

Endocarditis por *Enterococcus* Evolucionando con Espondilodiscitis: Relato de Caso y Revisión de la Literatura

Wilson Pedro Guimarães Neto, Júlio César Queiroz de França, Moacir Fernandes de Godoy, Lilha Fátima Duarte da Silveira, Rodrigo Bottura de Araújo, Márcio Rogério de Souza Brait

Hospital de Base de São José do Rio Preto, São José do Rio Preto, São Paulo - Brasil

Introducción

Espondilodiscitis (ED) es raramente observada como complicación de endocarditis infecciosa (EI) y la frecuencia de esta asociación puede variar de 0,6 a 2,2%. Pacientes con EI fueron rastreados para ED, siendo 15% diagnosticados con tal afectación vertebral, de acuerdo con la literatura.¹ Los síntomas de la asociación de ED con endocarditis pueden ser tan leves como dolor lumbar y mialgia o tan graves como franca artritis séptica. La más temida complicación de la ED es la incapacidad por lesión neurológica residual o dolor severo que puede ocurrir en hasta un tercio de los casos. A veces el diagnóstico diferencial con enfermedades reumatológicas crónicas es difícil.^{1,2}

El *Enterococcus faecalis* es el tercer agente más frecuente de EI, superado por *Streptococcus* y *Stafilococcus*, y raramente provoca infecciones osteoarticulares. En el mismo sentido, se verifica que el *Enterococcus faecalis* es una causa rara de ED asociada a EI.³

El presente caso procura la presentación de una rara asociación entre EI por *Enterococcus faecalis* y ED, así como la descripción, evolución y complicaciones del cuadro clínico.

Relato del Caso

GFS, género masculino, 58 años, inició cuadro de hiporexia y pérdida ponderal hace cerca de 5 meses de la admisión, se quejaba de escalofríos, asociados a dolor abdominal difuso tipo puntada y disnea. La auscultación cardíaca presentaba soplo sistólico (3+/6+) más audible en foco mitral y soplo diastólico (1+/6+) más audible en foco aórtico. Presentaba marcadores de inflamación alterados (PCR y VHS) y demás exámenes de laboratorio inespecíficos. En los antecedentes previos observamos historia de dos accidentes cerebros vasculares isquémicos, siendo el último evento concomitante con el inicio de los síntomas. Realizó TC abdominal que evidenció infarto esplénico y área de hipocaptación renal. Se optó por la realización de ecocardiograma transtorácico al lado de la cama siendo visibilizada vegetación en válvulas mitral y

aórtica. Después de colecta de hemocultivos e inicio de antibioticoterapia con ceftriaxona y vancomicina, se realizó ecocardiograma transesofágico, detectándose vegetación mitral de 13 x 3,7 mm (Figura 1A) y en válvula aórtica de 14 x 5 mm (Figura 1B). El resultado de los hemocultivos tres días después evidenció crecimiento de *Enterococcus faecalis* en las dos muestras.

Iniciada programación quirúrgica, en cama de UTI cardiológica, el paciente se quejaba de dolor lumbar refractario a analgésicos opioides. Se optó por la realización de resonancia magnética nuclear de la columna lumbar que evidenció hipointensidad de señal en P1 de las superficies contiguas al disco de los cuerpos vertebrales de L5 y S1 que se realiza por medio de contraste paramagnético. Protrusión difusa discreta del disco L5-S1 con discreta impresión sobre la cara anterior del saco dural y disminución de la amplitud notoriamente del neuroforamen izquierdo, con señales de ED inflamatoria/infecciosa (Figura 2).

Al tratamiento inicial con antibióticos, fue agregada gentamicina, y tres días después del inicio, el paciente no refería más dolor lumbar. Se realizó cirugía de reemplazo bivalvular, con procedimiento demorado debido al intenso desgaste de los aparatos valvulares mitral y aórtico. En el posoperatorio inmediato el paciente evolucionó con shock cardiogénico refractario y óbito.

