

## Carta al Director

Hanan Zarrif<sup>1</sup>  
Ricardo Navarro-Navarro<sup>2</sup>  
Margarita Bolaños-Rivero<sup>1</sup>  
Elena Pisos-Álamo<sup>3</sup>

### Espondilodiscitis por *Streptococcus dysgalactiae* subsp. *equisimilis* (grupo G)

<sup>1</sup>Servicio de Microbiología, Hospital Universitario Insular de Gran Canaria. Las Palmas de Gran Canaria.

<sup>2</sup>Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica, Hospital Universitario Insular de Gran Canaria. Las Palmas de Gran Canaria.

<sup>3</sup>Unidad de Enfermedades Infecciosas y Medicina Tropical, Hospital Universitario Insular de Gran Canaria. Las Palmas de Gran Canaria.

Sr. Editor: la espondilodiscitis infecciosa (EI) es una infección del disco intervertebral y de las vértebras adyacentes, que puede extenderse a zonas vecinas (paravertebral, prevertebral, espacio epidural, subdural, mediastino, subfrénico o psoas). Su localización más habitual es la región lumbar (45-50%) y la torácica (35%)<sup>1</sup>. Describimos un caso de etiología infrecuente.

Mujer de 64 años de edad que hace 4 meses acude a la Consulta de Patología de Columna Vertebral con un cuadro de lumbalgia intensa invalidante en reposo que no le permite deambular (requiere el uso de bastón). La paciente no refiere antecedente traumático reciente, ni cirugías previas. Tampoco relata otros antecedentes de interés. El cuadro comienza de manera insidiosa como dolor en zona lumbar izquierda de un mes de evolución. Acude en repetidas ocasiones a urgencias, siendo diagnosticada de lumbalgia aguda y tratada sin éxito con múltiples antiinflamatorios no esteroideos y opiáceos débiles. En ningún momento presenta fiebre ni síndrome constitucional. Los síntomas van agravándose y el dolor se extiende a toda la zona lumbar hasta que finalmente acude a la consulta. En la imagen radiológica se observa una lesión en L2-L3 sugestiva de un proceso patológico infeccioso o tumoral. Se comienza tratamiento con corsé rígido con mejoría moderada de los síntomas. En la resonancia magnética nuclear (RNM) se observa una imagen patológica en cuerpos vertebrales L2 y L3, con el disco respetado. En la gammagrafía se observa una lesión compatible con espondilodiscitis L2-L3, por lo que ingresa para biopsia ósea de manera ambulatoria. En ese momento la analítica presentaba: leucocitos  $5,10 \times 10^3/\text{ul}$ ; hemoglobina 9,3 g/dl (12-16); hematies  $3,27 \times 10^6/\text{ul}$  ( $3,70-5,10 \times 10^6/\text{ul}$ ) y hematocrito 27,9% (36-46). La bioquímica era normal, salvo sideremia 19 ug/dl (60-150); la proteína C reactiva (PCR) 1,56 mg/dl (0-0,50) y velocidad de sedimentación globular (VSG) 45 mm (4-19).

En todas las muestras enviadas a Microbiología se aisló

*Streptococcus dysgalactiae* subsp. *equisimilis* (grupo G) (SDSE). Los hemocultivos y el cultivo de micobacterias fueron negativos. El examen anatomopatológico reveló la presencia de tejido óseo con fibrosis e inflamación crónica del platillo vertebral superior L3.

Tras el aislamiento del SDSE comienza con tratamiento antibiótico con levofloxacino, que se suspende tras 4 semanas por una sospecha de reacción alérgica con edema facial, sustituyéndolo por clindamicina 450 mg cada 8 horas y rifampicina 600 mg cada 24 horas, cumpliendo en total 3 meses y medio de tratamiento, junto con el corsé inmovilizador. Tras comenzar con el antibiótico presenta una remisión del dolor sustancial que va cediendo por completo hasta finalizar el tratamiento. En este punto la gammagrafía confirma la curación y también radiológicamente se observa la fusión intersomática L2-L3 tras la curación de la espondilodiscitis. Actualmente la paciente desarrolla una vida plenamente normal con leves restricciones en cuanto a sobrecargar la columna lumbar en exceso.

