

Caso 205**Esta depresión no es para el psiquiatra**

ANA BARBA JIMÉNEZ, ANA ISABEL CARRILLO GILABERT, ESTHER MONTORO JORQUERA, AHMED JBARA, ESTHER MARÍA GUIRADO GRANADOS, ANDRÉS CONESA HERNÁNDEZ

Santa María del Rosell, Cartagena (Murcia)

HISTORIA CLÍNICA/ANTECEDENTES PERSONALES

Varón, 54 años. Hipertensión arterial. Diabetes Mellitus con mal control domiciliario. Hipercolesterolemia. Psoriasis cutánea y artropatía psoriásica. Hernia discal L5-S1. Síndrome depresivo. Apendicectomizado. Circuncisión.

Consulta por primera vez en Urgencias por cervicobraquialgia derecha y descompensación diabética de horas de evolución. Se objetiva limitación funcional pero sin alteraciones sensitivas de miembro superior derecho, hiperglucemia de 446 mg/dl, leucocitosis de 18.300 con 82,1% de neutrófilos y sedimento de orina con 20-50 leucocitos/c y 50/100 eritrocitos/c. Se controlan las cifras de glucemia y se da alta con diagnóstico de cervicobraquialgia y descompensación diabética, sin prescribir tratamiento alguno.

A los 3 días del alta consulta de nuevo en Urgencias por deterioro progresivo del estado general, tendencia al sueño, paresia de miembro superior derecho y debilidad en ambos miembros inferiores pero, sobre todo, en miembro inferior derecho. La familia refiere que el no volver a Urgencias antes es porque se trata de un paciente depresivo y el hecho de que haya estado encamado los últimos 3 días les ha hecho pensar en una recaída de su enfermedad mental por lo que solicitan valoración por Psiquiatría.

EXPLORACION FÍSICA

Temperatura 37,7°C. Tensión arterial 140/68 mmHg. Saturación O₂ 91%. Regular estado general. Obesidad. Consciente, con tendencia a la somnolencia, bradipsíquico. Diaforesis profusa. Palidez cutánea. Ligera taquipnea. Taquicárdico.

Auscultación cardiopulmonar: Ruidos cardiacos apagados, rítmicos, sin soplos, a 120 lpm. Hipoven-tilación global con crepitantes en ambas bases.

Abdomen globuloso, blando y depresible, no doloroso. Sin signos de irritación peritoneal. Es difícil palpar masas o megalias. Peristaltismo conservado.

Extremidades inferiores: sin edemas. Pulsos pedios presentes aunque débiles. Presenta edema en dorso del pie derecho con eritema en 2º-5º dedos del pie derecho (secundario a traumatismo hace 3 días).

Exploración Neurológica: Consciente y orientado en persona, desorientado parcialmente en espacio y tiempo. Bradipsíquico, inatento, con confusión de-



Figura 1



Figura 2

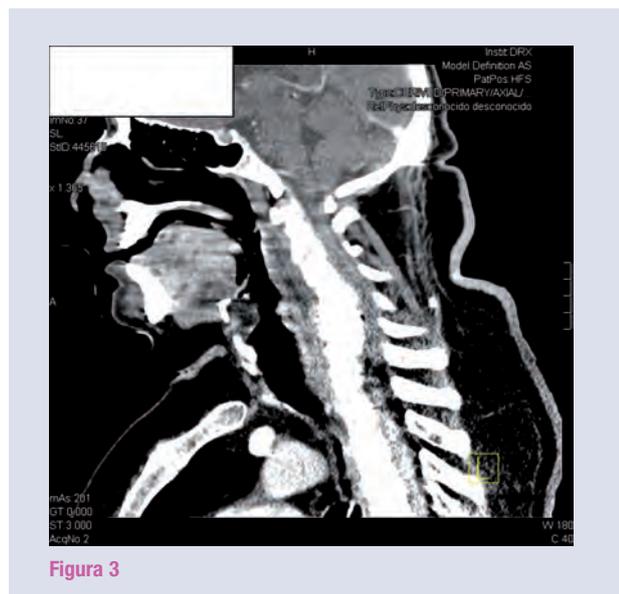


Figura 3

recha-izquierda. No disartria, no hemianopsias ni extinciones visuales. No claros elementos afásicos. Pupilas isocóricas/normorreactivas, movimientos oculomotores plenos sin limitación ni nistagmos, V par normal, VII par normal, pares bajos normales.

