

Caso 80

Espondilodiscitis cervical por *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina en paciente de 32 años inmunocompetente

ESTHER MORENO ARIÑO, M ANGELES GÓMEZ GÓMEZ,
ELISA GUIU BARRAGAN, CRISTIAN CARRERAS VIDAL,
ROSA ALONSO MARTINEZ, SANTIAGO TOMÁS VECINA
Hospital Municipal de Badalona. Barcelona

HISTORIA CLÍNICA

Antecedentes personales

No hábitos tóxicos. No alergias medicamentosas. Trabaja como montador de muebles

Antecedentes patológicos: Septoplastia y herniorrafia inguinal derecha.

Enfermedad actual

Paciente que inicia hace 2 semanas, tras esfuerzo físico importante, dolor y contractura cervical que no mejora con tratamiento médico convencional (analgésicos y relajantes musculares) ni rehabilitador. Se realiza Resonancia Magnética cervical que sólo muestra posible hemangioma en C5. Al persistir la cervicalgia, cada vez con más impotencia funcional y añadirse fiebre (38-39°C) y odinofagia desde hace 5 días, es enviado a nuestro Servicio de Urgencias por su médico de cabecera. El paciente además explica que ha estado curándose una lesión que tenía en orificio nasal derecho, de forma local sin uso de antibiótico.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Constantes de urgencias: Tensión arterial: 130/77 mmHg. Frecuencia cardíaca 122 latidos x minuto. Temperatura axilar 38,5°C. Pulsioximetría 98%. **Aspecto general:** Consciente y orientado, normohidratado y normocoloreado. **Orofaringe:** Hiperémica sin exudados. **Otoscofia:** Conductos auditivos externos hiperémicos. Tímpanos normales.

Exploración cardiovascular: Dentro de la normalidad. **Neurológico:** Glasgow 15. Pupilas isocóricas-normoreactivas. Rigidez de nuca por afectación muscular cervical pero con Kernig y Brudzinski negativos. Resto normal. **Músculo-esquelético:** Contractura y empastamiento de la musculatura cervical posterior con dolor selectivo a la palpación de ambas mastoides, predominantemente izquierdo. Pérdida de morfología cervical normal.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Hemograma: leucocitos $15.87 \times 10^3/\text{ul}$, neutrófilos 91.4%, linfocitos 2.4%, monocitos 6%, eosinófilos 0.1%, hemoglobina 14 g/dl, hematocrito 39.9%, VCM 86.6fl, plaquetas $216 \times 10^3/\text{ul}$ **Bioquímica:** glucosa 128 mg/dl, urea 38 mg/dl, creatinina 0.83 mg/dl, sodio 132 mmol/l, potasio 4.3 mmol/l. Pruebas de coagulación normales. **Sedimento de orina:** Negativo. **ECG:** Ritmo sinusal a $88 \times'$. Sin signos de isquemia o lesión agudos. **Rx tórax:** Índice cardiotorácico normal. Sin imágenes de condensación **TAC craneal:** Exploración sin alteraciones significativas.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL EN URGENCIAS

- 1. Mastoiditis izquierda:** Entidad clínica secundaria a otitis media, generalmente unilateral, consistente en dolor mastoideo, inflamación retroauricular, despegamiento auricular, fiebre, otorrea y otalgia. Se consideró el primer diagnóstico por la edad del paciente, la ausencia de factores de riesgo y la clínica larvada de 2 semanas de duración (dolor mastoideo y posteriormente fiebre y odinofagia). En contra, estaba la ausencia de otitis media izquierda previa, la afectación bilateral y un TAC craneal normal.
- 2. Absceso cervical:** Los abscesos cervicales profundos suelen tener origen en infecciones orales y orofaríngeas (faringitis, abscesos periamigdalinos, infecciones odontógenas y periodontales) que en pacientes inmunodeprimidos, pueden provocar bacteremias transitorias que posibilitan la aparición de infecciones metastásicas. Por clínica y exploración podría haber sido el primer diagnóstico pero quedó en segunda opción al no hallar puerta de entrada de la infección (orofaringe sin exudados, boca no séptica y conductos auditivos limpios), el ser un paciente inmunocompetente y aportar una Resonancia magnética cervical realizada 5 días antes que únicamente mostraba posible hemangioma en C5.

- 3 **Meningitis:** Por presentar fiebre y cervicalgia con rigidez de nuca fue el primer diagnóstico de presunción pero fue rápidamente rebatido al realizar una exploración clínica completa.

