

Bacteriemia por *Escherichia coli* y dolor lumbar en mujer de 80 años

Silvia Rada Martínez, M.^a Ángeles García-Alhambra, Francisco Coca Díaz y José Antonio Serra Rexach

Servicio de Geriatria. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. España.

RESUMEN

Se expone el caso de una paciente de 80 años que presentó deterioro del estado general, fiebre y dolor lumbar. Tras el proceso diagnóstico se observa espondilodiscitis con absceso paravertebral. Se repasan los aspectos principales de esta infección osteoarticular que afecta sobre todo a adultos de más de 50 años de edad, y cuyo diagnóstico se puede demorar al presentarse con una sintomatología general muy frecuente en pacientes de edad avanzada.

Palabras clave

Bacteriemia. Espondilodiscitis. Dolor lumbar. Anciano. *Escherichia coli*.

An 80-year-old woman with low back pain and bacteremia due to *Escherichia coli*

ABSTRACT

We report the case of an 80-year-old woman who presented with general deterioration, fever and low back pain. Diagnostic tests revealed spondylodiscitis with a paravertebral abscess. The main features of this osteoarticular infection, which mainly affects adults over the age of 50 years old, are discussed. Because the symptoms of this process are highly frequent in the elderly, diagnosis can be delayed.

Key words

Bacteraemia. Vertebral spondylodiscitis. Back pain. Elderly. *Escherichia coli*.

Correspondencia: Dra. S. Rada Martínez.
Departamento de Geriatria. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.
C/ Doctor Esquerdo, 46. 28007 Madrid. España.
Correo electrónico silvanarada@yahoo.es

Recibido el 24-04-2006; aceptado el 07-09-2006.

INTRODUCCIÓN

Una mujer de 80 años acude a urgencias en noviembre de 2004 para consultar por un cuadro de deterioro del estado general, febrícula y edemas en las extremidades inferiores. Entre sus antecedentes personales destacan: hemorragia digestiva alta por ulcus péptico, hepatopatía por virus de la hepatitis C y divertículo esofágico. Estuvo ingresada en el hospital un mes antes; fue dada de alta con diagnósticos de tromboembolismo pulmonar (TEP), fibrilación auricular y sepsis por *Escherichia coli* de origen incierto (sospecha de sobreinfección de TEP). Desde ese ingreso, su tratamiento médico era ácido acetilsalicílico, digital y ranitidina.

Respecto a su situación basal, antes del ingreso del mes de octubre de 2004 era independiente para todas las actividades básicas de la vida diaria. Desde el alta, precisaba ayuda para bañarse y vestirse, y la presencia de una persona para caminar; presentaba incontinencia urinaria nocturna. Se trataba de un deterioro funcional progresivo, tras un ingreso prolongado (23 días), no brusco y sin punto de inflexión. En la esfera social, era viuda, vivía con una hija y una hermana, con buen apoyo del resto de la familia. Mentalmente no presentaba deterioro cognitivo, aunque sí un trastorno del ánimo depresivo, reactivo a su deterioro funcional reciente.

En la exploración física se determinó: una temperatura de 38 °C, taquipnea, presión arterial de 100/60 mmHg. La auscultación cardíaca era arritmica a 96 latidos por minuto en la auscultación pulmonar mostró un murmullo vesicular disminuido con estertores crepitantes en base izquierda. En las extremidades inferiores se observaban edemas con fovea hasta la raíz de los muslos. La exploración neurológica evidenció: discreta pérdida de fuerza en las extremidades, con disminución de los reflejos osteomusculares, sin focalidad. Mantiene la bipedestación con ayuda.

En el servicio de Urgencias se realizan las siguientes exploraciones complementarias: gasometría arterial basal:

pH, 7,56 mmHg; pO_2 , 60 mmHg; pCO_2 , 37,9 mmHg; bicarbonato, 34 mEq/l; saturación de oxígeno, 93%. El hemograma demostró: hematíes $3,3 \times 10^{12}/\mu l$; hemoglobina, 11,0 g/dl; hematocrito, 31,9%; velocidad corpuscular media, 97,9 fl; HCM, 33,8%; plaquetas 234.000/ μl ; leucocitos, 22.100/ μl ; linfocitos, 3,8%; monocitos, 0,5%, y granulocitos, 95,6%. En la bioquímica se determinó: glucosa, 188 mg/dl; urea 33, nmol/l; creatinina, 0,7 mg/dl; bilirrubina, 1,7 mg/dl; GOT, 32 U/l; GPT, 13 U/l; fosfatasa alcalina, 94 U/l; LDH 552 U/l; gammaglutamil transpeptidasa, 39 U/l; amilasa pancreática, 49 U/l; proteínas 6,1 g/dl; Na, 130 mEq/l; K 3,3, mEq/l; Cl, 84 mEq/l; Ca 9,1, mg/dl; creatinina, 27 mg/dl, y digoxinemia, 1,0 ng/ml. La velocidad de eritrosedimentación era de 92 mm en la primera hora. El sedimento de orina con 5-6 hematíes por campo, sin otras alteraciones. El urocultivo resultó negativo. La radiografía de tórax mostró cardiomegalia, signos de hipertensión pulmonar poscapilar, líneas de Kerley y derrame pleural bilateral. En el electrocardiograma se evidenció fibrilación auricular con respuesta ventricular a 100 latidos por minuto.

