

Espondilodiscitis por *Enterococcus faecalis*: análisis de un caso

Pablo Melado Sánchez^a, Nicolás Calvo^b, Antonio Prieto Vicente^a, Ana Bordes Benítez^c, Pedro Ponce Marrero^d, José Lorenzo Rivero^e y Saturnino Suárez Ortega^a

^aServicio Medicina Interna. Hospital General de Gran Canaria Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. España.

^bMedicina Familiar y Comunitaria. Hospital General de Gran Canaria Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. España.

^cDepartamento de Microbiología. Hospital General de Gran Canaria Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. España.

^dServicio de Radiología. Hospital General de Gran Canaria Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. España.

^eUnidad de Raquis. Hospital General de Gran Canaria Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. España.

RESUMEN

Un varón de 85 años ingresó en nuestro hospital para valoración de lumbalgia invalidante de 2 meses de evolución. Tenía antecedentes de lumbalgia recidivante, hepatopatía crónica por el virus C de la hepatitis y diabetes mellitus tipo 2. Se observó por técnicas de imagen afección vertebral y discal, y en el cultivo del material aspirado a nivel discal creció *Enterococcus faecalis*, que también fue demostrado en hemocultivos, con idénticas características fenotípicas. Tras 6 semanas de tratamiento parenteral, corsé y fisioterapia experimentó progresiva mejoría, y se lo siguió ambulatoriamente. Se comenta la rareza de *E. faecalis* como agente etiológico de la espondilodiscitis, lo que condiciona actitudes terapéuticas basadas en las orientaciones microbiológicas aplicadas a otras formas más frecuentes de etiología piógena y según antibiograma.

Palabras clave

Espondilodiscitis. *Enterococcus faecalis*. Ampicilina. Factores de riesgo.

Spondylodiscitis due to *Enterococcus faecalis*: a case report

ABSTRACT

An 85-year-old man was admitted to our hospital for evaluation of disabling low back pain with onset 2 months previously. The patient had a history of recurrent lower back pain, hepatitis C virus infection and type 2 diabetes. Imaging techniques showed vertebral and discal involvement. Culture of the aspirated discal specimen revealed *Enterococcus faecalis*, which was also found in blood cultures, with the same phenotypic characters.

After 6 weeks of parenteral antibiotics, bracing and physical therapy, the patient progressively improved and was followed-up on an outpatient basis. *E. faecalis* is a rare cause of spondylodiscitis, which may lead to this etiological agent being overlooked in favor of other more frequent etiologic agents.

Key word

Spondylodiscitis. *Enterococcus faecalis*. Ampicilin. Risk factors.

INTRODUCCIÓN

La espondilodiscitis (ED) por *Enterococcus faecalis* es una entidad rara, que se debe a la infección del espacio vertebral y discal por dicho germen¹⁻⁴. *Enterococcus* puede llegar al foco por vía hemática, habitualmente tras endocarditis^{1,5}, o bien desde la vía urinaria, siguiendo el plexo de Batson⁶. Cuando la ED ocurre por contigüidad suele ser por otros gérmenes, preferentemente estafilococos⁷. Suele haber factores predisponentes en la infección osteoarticular tanto de tipo general, como edad avanzada o cirrosis^{8,9}, como local, llámese enfermedad degenerativa o inflamatoria¹⁰. El diagnóstico se lleva a cabo por la demostración del germen en biopsia o aspirado, lo que guía al tratamiento, que debe ser prolongado, durante al menos 3 meses.

Se presenta el caso de una ED enterocócica en un varón en la senectud, con factores predisponentes, tanto locales (espondiloartrosis) como generales (edad avanzada, diabetes, cirrosis), cuyo diagnóstico se llevó a cabo por la combinación de hemocultivos y cultivo del aspirado discal.