Sistema motor: 3/5 miembro superior derecho, 3/5 miembro inferior derecho, 4/5 miembro superior izquierdo, 4/5 miembro inferior izquierdo. Reflejos osteo-tendinosos pectorales -/+ + + + +, bicipitales +/+ + + + +, rotulianos ++/+ + + + +, aquileos +++/+ + + + +. Reflejo cutáneo-plantar extensor bilateral. Hoffman negativo bilateral. No alteraciones en la sensibilidad algésica o táctil.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

ANALÍTICA: Hemoglobina 10.9, Hematocrito 34%, Leucocitos 28.000 (91% Neutrófilos), Plaquetas 174.000. Coagulación sin alteraciones. Glucemia 339, Creatinina 0.7, urea 68, Procalcitonina 3.2, Proteína C Reactiva 36. Gasometría arterial (con O₂): pH 7.38, pO₂ 76, pCO₂ 45, HCO₃ 27.

ELECTROCARDIOGRAMA: taquicardia sinusal a 116 lpm. Bloqueo incompleto de rama derecha del Haz de Hiss. Sin alteraciones agudas de la repolarización.

RX TÓRAX: cardiomegalia. Senos costofrénicos libres. Sin infiltrados alveolares.

RX ABDOMEN: patrón normal de distribución del gas intestinal.

TAC CRANEAL: sin alteraciones valorables.

ECOCARDIOGRAMA: Transtorácico: sin alteraciones relevantes.

TAC CRANEAL Y CERVICAL CON CONTRASTE:

se aprecian burbujas de aire en conducto raquídeo extramedulares desde C4 (posterolateral D) hasta C7-D1 (anteriores) y a nivel intervertebral C4-5 y C5-6 y agujero de conjunción D C5-6 continuándose a musculatura paravertebral ipsilateral que está discretamente aumentada con respecto al lado izquierdo. Conclusión: no se aprecia captación anómala de contraste, ni colecciones definidas, pero, dados los hallazgos, no se puede descartar la presencia de proceso inflamatorio de espacio prevertebral y osteomielitis con extensión raquídea que justifique la sintomatología del paciente.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL EN URGENCIAS

Entre las posibles causas de hemiparesia/hemiplejía de carácter subagudo caben destacar diversas entidades según la clínica asociada:

Datos de afectación encefálica, con afectación de una hemicara, tales como tumores, abscesos, granulomas o quistes cerebrales; hematoma subdural; enfermedad desmielinizante; enfermedad de motoneurona...

Datos de afectación medular, tales como procesos mecánicos del tipo mielopatía cervical o hernias discales; procesos infecciosos como abscesos espinales o intramedulares, empiema subdural, aracnoiditis; tumores espinales intra- y extramedulares; y procesos vasculares del tipo malformaciones arteriovenosas o hematoma epidural/subdural.

EVOLUCIÓN

Durante su estancia en Urgencias el paciente presenta progresión del cuadro clínico, con tetraparesia, Babinski izquierdo, hiporreflexia global +/+ + + + + y rigidez cervical. Presenta además desaturación de O₂ por lo que, ante la sospecha de sepsis, ingresa en UCI.

Se realiza punción lumbar que resulta muy dificultosa y traumática, obteniendo líquido algo turbio: glucosa 181, proteínas 591, hematíes 11.200 y 1.090 leucocitos con 90% polimorfonucleares.

Se realiza TAC TÓRAX con contraste: nódulo intraparenquimatoso de 7 mm en segmento anterior de lóbulo superior derecho y pleural lateral en campo medio de 5 mm, y subpleural basal posterior en pulmón izquierdo, además de pinzamiento de seno costofrénico posterior derecho.

Se realiza TAC ABDOMEN con contraste: discreto aumento de tamaño de riñón derecho con parénquima parcheado-nodular, hipocaptante, mal definido, que afecta difusamente a riñón derecho y a polo inferior de riñón izquierdo. Éste presenta además una lesión claramente triangular corticomedular que impresiona de infarto renal.