La espondilodiscitis o osteomielitis vertebral es una infección poco frecuente, de diagnóstico tardío por su escasa sintomatología y curso subagudo, que puede confundir con otras entidades como artrosis, osteoporosis y neoplasias metastásicas. Su incidencia anual oscila entre 0.5 y 2.5 casos por 100.000 habitantes, y ha aumentado debido al avance en las técnicas quirúrgicas, al envejecimiento de la población, a la adicción a drogas por vía parenteral (ADVP) y al incremento de las bacteriemias nosocomiales. Afecta sobre todo a adultos mayores de 50 años con predominio del sexo masculino<sup>2</sup>.

La espondilitis infecciosa (EI) representa el 2-4% del total de casos de osteomielitis<sup>2</sup>. Siempre afecta a dos vértebras contiguas y al disco intervertebral ya que la irrigación es a través de la rama segmentaria de la arteria espinal posterior que se bifurca para irrigar dos vértebras. Existen tres mecanismos de acceso de los microorganismos al tejido vertebral: a) la más frecuente es la vía hematológica, desde un foco séptico a distancia, b) inoculación directa, secundaria a cirugía o trauma y c) contigüidad por extensión de infecciones de vecindad<sup>3</sup>.

En su presentación clínica, la fiebre es poco frecuente y se presenta en menos del 20% de los pacientes<sup>1</sup>. El dolor a la es-

Correspondencia:  
Hanan Zarrif  
Servicio de Microbiología, Hospital Universitario Insular de Gran Canaria.  
Avda. Marítima del Sur, s/n. 35016. - Las Palmas de Gran Canaria. España.  
Teléfono: 928441763  
Fax: 928441863  
E-mail: sarryzh\_2@hotmail.com

pinopresión/percusión es el signo más fiable; es constante pero inespecífico con un comienzo insidioso durante semanas o meses<sup>3</sup>. Las alteraciones analíticas son inespecíficas y se caracterizan por aumento de los reactantes de fase aguda (aumento de la VSG y PCR)<sup>2</sup>. La RMN es el método de elección para su diagnóstico con una especificidad y sensibilidad del 94 y 92% respectivamente<sup>4</sup>. Detecta alteraciones en más del 90% de los casos en las dos primeras semanas de la infección, permitiendo así un diagnóstico precoz<sup>2</sup>.

Dentro de la espondilodiscitis piógena, las causas más comunes son *Staphylococcus aureus* (40-65%), bacilos gram negativos (25-30%) y *Streptococcus* spp. (7-10%)<sup>2</sup>. En una búsqueda realizada en Pubmed sólo hemos encontrado tres casos de EI por SDSE. La EI por *Brucella* se presenta en el 6-14% de pacientes con brucelosis. La EI por *M. tuberculosis* representa el 3-5% de los casos de tuberculosis<sup>2</sup>.

SDSE se encuentra como comensal en nasofaringe, piel, tracto urinario y digestivo<sup>4</sup>. Estos sitios de colonización sirven como puerta de entrada de las infecciones invasivas. Los factores de virulencia son similares a los existentes en *Streptococcus pyogenes* y otros estreptococos piogénicos<sup>6</sup>. Estos factores incluyen adhesinas, toxinas, y factores para su difusión en los tejidos humanos y para la interferencia con las respuestas inmunes del huésped.

De las enfermedades producidas por SDSE la más común es la faringoamigdalitis aguda bacteriana. Más raramente produce infecciones en piel y partes blandas (pioderma, infecciones de heridas, abscesos, fascitis necrosante, celulitis, impétigo, eripisela). Las infecciones invasivas incluyen bacteriemia, meningitis, peritonitis, abscesos epidurales y intraabdominales, fascitis necrosante, endocarditis, neumonía, sepsis puerperal, artritis séptica y osteomielitis<sup>3</sup>.