CASO CLÍNICO

Varón de 85 años, con historia de lumbalgia recurrente de larga evolución, atribuida a espondiloartrosis. En los 3 meses previos a su ingreso hospitalario el dolor se hizo continuo, exacerbado con los movimientos, de intensidad progresiva e incapacitante y con mínima respuesta a los analgésicos convencionales, por lo que recibía paraceta-

Correspondencia: Dr. S. Suárez Ortega.
Urbanización El Arco, 16. La Atalaya. 35307 Santa Brígida. Las Palmas.
España.
Correo electrónico: drsuarez@hotmail.com

Recibido el 5-2-2007; aceptado el 19-6-2007.



Figura 1. Imagen por resonancia magnética de columna lumbar. Secuencia SET1 con Gd IV y supresión grasa. Destrucción del espacio intervertebral L3-L4, con irregularidad de platillos y captación de contraste en tejido subcondral. Pérdida de altura de cuerpos vertebrales.

mol, junto con dosis crecientes de tramadol y diazepam. En el medio ambulatorio se realizaron técnicas de imagen y, ante la sospecha de neoplasia que afectaba al segmento L3-L4, se decidió su ingreso hospitalario. Entre sus antecedentes destaca: tuberculosis pulmonar antigua tratada con isoniazida, estreptomycin y ácido paraaminosalicílico; hepatopatía crónica por el virus C de la hepatitis, genotipo 1b, de duración desconocida, y diabetes mellitus tipo 2, controlada con dieta. En la exploración física destacan: funciones superiores normales (Mini-Mental State Examination de 27 sobre 30); dentición con escasas piezas y gingivitis; distensión abdominal por meteorismo; portaba catéter vesical por retención urinaria previa; dolor a la digitopercusión a nivel de apófisis espinosas lumbares, que le dificulta la marcha, lo que condiciona un grado de dependencia grave, según el índice de Barthel; hiporreflexia osteotendinosa universal. De la analítica destacan: leucocitos, 12.100/ μ l, con fórmula normal; hemoglobina, 16 g/dl; plaquetas 128.000/ μ l; coagulación básica normal; urea, 71; AST, 59; ALT, 72; GGT, 85, y CK, 254 U/l. El resto de la bioquímica del estudio básico de nuestro hospital fue normal. Proteinograma: PT, 5,8 g/dl (albúmina, 3,1, y gamma, 0,8 g/dl, sin

componente M). Las inmunoglobulinas IgG, IgA e IgM fueron normales; beta-2 microglobulina, 2,8; PSA, CEA, CA 19.9 y alfafetoproteína, normales; orina elemental, normal; sedimento urinario con moderada leucocituria en paciente portador de catéter. Hemocultivos: *E. faecalis* resistente a clindamicina y tetraciclinas y sensible a penicilina, ampicilina, vancomicina, teicoplanina, ciprofloxacino y levofloxacino, presentaba sinergia con estreptomycin, gentamicina y amikacina; la baciloscopia en esputo y orina fue negativa; la serología para lúes, virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), *Salmonella*, *Brucella*, *Coxiella burnetii* y la prueba de Mantoux fueron negativas.

La radiografía de tórax mostraba elongación aórtica, cardiomegalia y granulomas calcificados en el lóbulo superior derecho, con alguna adenopatía también calcificada contralateral. El ecocardiograma descartó vegetaciones. En la ecografía de abdomen se apreciaba discreta hipertrofia prostática; el resto era normal. En la tomografía computarizada (TC) de cuerpo entero no se identificaron nódulos ni condensaciones parenquimatosas. Se objetivaron algunas calcificaciones a lo largo de la pared aórtica, sin otras alteraciones. El mediastino posterior estaba ocupado por una hernia hiatal; el resto era normal.