Discusión

La asociación de ED con endocarditis fue descrita por primera vez en 1965 por Sèze et al. Tal asociación presenta una frecuencia variable en la literatura, estimándose entre 0,6 y 15%.⁴ La clínica descrita en este caso es bastante coincidente con lo encontrado en estudios de revisión, especialmente la edad (> 55 años) y el sexo (predominio masculino), siendo los síntomas presentados también similares a los disponibles en la literatura: dolor localizado generalmente antecede al diagnóstico de EI, y la región lumbar es la más afectada.^{2,4}

En nuestro caso la EI llevando a ED fue causada por *Enterococcus faecalis*. Infecciones osteoarticulares por *Enterococcus* son raras, con pocos casos descritos en la literatura. Esta particularidad resulta de los factores de virulencia del *Enterococcus*, en particular las moléculas de adhesión, que hacen parte de la constitución de su pared celular y que presentan un tropismo particular hacia las válvulas cardíacas y hacia las células epiteliales renales, lo que no acontece en relación al hueso.⁵⁻⁷

Parece, mientras tanto, que es más frecuente en pacientes con EI que evolucionan con ED la necesidad de reemplazo

Palabras clave

Endocarditis/complicaciones; *Enterococcus faecalis*; Ecocardiografía Transesofágica; Válvula Mitral/cirugía.

Correspondencia: Wilson Pedro Guimarães Neto •

Rua Coronel Spínola de Castro, 4918, apto 604. Código postal 15015-500, Centro, São José do Rio Preto, SP – Brasil

E-mail: wguimaraesn@hotmail.com

Artículo recibido el 3/1/2017; revisado el 10/2/2017; aceptado el 10/3/2017

DOI: 10.5935/2318-8219.20170020

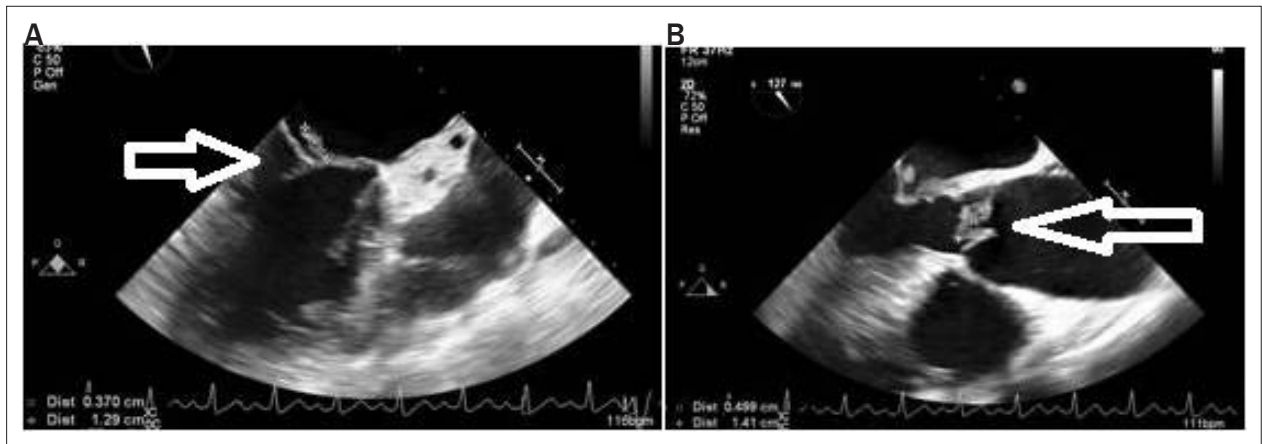


Figura 1 – A: Flecha indicando vegetación en válvula mitral. B: Flecha indicando vegetación en válvula aórtica.

