

Cartas al Editor

Osteomielitis vertebral hematogena multisegmentaria por *Parvimonas micra* y derrame pleural secundario en un paciente diabético



Multifocal hematogenous vertebral osteomyelitis due to Parvimonas micra and a subsequent pleural effusion in a diabetic patient

Señor Editor:

La osteomielitis vertebral hematogena (OVH) es una entidad infrecuente (en España, 9 casos nuevos por millón de habitantes/año)¹, cuya incidencia está aumentando en relación con el envejecimiento poblacional, el uso de inmunosupresores, el aumento de las bacteriemias nosocomiales y otros factores predisponentes, entre los que destaca la diabetes mellitus¹⁻³. Pese a que son muchos los agentes causales posibles¹⁻⁵, los gérmenes piógenos grampositivos, concretamente el *Staphylococcus aureus*, constituyen la etiología más frecuente (hasta el 51% en algunas series)^{1,2,6}. Aunque la mortalidad es rara, se asocia con gran comorbilidad, muchas veces relacionada con la aparición de complicaciones secundariamente a la demora en el diagnóstico^{1,3}. Presentamos un caso de OVH extensa por *Parvimonas micra* (*P. micra*), con gran afectación epidural, absceso prevertebral, mielopatía compresiva y derrame pleural bilateral.

Se trata de un varón de 62 años, exfumador, hipertenso, diabético de larga evolución, hemiparético y afásico tras ictus hemorrágico frontoparietal izquierdo, presentado un año antes. La familia consultó por deterioro progresivo con dolor lumbar, sedación inestable y debilidad del miembro inferior izquierdo de unos 6 meses de evolución. Exploración física: afebril, presión arterial 120/70 mmHg, frecuencia cardíaca 80 lpm. Latido rítmico sin soplos, murmullo vesicular disminuido en ambas bases. Amiotrofia generalizada. Paresia, clonus aquileo y Babinsky en el miembro inferior izquierdo. Hemiparesia derecha y afasia residuales. Resto de hallazgos exploratorios, anodinos. Datos de laboratorio: hemoglobina 11,7 g/dl, leucocitos 11.500/mm³, neutrófilos 8.900/mm³, plaquetas 447.000/mm³; VSG 61 mm/h y PCR 86,10 mg/l. Bioquímica hepática y renal, iones, proteínas totales y glucosa, dentro de límites normales. La TC craneal no mostró lesiones nuevas. El electromiograma objetivó polineuropatía sensitivo-motora axonal y simétrica, y la RM de columna lumbar, rectificación de la lordosis y discreta espondilosis, sin datos indicativos de radiculopatía. Las radiografías de columna revelaron desestructuración del espacio intervertebral D7-D8, con borramiento de los platillos y disminución de la altura de ambos cuerpos vertebrales. La RM de columna dorsal evidenció importante alteración de señal de

los cuerpos vertebrales D3 a D12 y de las partes blandas paravertebrales y epidurales adyacentes, con mayor afectación del disco y de los platillos del espacio D7-D8, absceso prevertebral a ese nivel y aumento de señal del cordón medular por compresión epidural (fig. 1). La TC con reconstrucciones multiplanares confirmó los hallazgos de osteomielitis dorsal con extensión epidural, paraprevevertebral, y espondilodiscitis D7-D8, y además reveló derrame pleural bilateral de predominio izquierdo (fig. 2). La toracocentesis diagnóstica objetivó exudado pleural, con características de proceso inflamatorio crónico en el estudio citológico. Los hemocultivos fueron negativos. Se realizó biopsia percutánea del espacio intervertebral D7-D8, con estudio microbiológico negativo para micobacterias y positivo para *P. micra*, y estudio histológico indicativo de inflamación crónica inespecífica. Dados la comorbilidad del paciente y el rechazo por parte del mismo y de sus familiares a recibir antibioterapia por vía endovenosa, se optó por un manejo conservador basado en clindamicina 600 mg por vía oral cada 8 h. Tras 4 meses, mejoraron el estado general y la debilidad en el miembro inferior izquierdo, desapareció la raquialgia y disminuyeron los reactantes de fase aguda (VSG 12 mm, PCR 12,9 mg/l). En la RM de control no se objetivaron cambios significativos.

P. micra (antiguamente *Peptostreptococcus micros*) es una especie de cocos grampositivos anaerobios estrictos no esporulados, comensales de la orofaringe⁷. Aunque se ha asociado a infecciones polimicrobianas (abscesos intracraneales, infecciones de senos paranasales y periodontitis)⁸, su implicación en osteomielitis vertebral es rara, con solo 2 casos publicados en la literatura^{1,5}.

En la última década, se ha descrito un aumento de las bacteriemias por gérmenes anaerobios, que parece estar relacionada con la atención sanitaria cada vez más frecuente a pacientes comórbidos con procesos subyacentes complejos, cambios en los patrones de susceptibilidad de dichos gérmenes y mejores técnicas de detección microbiológica⁹. En nuestro caso, habría que pensar en una diseminación hematogena espontánea a partir de la orofaringe o favorecida por eventuales broncoaspiraciones en el contexto del estado de coma que acompañó al ictus agudo presentado meses antes; otros posibles focos son bastante improbables, dados la cualidad de comensal del germen, el curso evolutivo del cuadro y la ausencia de datos exploratorios y/o microbiológicos que orientaran hacia endocarditis u otro proceso infeccioso satélite. La demora diagnóstica facilitada por la falta de sospecha ante una clínica insidiosa y atípica en un paciente ya debilitado con dificultades para comunicarse, así como por procesos intercurrentes que retrasaron las pruebas de imagen, justificarían la extensión de la afectación y el carácter crónico del proceso. La presencia concomitante de derrame pleural inflamatorio es un hallazgo muy infrecuente¹⁰, que se interpretó



Figura 1. RM de columna dorsal, plano sagital en secuencias eco del spin potenciadas en T1, sin (A) y con contraste (B), y en secuencia STIR (supresión grasa) (C), donde se observa extensa afectación epidural y de las partes blandas paravertebrales que reducen los diámetros del canal raquídeo, y pequeño absceso prevvertebral D7-D8.