Se realiza RMN CERVICAL: espondilodiscitis complicada en C5-C7 con abscesos pre y paravertebrales en musculatura escalena, retrofaríngea y musculatura paravertebral, así como abscesos epidurales con grave estenosis del canal y compresión medular que se extiende en el espacio epidural posterior desde C1 a C4 y en el espacio epidural anterior desde C4 a D6. Se inicia tratamiento con linezolid y meropenem.

Se realiza Ecocardiograma trans-esofágico que muestra: Válvula Aórtica: vegetación adherida a la sigmoidea que prolapsa en diástole hacia el tracto de salida del ventrículo izquierdo. Perforación de la sigmoidea izquierda con insuficiencia aórtica moderada (grado III/IV). Válvula Mitral: engrosamiento muy sugestivo de masa vegetante en velo anterior. Leve insuficiencia mitral. Válvula tricúspide: engrosamiento del velo septal sugestivo de vegetación. Leve insuficiencia tricuspídea sin hipertensión pulmonar. Válvula pulmonar sin anomalías. Función sistólica de ventrículo izquierdo y ventrículo derecho conservada.

El paciente es intervenido a los 4 días: se observa salida de pus fluido por disco C6/C7. Se procede a corpectomía completa de C5 y C6 con resección de osteofito posterior inferior de C4. Se introduce catéter flexible por espacio epidural anterior hacia dorsal aspirando abundantemente pus fluido. Se coloca malla de titanio de 13 mm relleno de aloinjerto y se estabiliza con placa y tornillos a cuerpos C4 y C7. El cultivo intraoperatorio del absceso da positivo para *Staphylococcus aureus* meticilin resistente por lo que se reajusta el tratamiento antibiótico con cloxacilina y daptomicina.

DIAGNÓSTICO FINAL

Abscesos retrofaríngeos prevertebrales de C1 a C5. Espondilodiscitis C5-C7 con mielopatía secundaria. Corpectomía completa de C5-C6 con malla de titanio y artriodesis C4-C7.

Endocarditis polivalvular infecciosa por *Staphylococcus aureus*.

DISCUSIÓN

Los abscesos espinales epidurales tienen una incidencia aproximada de uno cada 10.000 pacientes ingresados en un servicio neuroquirúrgico de un hospital terciario.

La edad media de presentación está en torno a los 60 años.

Las principales manifestaciones clínicas son el dolor raquídeo y la fiebre, seguidas del dolor de carácter radicular y la disfunción neurológica, sobre todo como déficit motor. Ocasionalmente puede evolucionar a un cuadro de septicemia que puede enmascarar la clínica neurológica.

Su localización más frecuente es en raquis dorso-lumbar, en la porción posterior del canal raquídeo (hasta un 80% de los casos). Más raramente pueden localizarse en regiones dorsal alta o cervical.

En las pruebas complementarias a realizar cabe esperar leucocitosis con desviación izquierda y elevación de la velocidad de sedimentación globular. Pero la prueba diagnóstica de elección es la Resonancia Nuclear Magnética con contraste paramagnético que muestra la localización y la extensión del absceso.

En cuanto a los gérmenes causantes, el más habitual es el *Staphylococcus aureus*, seguido de bacilos Gram negativos sobre todo en pacientes adictos a drogas por vía parenteral y de hongos en pacientes inmunocomprometidos, como el *Aspergillus*, agente causal en pacientes con SIDA.

Los procedimientos quirúrgicos y/o diagnósticos invasivos sobre la columna (anestesia epidural, mielografía, discografía...) pueden desencadenar la formación de abscesos epidurales. Otros factores predisponentes son la diabetes, insuficiencia renal en diálisis, alcoholismo...

El inicio precoz del tratamiento tras el diagnóstico es fundamental. Se debe de realizar un drenaje quirúrgico del absceso de forma urgente para instaurar posteriormente el tratamiento antibiótico específico antiestafilocócico con cloxacilina + aminoglucósido por vía intravenosa durante 4 semanas.

El pronóstico de los abscesos espinales epidurales va a depender fundamentalmente de la situación general y neurológica del paciente cuando se diagnostica la enfermedad, del tiempo de evolución del cuadro y de la rapidez en el establecimiento de un tratamiento adecuado (quirúrgico o con antibióti-

cos). Se establece que el tiempo de evolución del déficit neurológico es el factor más importante que va a determinar la posibilidad de recuperación del cuadro clínico. Así como la mortalidad, que también estará en relación directa con el retraso en el establecimiento de un diagnóstico y tratamiento adecuado.