EVOLUCIÓN

Al paciente se le extrajeron hemocultivos, se le administró paracetamol y primera dosis de amoxicilina-clavulánico de 1 g. Al no disponer de Otorrinolaringología de guardia se remitió a Centro de referencia para valoración. La exploración de ORL no objetivó signos de mastoiditis ni de flogosis ni empastamientos anteriores pero sí la tumefacción cervical posterior. La otoscopia y la fibrolaringoscopia resultaron normales. Tras descartar patología otorrinolaringológica se deriva a nuestro centro, no sin antes realizar una prueba de imagen cervical que descarte la segunda hipótesis diagnóstica, el absceso cervical, dado que nosotros no disponemos de radiólogos presenciales.

Se realiza TAC de cuello con contraste, que orienta el diagnóstico y motiva el ingreso del paciente en la Unidad de Cuidados Intensivos del centro de referencia.

TAC de cuello con contraste: afectación articular C1-C2 con rotación en plano axial y colección asociada junto con extensos signos inflamatorios en planos musculares y espacio epidural anterior y defectos de repleción de yugulares internas.

El paciente ingresa en UCI con sospecha de absceso epidural tras bacteremia, sin foco etiológico conocido. Se realiza Resonancia Magnética que evidencia infiltración difusa de musculatura paravertebral a nivel de región de C1-C2 sin presencia de colecciones intradurales que precisen drenaje quirúrgico. Se solicita gammagrafía evidenciando foco de captación en apófisis articular de C2 lado derecho.

Se decide manejo conservador del paciente mediante antibioticoterapia empírica e inmovilización con minerva de Neofrakt®. Los hemocultivos fueron positivos para *Staphylococcus metilcilin* resistente. La punción-biopsia ósea dirigida por TAC obtuvo material insuficiente para estudio. Al paciente se le descartó patología infecciosa (VIH, VHB...), sistémica y neoplásica subyacente.

A los 23 días del diagnóstico el paciente es dado de alta hospitalaria con el tratamiento ortopédico (minerva) y antibioticoterapia con rifampicina y sulfametoxazol/trimetoprim.

DIAGNÓSTICO FINAL

1. Espondilodiscitis cervical C1-C2. Absceso laterocervical.
2. Septicemia por *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina.
3. Tromboflebitis yugular.

DISCUSIÓN

La espondilodiscitis infecciosa, es decir la colonización de los cuerpos vertebrales y del espacio intervertebral por parte de un microorganismo, sin ser frecuentes, no constituyen una excepción. Últimamente se observa un aumento, por la mayor expectativa de vida de los pacientes crónicos que determina una inmunodepresión, el mayor número de caterizaciones vasculares y urinarias y la adición a drogas por vía parenteral. La sensibilización del médico frente a esta patología osteoarticular infecciosa es baja y el retraso diagnóstico conlleva resultados funcionales subóptimos. En nuestro caso lo excepcional es que la inmunocompetencia del paciente no impidió la septicemia por el *Staphylococcus aureus metilcilin* resistente que pudo estar alojado en la fosa nasal del paciente, dado que éste explicaba tener un forúnculo nasal, no controlado médicamente desde hacía dos semanas. A pesar de tratarse de un diagnóstico no tardío, el paciente al año presenta espondilosis cervical residual.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sotirios T, Matthew EF. Clinical assessment and Medical treatment of spine infections. Clin Orthop Rel Res. 2006;38-50.
2. Guillard J, Boutille D, Varin S, Asseray N, Berthelot JM, Maugars Y. Suspected disk space infections with negative microbiological tests-reports of eight cases with comparison with documented pyogenic discitis. Joint Bone Spine. 2005;72:156-62
3. Gómez N, Penelas-Cortés Y, Ibáñez J, González M, Sánchez M L. Espondilodiscitis infecciosas en un área sanitaria gallega, 1983-2003. An Med Interna (Madrid) 2004; 21:533-9.
4. Gomez R., Duran M. Espondilodiscitis dorsal neuromocócica y derrame pleural. Aportación de un caso y revisión de la literatura. An Med Interna. 2007 Jan;24(1):27-30.
5. Nolla J M, Ariza J, Gómez-Vaquero C, Fiter J, Bermejo J, Valverde J et al. Spontaneous pyogenic

- vertebral osteomyelitis in nondrug users. *Semin Arthritis Rheum* 2002;31:271-8.
6. Fiter J, Gómez C, Miquel J. Espondilodiscitis infecciosa. Perspectiva actual de un viejo problema. *Rev Esp Reumatol* 1999;26:91-9.
 7. Haas DW, McAndrew MP. Bacterial osteomyelitis in adults: evolving considerations in diagnosis and treatment. *Am J Med* 1996;101:550-61.
 8. Belzunegui J, González C, Figueroa M, del Val M, Erausquin C, Rodríguez-Valverde V. Infectious spondylodiscitis: a revision of 98 cases. *Br J Rheumatol* 1996;35(Supl. 1):166.
 9. García-Vadillo JA, López-Robledillo JC, Díaz-González F, Verdejo J, Umbría A, García-Vicuña R. Espondilodiscitis infecciosa. Estudio de 30 casos. *Rev Esp Reumatol* 1991;18:123-6.
 10. Sapico FL. Microbiology and antimicrobial therapy of spinal infections. *Orthop Clin North Am* 1996;27:9-13.