La paciente ingresa en planta con los diagnósticos de insuficiencia cardíaca y cuadro de deterioro general, en probable relación con proceso infeccioso a filiar. La insuficiencia cardíaca mejoró, tanto clínica como radiológicamente, con tratamiento con diuréticos, vasodilatadores y oxigenoterapia.

En relación con el proceso infeccioso, se mantuvo el tratamiento iniciado en urgencias con cefuroxima; la respuesta clínica fue mala, persistió febrícula y presentó un deterioro progresivo general. En los hemocultivos obtenidos creció *E. coli* sensible a cefalosporinas y a imipenem. Se decidió descartar un foco que estuviese perpetuando la bacteriemia por este germen.

En primer lugar, se buscó un foco de origen urinario, por lo que se realizó sedimento y cultivo de orina, que resultaron negativos. No se encontró foco en el parénquima renal, uréter o vejiga, y una infección respiratoria resultaba poco probable con radiografía de tórax normal.

Tampoco se encontró foco gastrointestinal (como divertículo esofágico, fístula, absceso o peritonitis bacteriana) ni biliar, ya que no existía clínica compatible ni hallazgos patológicos en la endoscopia y la ecografía. Únicamente existía el antecedente de gastroenteritis en octubre de 2004 (un mes antes del ingreso actual), pero los coprocultivos fueron negativos, tanto en el ingreso previo como en el actual.

Finalmente, no se pudo poner el cuadro en relación con infección articular ni oftalmológica, y se descartó endocarditis mediante un ecocardiograma transesofágico. Las pruebas de tuberculosis resultaron negativas, incluido Mantoux y Zielh y Lowenstein en orina¹.

Reinterrogada, la paciente refería dolor lumbar, aunque no de características inflamatorias, sino mecánicas. Se

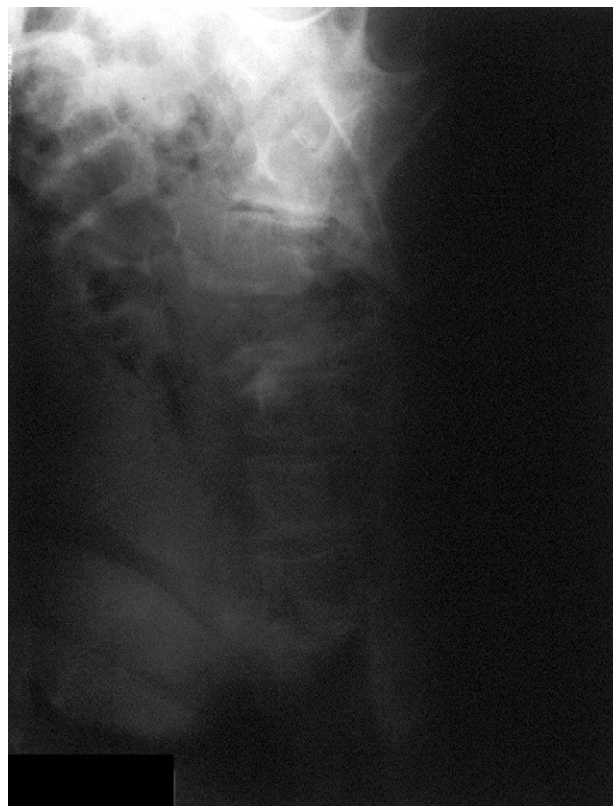


Figura 1. Radiografía simple lateral de columna dorsal y lumbar.

realizó radiografía simple anteroposterior y lateral de columna dorsal y lumbar que mostró osteopenia radiológica y cambios degenerativos muy evolucionados en la columna lumbar, que afectaban a L3, L4 y L5-S1 con aparente retrolistesis L3-L4 (figs. 1 y 2). Al sospechar afectación discal, se realizó una tomografía computarizada (TC) abdominal con contraste y resonancia magnética (RM) lumbar, en las que se observó la existencia de una colección en el espacio del músculo psoas derecho asociado a desestructuración de los platillos vertebrales L4-L5, hallazgos compatibles en conjunto con espondilodiscitis con absceso paravertebral (fig. 3).