La radiografía de columna lumbar presentaba, a nivel de L3-L4, una mala definición de los platillos de los somas vertebrales, más llamativo en el borde anterosuperior del cuerpo de L4, que presentaba una pérdida de altura de aproximadamente un 50% y fragmento óseo libre dependiente del extremo anteroinferior del soma de L3 con irregularidades, pinzamiento de este interespacio y acuñamiento anterior de L4 de 11°. Discreta retrolistesis L3-L4. En el resto del estudio se observó severos cambios espondiloartrósicos generalizados, más llamativos a nivel de L1-L2 donde había exuberantes formaciones osteofitarias. Acuñamiento anterior de D10 de 15° con una pérdida de altura de este cuerpo vertebral por fractura-aplastamiento de aproximadamente el 50%. La resonancia magnética (RM) de columna lumbar y últimas vértebras dorsales mostró destrucción de platillos vertebrales, con disminución del espacio intervertebral y edema óseo en las vértebras L3-L4. Colapso del cuerpo vertebral L4 con pérdida de altura del 80%. Retrolistesis L3 con estenosis del canal. Pequeña masa inflamatoria alrededor de las vértebras afectadas. Afección del espacio discal D10-D11 con captación de contraste que indica afección discal inflamatoria. Signos de espondiloartrosis generalizada (figs. 1-3). La gammagrafía ósea mostró: enfermedad poliarticular, con aumento de actividad en las últimas vértebras dorsales y columna lumbar, especialmente en L4. Hallazgos: discreto aumento difuso de actividad en las últimas vértebras dorsales y columna lumbar, y destacaba un aumento de actividad en L4.

Se realizó una biopsia del cuerpo vertebral L4 y el espacio discal L3-L4 con anestesia local. La biopsia del cuerpo vertebral L4 fue negativa para malignidad, baciloscopia y cultivos. En el cultivo de la muestra discal se

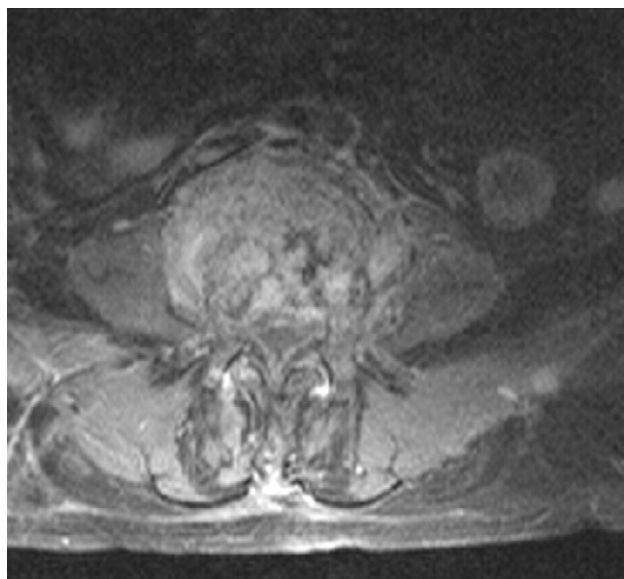


Figura 2. Imagen por resonancia magnética de columna lumbar. Secuencia SET1 con Gd IV en axial L3-L4. Captación de platillos con pequeña masa de partes blandas. Teñido de meninges y canal estrecho secundario.



Figura 3. Imagen por resonancia magnética de columna lumbar. Secuencia STIR sagital. Destrucción del disco L3-L4, con áreas de incremento de señal de vértebras afectadas. Osteofitosis posterior secundaria con canal estrecho.

aísla *E. faecalis* (igual sensibilidad antibiótica que la detectada en hemocultivo).

En planta de hospitalización se inició el tratamiento con ceftriaxona, que se cambió posteriormente a amoxicilina y levofloxacino. Se observó una significativa mejoría progresiva de la lumbalgia y de la movilización, con rehabilitación y corsé tras 2 meses de estancia hospitalaria. Se le dio el alta para continuar en tratamiento domiciliario con analgésicos (paracetamol), miorrelajantes (diazepam), rehabilitación, corsé y antibióticos (amoxicilina) con el diagnóstico principal de ED infecciosa L3-L4 por *E. faecalis*.

