

# Espondilodiscitis cervical por *Streptococcus agalactiae* y síndrome de Parsonage-Turner secundario

Cervical spondylodiscitis caused by *Streptococcus agalactiae* and Parsonage-Turner syndrome

CARLA DE LA GUERRA-ACEBAL<sup>1</sup>, ANA MORENO-RODRIGO<sup>1</sup>, MIREIA DE LA PEÑA-TRIGUEROS<sup>1</sup>,  
MARÍA ÁLVAREZ DE CASTRO<sup>1</sup>, NICÓLAS GURRUCHAGA-ARRILLAGA<sup>1</sup>

Forma de citar: de la Guerra-Acebal C, Moreno-Rodrigo A, de la Peña-Trigueros M, Álvarez de Castro M, Gurruchaga-Arrillaga N. Espondilodiscitis cervical por *Streptococcus agalactiae* y síndrome de Parsonage-Turner secundario. Rev Ces Med 2015;29(1):101- 108

## RESUMEN

**L**a espondilodiscitis por *Streptococcus agalactiae* es infrecuente, ya que éste es un microorganismo clásicamente patógeno en el periodo gestacional y perinatal. Sin embargo se está produciendo un aumento en la incidencia de infecciones invasivas en adultos inmunocompetentes. Asimismo, el síndrome de Parsonage-Turner o neuritis braquial aguda es una entidad clínica poco frecuente, caracterizada por dolor y debilidad muscular de la extremidad superior. Presentamos el caso de un varón de 50 años con bacteriemia por *S. agalactiae*, espondilodiscitis cervical y neuritis braquial secundaria y revisamos la literatura.

## PALABRAS CLAVE

*Espondilodiscitis cervical*  
*Bacteriemia*

<sup>1</sup> Servicio de Medicina Interna, Hospital de Mendara, Guipuzcoa, España

**Recibido en:** mayo 5 de 2015. **Revisado en:** junio 25 de 2015. **Aceptado en:** julio 10 de 2015

*Streptococcus agalactiae*  
Estreptococo beta hemolítico grupo B  
Síndrome de Parsonage-Turner

## ABSTRACT

Spondylodiscitis caused by *streptococcus agalactiae* has been traditionally considered an infrequent disease since *S. agalactiae* is a pathogenic microorganism conventionally in gestational and perinatal period. However it is producing an increase in the incidence of invasive infections in immunocompetent adults. Also Parsonage-Turner syndrome or brachial radiculitis is a rare disorder and is characterized by pain followed by weakness in the distribution of the upper brachial plexus. We report one case and review the literature.

## KEY WORDS

*Cervical spondylodiscitis*  
*Bacteriemia*  
*Streptococcus agalactiae*  
*Group B estreptococal*  
*Parsonage-Turner Syndrome*

## INTRODUCCIÓN

El *Streptococcus agalactiae* es un microorganismo clásicamente patógeno en el periodo perinatal y el recién nacido; sin embargo en las últimas décadas estamos asistiendo a un aumento de las infecciones en inmunocompetentes y en adultos mayores con alguna enfermedad subyacente que les predispone, principalmente la diabetes mellitus. La presentación clínica más frecuente de éstas es la bacteriemia sin foco aparente, seguida de las infecciones de partes blandas. La infección del esqueleto axial es infrecuente.

El síndrome de Parsonage-Turner, también conocido como neuralgia amiotrófica, neuritis braquial aguda, radiculitis braquial o plexopatía aguda es también una rara entidad clínica cuya etiopatogenia no es bien conocida, pero que se cree que puede estar en relación con procesos infecciosos, entre otros factores precipitantes. Se caracteriza por dolor seguido de debilidad muscular y amiotrofia.

## PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

Se trata de un varón de 57 años, sin antecedentes personales ni familiares de interés, que acudió a nuestro hospital por dolor de predominio nocturno en zona escapular derecha iniciado 15 días antes tras esfuerzo físico, limitación funcional progresiva en extremidad superior ipsilateral especialmente durante los últimos tres días, y fiebre elevada junto con episodio de escalofrío tres días antes. Había estado recibiendo tratamiento con antiinflamatorios por vía intramuscular para el dolor escapular, sin mejoría clínica durante la semana previa.