Se inició tratamiento con ceftriaxona según antibiograma de hemocultivos positivos para *E. coli* a la espera de la realización de una biopsia en el quirófano, en colaboración con el servicio de traumatología (biopsia percutánea del platillo inferior de la vértebra L4). La muestra obtenida resultó estéril, probablemente debido al inicio de tratamiento antibiótico 5 días antes de la realización de la biopsia². Posteriormente, se modificó el tratamiento por ertapenem debido a la aparición de neutropenia que se atribuyó a ceftriaxona; se continuó tratamiento con hospitalización a domicilio.

Fue valorada en enero de 2005 (2 meses después del ingreso) en consultas externas de microbiología y de geriatría, donde se observó la resolución de las imágenes en



Figura 2. Radiografía simple anteroposterior de columna dorsal y lumbar.

la TC; los signos inflamatorios mediante técnica de leucocitos marcados persistían. Se continuó tratamiento ambulatorio durante 2 meses más con amoxicilina-ácido clavulánico ante la persistencia de fiebre esporádica de predominio nocturno con hemocultivos positivos para *E. coli* sensible a ese antibiótico. El cuadro se resolvió en abril de 2005. Ha sido revisada de nuevo en octubre de 2005 (un año después del cuadro agudo); se realizó una técnica de imagen en la que únicamente existe desestructuración del cuerpo vertebral de L4, sin datos de inflamación. Ha permanecido sin fiebre y ha recuperado la independencia para realizar las tareas de la vida diaria.



Figura 3. Tomografía computarizada abdominal con contraste.

Finalmente, no se consiguió demostrar el foco de origen de la infección.

DISCUSIÓN

La espondilodiscitis es la infección primaria del cuerpo vertebral con propagación secundaria al disco adyacente, a diferencia de discitis (infección del espacio discal aislado) o de la espondilitis (afectación exclusiva del cuerpo vertebral). Esta última situación es infrecuente y se describe en la infección tuberculosa³. Nos centraremos en esta discusión en la espondilodiscitis bacteriana piógena, sin hacer referencia a la tuberculosis vertebral que presenta aspectos claramente distintos en cuanto a localización, clínica, diagnóstico y tratamiento.

La espondilodiscitis es la infección osteoarticular más frecuente en el adulto. Es más frecuente en varones que en mujeres (2:1). Está muy relacionada con la edad, que opera como factor de riesgo; la edad media de presentación es alrededor de los 66 años⁴; otros factores descritos son: obesidad, malnutrición, diabetes, inmunodepresión, antecedentes de infección o manipulación quirúrgica previa⁵.

Respecto a la etiología, en la última década ha aumentado la incidencia de bacilos gramnegativos, aunque el germen más frecuente continúa siendo el *Stafilococcus aureus*, seguido por el *Streptococcus*³.

La vía más frecuente de propagación en la infección vertebral es la hematógena; son menos frecuentes la inoculación directa (posquirúrgica) y la propagación por continuidad⁶. Las fuentes potenciales de microorganismos patógenos en la propagación hematógena son las infecciones de la piel o partes blandas y las infecciones del tracto urinario³.

El modo de presentación es muy variable, dependiendo de la inmunidad del huésped, la agresividad del germen y la duración del proceso⁴. El síntoma más frecuente es el

dolor vertebral (90%) de características inflamatorias (aumenta con el reposo) y la fiebre está presente en menos del 50%. En general, hay un intervalo de 3 meses hasta que se llega al diagnóstico⁵, a pesar de que en la actualidad la imagen por RM facilita el diagnóstico. El retardo diagnóstico es factor de mal pronóstico para la evolución⁷. La localización más frecuente es la columna lumbar (50%) y sólo el 10% es cervical. La infección se puede extender en la columna cervical hacia el espacio mediastínico o la fosa supraclavicular y en la columna lumbar hasta la fosa piriforme o la ingle a través del trayecto del psoas. Otras potenciales complicaciones son el aplastamiento vertebral o la fractura (por destrucción ósea) o la formación de abscesos epidurales³.

El diagnóstico requiere una secuencia estructurada: sospecha clínica, laboratorio, pruebas de imagen y aislamiento del germen². La sospecha clínica es fundamental, dado que la sintomatología consiste habitualmente en dolor vertebral acompañado de cierta claudicación de la marcha. Una anamnesis detallada permite diferenciarlo de un dolor mecánico o degenerativo y puede detectar algún proceso infeccioso previo, entre 1 y 3 meses antes, causante de la siembra séptica (en nuestro caso la paciente refería molestias urinarias tratadas por su médico de atención primaria unos meses antes). El diagnóstico diferencial incluye fractura osteoporótica, mieloma, metástasis, neoplasia primaria y seudodiscitis, entre otros.