En el domicilio continuó con este tratamiento hasta completar 6 meses de antibióticos, con buen apoyo familiar, y logró una recuperación funcional de total independencia. En ese momento la concentración de PCR era normal y se retiró la antibioterapia.

DISCUSIÓN

En relación con la extensión de las neoplasias o infecciones intrapelvianas se han formulado 2 vías específicas que deben ser recordadas de un modo especial: los linfáticos y el plexo venoso perivertebral o de Batson⁶. Este último representa un conglomerado venoso que abraza los cuerpos vertebrales por delante, enlazándose con las venas profundas de la pelvis, y permiten que procesos infecciosos o neoplásicos intrapelvianos, entre ellos los de próstata, invadan los cuerpos vertebrales y meninges. Dicha forma de extensión es la clave para que hasta un 70%

de las neoplasias prostáticas diseminadas y las meningitis del anciano tengan este origen^{11,12}.

La ED producida por *E. faecalis* es un hallazgo inusual (MEDLINE, 1950-2006) y por otro lado sorprendente¹⁻⁴, dada la frecuente participación de este germen en la endocarditis y teniendo en cuenta además que otros estreptococos cuando producen endocarditis también son agentes etiológicos de ED¹³. Entre las bacterias implicadas más frecuentemente en la ED figuran en otras revisiones los estafilococos, *Escherichia coli* y *Mycobacterium tuberculosis*¹⁴.

En el caso presentado el origen del germen podría ser digestivo o urinario, y posteriormente, por vía hemática, sin endocarditis, desencadenó la ED. La asociación de *E. faecalis* con la infección dental es un hecho frecuente y podría explicar el origen de la bacteriemia¹⁵. La posibilidad de que el plexo de Batson haya sido otra vía, junto con la hemática, no puede descartarse, si bien en el urocultivo no se aisló el germen encontrado en hemocultivos y cultivo de aspirado discal.

En cuanto al tratamiento de las infecciones enterocócicas, dada la amplia resistencia a múltiples antibióticos con sensibilidad a la ampicilina conservada, se sigue usándola si no hay alergias; si no, hay que recurrir a los antibióticos contra los estafilococos resistentes a meticilina, oligopéptidos, linezolid o estreptograminas^{16,17}. El caso presentado experimentó una lenta y progresiva mejoría con ampicilina como antibiótico de elección, en ausencia de alergia a la penicilina.

Uno de los aspectos peculiares de este caso son los factores predisponentes: edad, cirrosis, pancitopenia por hipersplenismo y espondiloartrosis. Todo este cúmulo de circunstancias facilita la bacteriemia y, a la postre, la ED¹⁸.

Otro aspecto relevante de este caso es que la lumbalgia crónica puede esconder enfermedades coexistentes con las causas más frecuentes: infecciones o neoplasias. Los planteamientos terapéuticos son totalmente diferentes, por lo que es necesario pensar en estas posibilidades cuando el paciente no responde a las terapias convencionales. Pensar que la ED puede ser un proceso relativamente común nos abre otras posibilidades diagnósticas. Identificar gérmenes atípicos depende del adecuado juicio de combinar técnicas de imagen, anatomía patológica y microbiología. Realizar una biopsia con análisis patológico y microbiológico es crucial, no sólo para descartar neoplasia, sino también para identificar gérmenes no habituales como la tuberculosis, y cultivos para objetivar estafilococos, *E. coli* y *Brucella*, así como estudios serológicos y cultivos en otras zonas. Un diagnóstico precoz, antes de que la semiología neurológica sea invalidante, y que permita, en función del estado del paciente, un tratamiento apropiado deben ser los objetivos básicos del manejo de las ED¹⁹.