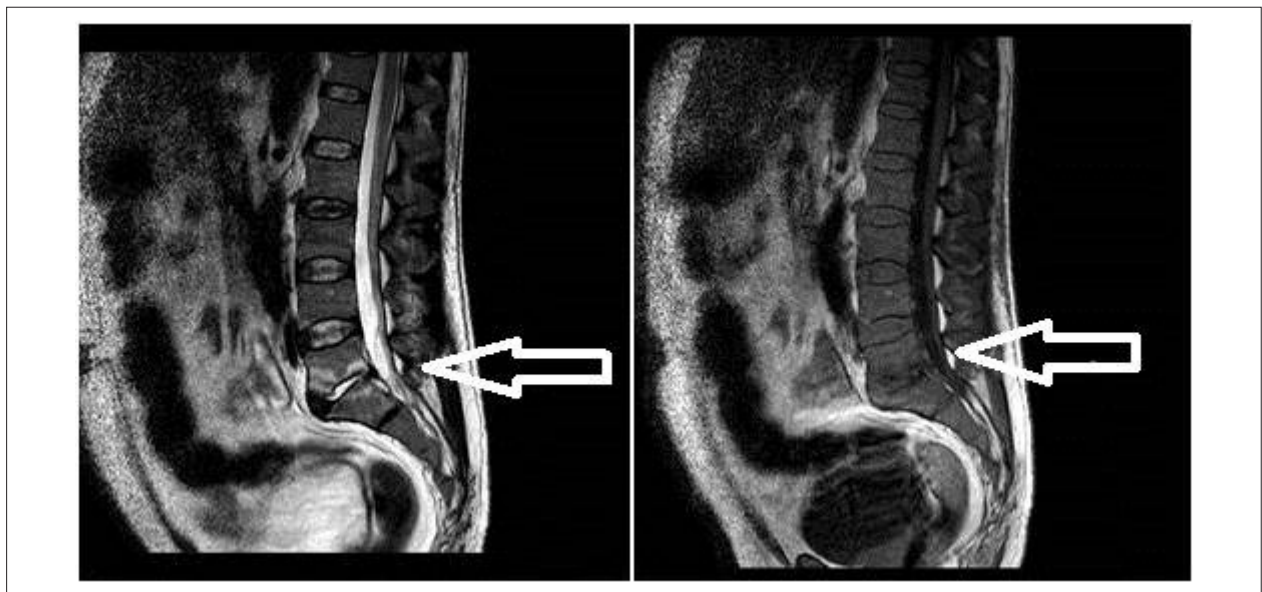


Figura 2 – Flechas indicando lesión en disco intervertebral y destrucción de cuerpo vertebral.

valvular. Entre los factores de pronóstico, son las comorbilidades asociadas (insuficiencia cardíaca, eventos neurológicos, insuficiencia renal, o infección por VIH), desarrollo de infección perivalvular o absceso miocárdico, así como la virulencia intrínseca del agente, que, de forma decisiva, determinan la morbimortalidad y altos índices de recidiva.⁶

Entre los parámetros de laboratorio, el VHS elevado es útil en el diagnóstico de las EDs sépticas, pues demuestra asociación con proceso infeccioso, a ejemplo de la EI, debiendo ser interpretada conjuntamente con el cuadro clínico y alteraciones neuroradiológicas. La disminución del espacio discal es característico y puede ser observado en radiografías simples entre dos y cuatro semanas después del inicio de los síntomas. Puede ser visibilizada en la radiografía, una esclerosis reactiva de platos vertebrales adyacentes (ocho semanas), neoformación ósea (12 semanas) y fusión ósea

(seis meses). En la tomografía, detalles como lesiones líticas en espacio discal y abscesos paravertebrales, peridurales y en el músculo psoas pueden ser demostrados.⁷

La tomografía computada de alta resolución (TCA), la cámara gamma ósea, y la resonancia magnética nuclear (RMN) son importantes en el diagnóstico más precoz, especialmente en la evaluación de la extensión de la infección y en el diagnóstico de absceso paravertebral. La TCA puede revelar lesiones óseas precozmente, mientras que la RMN tiene una sensibilidad diagnóstica de 96%. Son estos los métodos diagnósticos de elección y para el seguimiento ambulatorio de las complicaciones vertebrales.^{8,9}

Las EDs hematogénicas pueden ocurrir entre 1:100.000 y 1:25.000 de la población adulta (4% a 16% de todas las infecciones óseas de origen hematogénico), con predominancia en el sexo masculino, en adultos con más de