Los resultados del laboratorio incluyen: leucocitosis (presente únicamente en 13-60% de los casos; es poco frecuente en las series de pacientes de edad avanzada o mal nutridos), elevación de velocidad de sedimentación glomerular (90%) y elevación de proteína C reactiva; este último parámetro es el más sensible y específico, utilizado incluso como marcador de la respuesta al tratamiento^{4,5}.

Las pruebas de imagen incluyen radiología convencional, gammagrafía ósea, RM y TC. Las lesiones radiológicas son progresivas; aparecen en primer lugar una pérdida de altura del espacio discal y, posteriormente, lesiones líticas en los cuerpos vertebrales adyacentes, a lo que se puede añadir la alteración de partes blandas. Estas imágenes no son concluyentes hasta 2 o 4 semanas después del inicio de la enfermedad. La gammagrafía resulta más sensible, aunque no específica. La RM es la técnica de elección en la actualidad para el diagnóstico de infección de la columna vertebral, ya que posee alta sensibilidad, especificidad y define la extensión del proceso⁸⁻¹¹. La TC es menos sensible, pero continúa siendo de elección para la valoración de la afectación ósea y del acceso quirúrgico a realizar.

El aislamiento del germen mediante hemocultivos o por punción-biopsia de la zona afectada cuando los hemocul-

tivos son estériles, o incluso por biopsia abierta cuando fracasan las anteriores, es fundamental para la confirmación diagnóstica y el correcto tratamiento².

El tratamiento conservador incluye, además del tratamiento antibiótico, inmovilización, reposo relativo y nutrición adecuada. Actualmente se consigue un 75% de curación en la infección bacteriana con tratamiento médico. Son indicaciones de tratamiento quirúrgico: la obtención del microorganismo causal si ha fracasado la punción-biopsia, el drenaje de un absceso no accesible a la punción evacuadora, la existencia de déficit neurológico o de una cifosis grave que amenace el equilibrio de la columna, y el fracaso del tratamiento médico^{3,4}.

En conclusión, presentamos el caso de una espondilodiscitis por *E. coli* secundaria probablemente a bacteriemia de origen urinario y repasamos los aspectos principales de esta patología. Se trata de una patología cuya incidencia ha aumentado en los últimos años, entre otros factores, por el aumento de las bacteriemias nosocomiales y por el aumento de la edad media de la población. En ella, la sospecha clínica es fundamental porque, aunque actualmente el tratamiento ha mejorado, el diagnóstico muchas veces se retarda por presentar una sintomatología muy común e inespecífica: el dolor vertebral. Además, en el paciente anciano, al igual que ocurre con otras enfermedades, puede presentarse de forma anodina, faltando alguna de sus manifestaciones habituales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Eisenstein BI, Zaleznik DF. Enterobacteriaceae. En: Mandell GL, Bennet JE, Dolin R, editors. Principles and Practice of infectious Diseases. Nueva York: Churchill Livingstone; 1995. p. 2294-301.
2. Torda JA, Gottlieb T, Bradbury T. Pyogenic vertebral osteomyelitis: analysis of 20 cases and review. Clin Infect Dis. 1995;20:320-8.
3. Mader JT, Calhoun J. Osteomyelitis. En: Mandell GL, Bennet JE, Dolin R, editors. Principles and practice of infectious diseases. Nueva York: Churchill Livingstone; 1995. p. 2294-301.
4. Ubierna M. Espondilodiscitis. En: Gómez-Castresana Bachiller F, editor. Manual SECOT de cirugía ortopédica y traumatológica. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2003. p. 944-53.
5. Ansari S, Ashraf AN, Al Moutaery K. Spinal infections: a review. Neurosurgery Q. 2001;11:112-23.
6. Marcos Sánchez F, Aragón Díez A, Árbol Linde I, Albo Castaño I, Viana Alonso A. Osteomyelitis vertebral por *E. coli* [carta]. An Med Interna. 2004;21:57-8.
7. McHenry MC, Easley KA, Locker GA. Vertebral osteomyelitis: long-term outcome for 253 patients from 7 Cleveland-area hospitals. Clin Infect Dis. 2002;34:1342.
8. Chin CT. Spine imaging. Semin Neurol. 2002;22:205-20.
9. Bierd PA, Shnier R, Edmonds JP. Questioning the sensitivity of magnetic resonance imaging in early septic spondylodiscitis. J Clin Rheumatol. 2001;7:184-7.
10. Lane B. Practical imaging of the spine and spinal cord. Top Magn Reson Imaging. 2003;6:438-43.
11. Carreage EJ. The clinical use of magnetic resonance imaging in pyogenic vertebral osteomyelitis. Spine. 1997;7:780-5.