BIBLIOGRAFÍA

1. DAROUICHE RO, HAMILL RJ, GREENBERG SB, WEATHERS SW, MUSER DM. Bacterial spinal epidural abscess: Review of 43 cases and literature survey. *Medicine* 1992;71:369-85.
2. KHANNA RK, MALIK GM, ROCK JP, ROSENBLUM ML. Spinal epidural abscess: evaluation of factors influencing outcome. *Neurosurgery* 1996;39:958-64.
3. RIGAMONTI D, LIEM L, SAMPATH P, KNOLLER N, NAMAGUCHI Y, SCHREIBMAN DL et al. Spinal epidural abscess: contemporary trends in etiology, evaluation, and management. *Surg Neurol* 1999;52:189-96.
4. MACKENZIE AR, LAING RBS, SMITH CC, KAAR GF, SMITH FW. Spinal epidural abscess: The importance of early diagnosis and treatment. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998;65:209-12.
5. DEL CURLING O, GOWER DJ, MCWHORTER JM. Changing concepts in spinal epidural abscess: A report of 29 cases. *Neurosurgery* 1990;27:185-92.
6. KAUFMAN DM, KAPLAN JG, LITMAN N. Infectious agents in spinal epidural abscess. *Neurology* 1980;30:844-50.
7. KHWAJA MS, DOSSETOR J, LAWRIE JH. Extradural Guinea-worm abscess. Report of two cases. *J Neurosurg* 1975;43:627-30.
8. JUNILA J, NIINIMÄKI T, TERVONEN O. Epidural abscess after lumbar discography. A case report. *Spine* 1997;22:2191-3.
9. SARUBBI FA, VASQUEZ JE. Spinal epidural abscess associated with the use of temporary epidural catheters: Report of two cases and review. *Clin Infect Dis* 1997;25:1155-8.
10. FIGUEROA L, LORENZO M, MARTÍNEZ D, ALBERIONE F. El absceso epidural espinal: nuestra experiencia en un año. *Rev.Argent. Neuroc.* 2006;20:37.
11. GONZÁLEZ GARCÍA J, GELABERT M, BANDIN J, VILLA JM: Absceso epidural cervical como causa de tetraparesia. *Rev Neurol* 1999;29:727-30.
12. REIHS AUS E, WALDBAUR H, SEELING W. Spinal epidural abscess: a metanalysis of 915 patients. *Neurosurg Rev* 2000;23:175-204.
13. URRUTIA J, ROJAS C. Extensive epidural abscess with surgical treatment and long term follow up. *Spine J* 2007;7:708-11.
14. CURRY W, HOH B, AMIN- HANJANI S. Spinal epidural abscess: clinical presentation, management and outcome. *Surg Neurol* 2005;63:364-71.
15. SOEHLE M, WALLENFANG T. Spinal epidural abscess: clinical manifestations, prognostic factors and outcomes. *Neurosurgery* 2002;51: 79-87.
16. VAN DE WARRENBURG BP, WESSELING P, LEYTEN QH, BOERMAN RH. Myelopathy due to spinal epidural abscess without cord compression: a diagnostic pitfall. *Clin Neuropathol* 2004;23:102-6.
17. PARKINSON JF, SEKKON LH. Surgical management of spinal epidural abscess: selection of approach based on MRI appearance. *J Clin Neurosci* 2004;11:130-3.
18. DAVIS DP, WOLD RM, PATEL RJ, TRAN AJ, TOKHI RN, CHAN TC, VILKE GM. The clinical presentation and impact of diagnostic delays on emergency department patients with spinal epidural abscess. *J Emerg Med* 2004;26:285-91.
19. LÖHR M, REITHMEIER T, ERNESTUS R. Spinal epidural abscess: prognostic factors and comparison of different surgical treatment strategies. *Acta Neurochir* 2005;147:159-66.
20. SIDDIQ F, CHOWFIN A, TIGHT R, SAHMOUN AE, SMEGO RA, JR. Medical vs surgical management of spinal epidural abscess. *Arch Intern Med* 2004;164:2409-12.