Caso Clínico

50 años (41% a 75%) y, preferencialmente, en la columna lumbar. El diagnóstico diferencial de la ED con el cólico renal a veces es difícil, entre tanto observamos que en la ED el dolor es continuo, con palpación dolorosa de las apófisis espinosas, mientras que en el cólico renal el dolor es referido en el ángulo costovertebral, generalmente asociado a síntomas urinarios y fiebre. El tratamiento medicamentoso debe ser orientado por los cultivos, debiendo la antibioticoterapia ser más prolongada en los casos de EI asociada a ED (6 semanas a 3 meses).⁹⁻¹¹

Respecto a la patogénesis, algunos autores han sugerido que la afectación algica dorsal es debido a microembolia de complejos inmunes con o sin bacteria. En ED asociada con EI, la tasa de mortalidad aún es relativamente alta, mientras que en la ED sola es casi cero.¹²

Conclusión

La presencia de ED en paciente afectado por EI constituye un evento raro, debiendo ser sospechada cuando haya dolor lumbar persistente concomitante con cuadro clínico compatible. Descartadas las causas más comunes de dolor lumbar, como afectación osteomuscular y lesiones renales, el diagnóstico de ED debe ser prontamente realizado con ayuda de exámenes

de imagen, pues representa peor pronóstico. A pesar de la importancia del diagnóstico de ED, el inicio de la terapia antimicrobiana no debe ser postergado, pues el pronóstico de los pacientes se asocia mucho más a la destrucción valvular y embolización hematogénica que a la ED.

Contribución de los autores

Obtención de datos: Guimarães Neto WP, Silveira LFD, Braithe MRS; Redacción del manuscrito: França JCQ; Revisión crítica del manuscrito respecto al contenido: Godoy MF, Araújo RB.

Potencial Conflicto de Intereses

Declaro no haber conflicto de intereses pertinentes.

Fuentes de Financiamiento

El presente estudio no tuvo fuentes de financiamiento externas.

Vinculación Académica

No hay vinculación de este estudio a programas de posgrado.

Referencias

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;88(1):1-22.
2. Cone LA, Hirschberg J, Lopez C, Kanna PK, Goldstein EJ, Kazi A, et al. Infective endocarditis associated with spondylodiscitis and frequent secondary epidural abscess. *Surg Neurol*. 2008;69(2):121-5.
3. Frank GW. An unusual case of back pain. *Proceedings of UCLA Healthcare*. 2004;8(1).
4. Sèze S de, Ryckewaert A, Kahn MF, et al. L'endocardite d'Osler em rhumatologie. *Rev Rhum Mal Ostéoartic*. 1965;32:739-44.
5. Fisher K, Phillips C. The ecology, epidemiology and virulence of *Enterococcus*. *Microbiology*. 2009;155:1749-57.
6. Berbari EF, Steckelberg JM, Osmon DR, Osteomyelitis. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolan R, editors. *Mandell, Douglas and Bennett's principles and practice of infectious disease*. 6th ed. Philadelphia:Churchill Livingstone;2005.p.1322-32.
7. Moellering CR; *Enterococcus species, Streptococcus bovis, and Leuconostoc species*. In: Mandell, Douglas and Bennett's principles and practice of infectious disease. 6th ed. Philadelphia:Churchill Livingstone; 2005.p.2411-8.
8. Murillo O, Roset A, Sobrino B, et al. Streptococcal vertebral osteomyelitis: multiple faces of the same disease. *Clin Microbiol Infect*. 2014;20(1):O33-O38.
9. Hoen B, Duval X. Clinical practice. Infective endocarditis. *N Engl J Med*. 2013;368(15):1425-33.
10. Mulleman D, Philippe P, Senneville E, Costes C, Fages L, Deprez X. Streptococcal and enterococcal spondylodiscitis (vertebral osteomyelitis). High incidence of infective endocarditis in 50 cases. *J Rheumatol*. 2006;33(1):91-7.
11. Casazza, B. A. Diagnosis and treatment of acute low back pain. *Am. Fam. Physician*.2012;85(14):343-50.
12. Pascaretti C, Legrand E, Laporte J, et al. Les endocardites bactériennes révélées par une spondylodiscite infectieuse. *Rev Rhum*. 1966;63:129-33.