261-4.

M. del Alcázar Iribarren-Marín^{a,*}, Ángel Domínguez-Pérez^a, Herminia Pérez-Vega^a y Cristobalina Martín-García^b

^a Servicio de Radiodiagnóstico, Hospitales Universitarios Virgen del Rocío, Sevilla, España

^b Servicio de Cirugía Vascular, Hospitales Universitarios Virgen del Rocío, Sevilla, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: hunter1@ono.com (M.d.A. Iribarren-Marín).

doi:10.1016/j.eimc.2010.11.005

Evaluación de dos técnicas de detección de enterotoxina de *Clostridium perfringens* en muestras de heces

Evaluation of two techniques for detecting Clostridium perfringens enterotoxin in faecal samples

Sr. Editor:

Clostridium perfringens (*C. perfringens*) causa gastroenteritis mediada por toxinas. Aunque puede dar lugar a casos de diarrea asociada con el consumo de antibióticos¹, generalmente origina cuadros leves de toxioinfección alimentaria que no suelen ser filiados microbiológicamente. El diagnóstico se efectúa ocasionalmente en situaciones de brote^{2,3}. La confirmación de laboratorio se lleva a cabo por procedimientos directos, como recuento en cultivo o amplificación del gen de la enterotoxina por PCR^{4,5} y por métodos indirectos de identificación de la toxina en heces mediante ELISA o aglutinación pasiva reversa por látex (APRL)⁶⁻⁸. Las técnicas de PCR se muestran muy útiles, pero pueden quedar fuera de la rutina de muchos laboratorios. Los métodos de detección antigenica pueden resultar más sencillos. Si bien se dispone de información sobre el empleo de métodos comerciales para la detección de otras toxinas de *Clostridium* como la de *C. difficile*^{9,10}, los datos relativos al rendimiento de los kits destinados a la investigación de la toxina de *C. perfringens* son escasos. El objetivo de este estudio fue evaluar una técnica APRL (PET-RPLA Toxin Detection, Oxoid, Japón) y

una técnica de ELISA (Ridascreen, R-Biopharm, Alemania) para la detección de la toxina de *C. perfringens* en muestras de heces. Se estudiaron 185 muestras de heces en las que se recibió la solicitud de la investigación de la toxina de *C. perfringens* (estas muestras fueron obtenidas en el contexto de 31 brotes; media 6,0 muestras por brote [desviación estándar 6,3]). La realización de los ensayos se llevó a cabo en todas las muestras paralelamente por ambos procedimientos (PET-RPLA y Ridascreen) siguiendo las recomendaciones de los fabricantes. Con el fin de eliminar las coincidencias por azar, la concordancia entre PET-RPLA y Ridascreen se estimó calculando el índice Kappa (IK). Para valorar el rendimiento de las técnicas se establecieron criterios arbitrarios de consenso basados en el acuerdo de resultados en las condiciones más adversas: se consideraron como verdaderos negativos aquellos resultados negativos por PET-RPLA y/o por Ridascreen y como verdaderos positivos aquellos resultados positivos por PET-RPLA y/o por Ridascreen. Las dos técnicas presentaron una buena concordancia (IK = 0,732; p < 0,001): 64 muestras (34,6%) fueron positivas y 97 (52,4%) negativas por ambos procedimientos; 13 muestras (7,0%) resultaron positivas sólo por PET-RPLA y 11 (5,9%) sólo por Ridascreen. Según los criterios de consenso considerados, los valores de especificidad y de sensibilidad fueron, respectivamente, del 89,3 y el 87,5% para PET-RPLA y de 90,9% y del 85,2% para Ridascreen (tabla 1). Los coeficientes de probabilidad negativo y positivo fueron de 0,14 y 8,14 para PET-RPLA y de 0,16 y 9,38 para Ridascreen. El uso de criterios arbitrarios de consenso y la falta de un método real de referencia (prueba de oro)