COMENTARIO EDITORIAL

La existencia de una espondilocistitis con absceso epidural en este paciente obliga a recordar que en urgencias deben valorarse adecuadamente las exploraciones complementarias que se solicitan. Por ello llama la atención la existencia de una marcada leucocitosis y descompensación diabética en un enfermo que consulta por cervicobraquialgia y no se investiga más sobre el origen de esa leucocitosis que puede tener múltiples causas, pero especialmente en un enfermo diabético obliga a descartar infección. En la segunda ocasión que acude a urgencias la tomografía computarizada es sugestiva de un absceso paravertebral y a pesar de ello se hace una punción lumbar que no debería hacerse si se sospecha una compresión medular. No se indica en la historia clínica el tiempo transcurrido desde el ingreso hasta la realización de la resonancia magnética, pero sí que es intervenido cuatro días después de acudir a urgencias. Las indicaciones de resonancia magnética urgente son discutibles, pero hay dos generalmente aceptadas: sospecha de compresión medular y el estudio de una paraparesia aguda. Una vez detectada la presencia de afectación epidural la intervención quirúrgica debe ser inmediata.

Por otro lado la existencia de una compresión medular hizo que la atención inmediata fuese dirigida en este sentido, pero hay otro hallazgo fundamental en este enfermo que no ha sido destacado en la discusión del caso y es la existencia de una endocarditis por *Staphylococcus aureus*. La endocarditis es una complicación de la bacteriemia por este germen y aparece en el 6-25% de las bacteriemias por catéteres. En la actualidad es la causa más frecuente de endocarditis y puede presentarse en cuatro formas diferentes.

1. Endocarditis en corazón izquierdo, sobre válvulas nativas. Tienen peor pronóstico y aparecen en personas más mayores que las de corazón derecho.
2. Endocarditis sobre válvulas nativas de cavidades derechas. Suelen aparecer en adictos a drogas por vía parenteral y tienen un buen pronóstico.
3. Endocarditis sobre prótesis valvulares. Obligan al recambio valvular
4. Endocarditis nosocomial. Representan el 15-30% de los casos y están relacionadas con la utilización de dispositivos intravasculares.

Las endocarditis por *Staphylococcus aureus* suelen tener un curso agudo y frecuentemente originan émbolos sépticos en diferentes localizaciones. Excluyendo las endocarditis derechas, el resto tienen un mal pronóstico, con una mortalidad en torno al 20% a pesar del tratamiento adecuado

Esta paciente tenía además una peculiaridad excepcional y es que en la ecocardiografía transesofágica se observaron imágenes compatibles con verrugas en tres válvulas, aórtica, mitral y tricúspide. La endocarditis por *S. aureus* se localiza más frecuentemente en válvula mitral, seguida de aórtica. En un 15% de los casos hay afectación de más de una válvula y en general se piensa que se trata de una extensión a la válvula aórtica desde una endocarditis mitral. La existencia en este caso de verrugas también en válvula tricúspide apoya la posibilidad de que la paciente tuviese una bacteriemia por *S. aureus* con siembra posterior en múltiples localizaciones. No podemos saber si el absceso paravertebral y su extensión epidural fue el origen o la consecuencia de la bacteriemia.

Bibliografía

1. Fernández Guerrero ML, González López JJ, Goyenechea A, Fraile J, de Górgolas M. Endocarditis caused by *Staphylococcus aureus*: A reappraisal of the epidemiologic, clinical, and pathologic manifestations with analysis of factors determining outcome. *Medicine (Baltimore)*. 2009 Jan; 88(1):1-22
2. Fowler VG Jr, Miro JM, Hoen B, Cabell CH, Abrutyn E, Rubinstein E; ICE Investigators. *Staphylococcus aureus* endocarditis: a consequence of medical progress. *JAMA* 2005;293:3012-21.
3. Lowy FD. Infecciones estafilocócicas. En Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, et al. *Harrison Principios de Medicina Interna*. 17ª edición. México. McGraw-Hill. 2009:872-81.
4. Petti CA, Fowler VG Jr. *Staphylococcus aureus* bacteremia and endocarditis. *Infect Dis Clin North Am* 2002;16:413-35.
5. Yao F, Han L, Xu ZY, Zou LJ, Huang SD, Wang ZN, et al. Surgical treatment of multivalvular endocarditis: Twenty-one-year single center experience *J Thorac Cardiovasc Surg* 2009;137:1475-80.

Manuel S Moya Mir.
Hospital Puerta de Hierro. Madrid