BIBLIOGRAFÍA

1. Murao S, Hosokawa H, Hosokawa Y, Ishida T, Takahara J. Discitis, infectious arthritis, and bacterial meningitis in a patient with pancreatic diabetes. *Intern Med*. 1997;36:443-5.
2. García F, Fernández-Sola A, García Quintana AM, Capdevila JA. Espondilodiscitis causada por enterococo: una entidad inusual. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 1995;13:473-6.
3. Gavalda J, Capdevila JA. Enterococcal spondylodiscitis. *Clin Infect Dis*. 1996;22:1135.
4. Debusscher F, Troussel S, Van Innis F, Holemans X. Spondylodiscitis after transvaginal oocyte retrieval for in vitro fertilisation. *Acta Orthop Belg*. 2005;71:249-51.
5. Flitsch J, Fritzsche E, Papavero L. Spondylodiscitis caused by occult endocarditis. *Acta Neurochirurgica*. 2004;146:1377-8.
6. Coleman RE. Metastatic bone disease: clinical features, pathophysiology and treatment strategies. *Cancer Treat Rev*. 2001;27:165-76.
7. McHenry MC, Easley KA, Locker GA. Vertebral osteomyelitis: Long-term outcome for 253 patients from 7 Cleveland-area hospitals. *Clin Infect Dis*. 2002;34:1342-50.
8. Goel V, Young JB, Patterson CJ. Discitis as an uncommon but important cause of back pain in older people. *Age Ageing*. 2000;29:454-6.
9. Rajesh G, Mehta R, Nandakumar R, Sadasivan S, John A, Balakrishnan V. Skeletal infections in cirrhotics. *Indian J Gastroenterol*. 2005;24:174-5.
10. Zamora A, Florez J, Vidal F, Richart C. More on enterococcal osteoarticular infections: vertebral osteomyelitis. *Br J Rheumatol*. 1997;36:1132-3.
11. Pérez Fernández S, De la Fuente Aguado J, Fernández Fernández FJ, Rubianes González M, Aopena Pérez-Argüelles B, Martínez Vázquez C. Psoas abscesses. An up-dated perspective. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2006;24:313-8.
12. Leal FS, De Tella OI Jr, Bonatelli Ade P, Herculano MA, Aguiar PH. Septic spondylodiscitis: diagnosis and treatment. *Arq Neuropsiquiatr*. 2003;61:829-35.
13. Wessels MR. Infecciones estreptocócicas y enterocócicas. En: Brawnwald E, Stephen H, Fauci AS, Longo DL, Kasper DL, Jameson JL, editores. *Harrison. Principios de Medicina Interna* (ed. española). Madrid: Mc Graw Hill; 2003. p. 1067-76.
14. Perrone C, Saba J, Behloul Z, Salmon-Ceron D, Lepout C, Vilde J, et al. Pyogenic and tuberculous spondylodiscitis (vertebral osteomyelitis) in 80 adult patients. *Clin Infect Dis*. 1994;19:746-50.
15. Tarr PE, Sakoulas G, Ganesan A, Smith MA, Lucey DR. Hematogenous enterococcal vertebral osteomyelitis: report of 2 cases and review of the literature. *J Infect*. 2004;48:354-62.
16. Rice LB. Antimicrobial resistance in gram-positive bacteria. *Am J Med*. 2006;119 Suppl 1:S11-9; S62-70.
17. Sandoe JA, Wysome J, West AP, Heritage J, Wilcox MH. Measurement of ampicillin, vancomycin, linezolid and gentamicin activity against enterococcal biofilms. *J Antimicrob Chemother*. 2006;57:767-70.
18. De Perio MA, Yarnold PR, Warren J, Noskin GA. Risk factors and outcomes associated with non-*Enterococcus faecalis*, non-*Enterococcus faecium* enterococcal bacteremia. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2006;27:28-33.
19. Mader JT, Shirliff M, Calhoun H. Staging and staging application in osteomyelitis. *Clin Infect Dis*. 1997;25:1303.