El tratamiento de elección es la penicilina G. Recientemente se han descrito aislados con CMI ligeramente alta (0,25 mg/L) en Europa y América del Norte, aunque la importancia clínica de esta susceptibilidad intermedia sigue siendo incierta<sup>7</sup>. La adición de un aminoglucósido debe ser considerada en caso de infecciones graves. Los macrólidos son una alternativa importante en pacientes alérgicos a los betalactámicos, pero la resistencia en SDSE está en aumento (16-24%)<sup>8,9</sup>. Otras alternativas son cefalosporinas, glucopéptidos, linezolid, daptomicina y tigeciclina. Por otra parte, el tratamiento con inmunoglobulina intravenosa puede reducir la actividad inflamatoria<sup>10</sup>.

La mayoría de estudios y guías terapéuticas recomiendan un ciclo intravenoso de 4-6 semanas<sup>2</sup>. Algunos autores consideran que el tratamiento debe mantenerse hasta conseguir una respuesta clínica favorable y otros consideran que debe mantenerse hasta conseguir la normalización de los parámetros analíticos<sup>2</sup>.

Ante pacientes con dolor dorsolumbar se debe pensar en esta patología, obtener las muestras adecuadas para su diagnóstico (biopsia y hemocultivos) y así evitar un retraso en el tratamiento.

## BIBLIOGRAFÍA

1. W.Y.Cheung, Keith D. K.Luk. Pyogenic spondylitis. *Int Orthop* 2012; 36:397-404.
2. Pintado García V. Espondilitis infecciosa. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2008; 26:510-7.
3. Bebari EF, Steckelberg JM, Osmon DR. Osteomyelitis. In: Mandell G, Douglas and Bennett's. *Principles and practice of Infectious Diseases*. 7th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone 2009; p. 1457-67.
4. Perrotti PP, Corrales JL, Popescu BM. Osteomielitis vertebral piógena. *Medicina (Buenos Aires)* 2009; 69:513-8.
5. Kumar A, Sandoe J, Kumar N. Three cases of vertebral osteomyelitis caused by *Streptococcus dysgalactiae* Subsp. *equisimilis*. *J Med Microbiol* 2005; 54 (pt 11): 1103-5.
6. Ikebe T, Murayama S, Saitoh K, Yamai S, Suzuki R, Isobe J, Tanaka D. Surveillance of severe invasive group-G streptococcal infections and molecular typing of the isolates in Japan. *Epidemiol Infect* 2003; 132:145-9.
7. Biedenbach DJ, Toleman MA, Walsh TR, Jones RN. Characterization of fluoroquinolone-resistant  $\beta$ -hemolytic *Streptococcus* spp. Isolated in North America and Europe including the first report of fluoroquinolone-resistant *Streptococcus dysgalactiae* subspecies *equisimilis*: report from the SENTRY Antimicrobial Surveillance Program (1997-2004). *Diagn Microbiol Infect Dis* 2006; 55:119-27.
8. Ip M, Lyon DJ, Leung T, Cheng AF. Macrolide resistance and distribution of *erm* and *mef* genes among beta-haemolytic streptococci in Hong Kong. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2002; 21:238-40.
9. Brown DF, Hope R, Livermore DM, Brick G, Broughton K, George RC. Non-susceptibility trends among enterococci and non-pneumococcal streptococci from bacteraemias in the UK and Ireland, 2001-06. *J Antimicrob Chemother* 2008; 62 (Suppl 2):ii75-85.
10. Anthony RM, Wermeling F, Karlsson MC, Ravetch JV. Identification of a required for the anti-inflammatory activity of IVIG. *Proc Natl Acad Sci USA* 2008; 105:1971-8.