COMENTARIO EDITORIAL

El presente caso clínico hace referencia a un tipo de patología que comienza con un cuadro clínico relativamente banal como puede ser una contractura muscular, y que sin embargo puede actuar como punta del iceberg, subyaciendo otras patologías de mayor gravedad como el absceso epidural o de estructuras circundantes, así como la espondilodiscitis. Esta última es la que nos atañe en este caso clínico. El cuadro comienza con una contractura cervical en el contexto de un sobreesfuerzo que habitualmente suele valorarse desde un punto de vista traumatológico con un tratamiento conservador. Llama la atención la rapidez en la realización de una RMN, de lo cual puede desprenderse la severidad del cuadro. También causa asombro la ausencia de hallazgos diagnósticos en la resonancia magnética a pesar de que ésta supone la prueba de imagen de mayor rentabilidad en el diagnóstico por la imagen siendo capaz de mostrar alteraciones precoces en la señal del disco y cuerpos vertebrales afectados.

La evolución del cuadro clínico añadiendo un síndrome febril hace pensar en una causa no traumatológica y obliga a plantearse una relación con otra patología de causa infecciosa, máxime en una situación de sepsis. En este sentido resulta fundamental plantearse la presencia de un foco infeccioso. Desde este punto de vista la asociación de contractura con dolor osteomuscular obliga a bajar la posibilidad de una complicación infecciosa a nivel de la columna cervical, además de descartar otras posibilidades como bien indican los autores en su diagnóstico diferencial. La posterior derivación y la realización de dos pruebas de imagen como la TC cervical con contraste, así como una nueva RMN despejan el diagnóstico a una espondilodiscitis. Desde el punto de vista analítico se echan en falta los valores de PCR o VSG que suelen estar marcadamente elevados en estos casos.

Esta patología ha sido durante la primera mitad del siglo XX debida principalmente a tuberculosis, no obstante actualmente existe un incremento de otros microorganismos etiológicos como el *Staphylococcus aureus*, debido a la difusión de la adicción a drogas por vía parenteral, las maniobras instrumentales genitourinarias y vasculares, pacientes inmunosuprimidos, la comorbilidad asociada y un mayor número de intervenciones vertebrales. Sin embargo en el caso que nos acontece el paciente no cumple ninguno de estos factores de riesgo.

Teniendo en cuenta el diagnóstico de espondilodiscitis, y que ésta suele deberse a diseminación hematógena de otro foco infeccioso, cabe plantearse un origen que actúe como puerta de entrada. Aunque la asociación de fiebre, odinofagia, trombosis yugular y un posible émbolo séptico a nivel de columna cervical pudiera hacernos pensar en un Síndrome de Lemierre el microorganismo aislado hace poco probable su origen amigdalar, hecho apoyado por una ausencia de clínica y exploración que indique una clara faringoamigdalitis. Por otro lado la presencia de un *Staphylococcus aureus* hace pensar en un probable origen cutáneo. El antecedente de forunculosis nasal reciente, tal y como indican los autores, puede actuar como foco inicial. No obstante cabe destacar lo llamativo de tratarse de una cepa meticilina resistente (SAMR) teniendo en cuenta que los factores de riesgo para presentar este tipo de cepas incluye a pacientes procedentes de centros sociosanitarios, antecedentes de SAMR, ingreso hospitalario reciente o haber recibido tratamiento antibiótico en los últimos 3 meses. En nuestro caso no contamos con ninguno de dichos factores, salvo el hecho de presentar como antecedente una septoplastia sin indicar en que fecha y donde pudiera haberse colonizado por un SAMR.

Finalmente haciendo referencia al tratamiento antibiótico empleado probablemente la asociación de cloxacilina con una cefalosporina de 3ª generación podría ser una opción, no obstante en el caso de objetivarse un SAMR o ante la sospecha del mismo debería sustituirse la cloxacilina por linezolid o daptomicina. Siempre habrá que cotejar con el resultado de antibiograma.

Jorge García Lamberechts.
Hospital Clínico San Carlos. Madrid