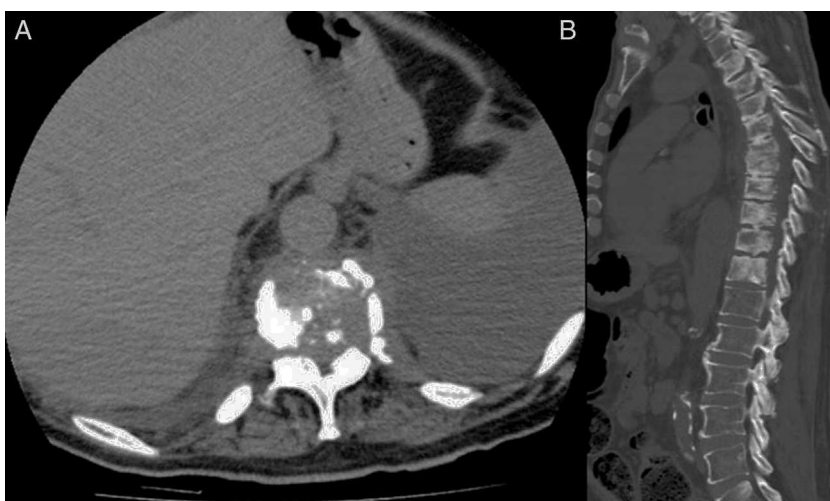


Figura 2. TC axial y reconstrucción sagital que muestran la desestructuración vertebral dorsal, con lisis y fundamentalmente esclerosis en vértebras D3 a D12, desaparición del espacio intervertebral D7-D8 por espondilodiscitis y derrame pleural izquierdo.

en el contexto de irritación pleural crónica secundariamente a la afectación paravertebral. La monoparesia izquierda con datos de piramidismo concuerda con el hallazgo de mielopatía compresiva. Aunque el tratamiento mejoró los parámetros clínicos y analíticos, el carácter crónico de las lesiones, la ausencia de desbridamiento y drenaje del tejido abscesificado, y la falta de antibioticoterapia parenteral, justificarían la ausencia de mejoría radiológica.

Bibliografía

- Ruiz Martín JM, Ros Expósito S, Montero Sáez A, Sanz Frutos P. Osteomielitis vertebral hematógena. Experiencia en un hospital comarcal. *Reumatol Clin.* 2010;6:86-90.
- Corrah TW, Enoch DA, Aliyu SH, Lever AM. Bacteraemia and subsequent vertebral osteomyelitis: A retrospective review of 125 patients. *Q J Med.* 2011;104:201-7.
- McHenry MC, Easley KA, Locker GA. Vertebral osteomyelitis: Long term outcome for 253 patients from 7 Cleveland-Area hospitals. *CID.* 2002;34:1342-50.
- Verdon R, Geffray L, Collet T, Huet H, Parienti JJ, Debruyne M, et al. Vertebral osteomyelitis due to *Bartonella henselae* in adults: A report of 2 cases. *CID.* 2002;35:e141-4.
- Papasian CJ, McGregor DH, Hodges GR, Kennedy J. Peptostreptococcal vertebral osteomyelitis. *J Clin Microbiol.* 1986;24:633-5.
- Acharya U. A case of atypical presentation of thoracic osteomyelitis and paraspinal abscess. *MJM.* 2008;11:164-7.
- García Sánchez JE, Fresnadillo MJ, García Sánchez E. Nuevas bacterias anaerobias implicadas en enfermedades infecciosas humanas. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2010;28:173-84.
- Shchipkova AY, Nagaraja HN, Kumar PS. Subgingival microbial profiles of smokers with periodontitis. *J Dent Res.* 2010;89:1247-53.
- Lassmann B, Gustafson DR, Wood CM, Rosenblatt JE. Reemergence of anaerobic bacteremia. *Clin Infect Dis.* 2007;44:895-900.
- Liesker KR, Taconis WK, Plasmans CMT, Schreurs AJM. Vertebral osteomyelitis caused by thoracic empyema or vice versa? *Eur Respir J.* 1996;9:2426-8.

María García González^{a,*}, José Ramón Muñiz Montes^b,
Dácil García Rosado^c y Sagrario Bustabad Reyes^a

^a Servicio de Reumatología, Hospital Universitario de Canarias, Santa Cruz de Tenerife, España

^b Departamento Médico, Resonancia Magnética IMETISA, Santa Cruz de Tenerife, España

^c Unidad de Enfermedades infecciosas, Departamento de Medicina Interna, Hospital Universitario de Canarias, Santa Cruz de Tenerife, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: margagon23@hotmail.com
(M. García González).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.reuma.2013.10.002>