En la exploración física se encontraba apirético y con buen estado general. Destacaba dolor a la movilización activa y pasiva de la extremidad superior derecha, con pérdida de fuerza (2/5) en la parte proximal, con sensibilidad conservada y pulsos periféricos presentes y simétricos. Además presentaba masa de 3,5 x 4 cm en glúteo izquierdo, doloroso a la palpación y con rubor y calor. La auscultación cardíaca, así como la exploración abdominal, resultaron normales.

En las pruebas de laboratorio se observó leucocitosis con desviación izquierda (18 700 leucocitos con 87 % de neutrófilos y 6 % de cayados) y plaquetopenia (83 000) con índice de protrombina de 85 %. Los reactantes de fase aguda estaban elevados (proteína C reactiva 399 mg/l, procalcitonina 0,5 ng/l y ferritina 2605). La radiografía de tórax, el electrocardiograma y el sedimento de

orina resultaron normales. Se extrajeron hemocultivos y se ingresó al paciente con tratamiento empírico con ceftriaxona 2 g cada 24 horas.

A las 12 horas de su ingreso se realizó tomografía computarizada cérico-toraco-abdomino-pélvica donde se objetivó absceso en glúteo izquierdo. Y a las 24 horas se confirmó crecimiento de *S. agalactiae* en los cuatro hemocultivos extraídos, por lo que se sustituyó la ceftriaxona por ampicilina (6 g/día) por vía intravenosa.

El paciente se mantuvo afebril durante su estancia hospitalaria pero persistía dolor escapular

y mayor limitación motora en extremidad superior derecha, por lo que se realizó resonancia magnética de hombro derecho, en la que se observaron cambios degenerativos en articulación acromio-clavicular; así como resonancia magnética cervical en la que se observaron cambios en la señal de los cuerpos vertebrales C5 a C7 que mostraban baja señal en T1 y alta en T2, con edema óseo, apreciándose, además, masa de partes blandas a nivel posterior que ocupaba el espacio subaracnoideo anterior y desplazaba posteriormente el saco dural, hallazgos compatibles con diagnóstico de espondilodiscitis (figura 1).



**Figura 1.** Resonancia magnética cervical. cambios en cuerpos vertebrales C5 a C7

Se completó el estudio con la realización de electromiograma que mostraba signos de daño neurógeno de predominio en territorio proximal, afectando más a músculos deltoides, bíceps y tríceps y respetando serrato anterior; hallazgos compatibles con lesión aguda de plexo braquial superior (síndrome de Parsonage-Turner). También se realizó ecocardiograma transtorácico en el que no se evidenciaron datos de endocarditis.

Tras los estudios realizados se estableció el diagnóstico de espondilodiscitis cervical secundaria a bacteriemia por *S. agalactiae* por absceso glúteo tras tratamiento intramuscular y síndrome de Parsonage-Turner secundario a espondilodiscitis.

El paciente persistió apirético y con analgésicos endovenosos mejoró de su dolor escapular, así como de la extremidad superior derecha. Se ini-

ció además tratamiento rehabilitador, con lenta mejoría motora. Fue dado de alta con tratamiento antibiótico en su domicilio durante siete semanas, con mejoría clínica y normalización de los parámetros analíticos.

## DISCUSIÓN

*Streptococcus agalactiae* es un microorganismo gram-positivo y beta hemolítico que causa principalmente sepsis, meningitis y osteomielitis en la edad pediátrica, e infecciones urinarias en las mujeres embarazadas (1,5,7). No obstante, está aumentando la infección en adultos no gestantes, principalmente de edad avanzada o con enfermedades subyacentes que causen algún tipo de inmunosupresión (1-5). Los motivos de este incremento no son bien conocidos, aunque se sospecha que el aumento de la esperanza de vida, las enfermedades subyacentes, principalmente la diabetes mellitus (5,9,12), y los cambios en la distribución de los serotipos (3,13), estén implicados.

*S. agalactiae* causa un amplio espectro de infecciones en adultos, siendo la bacteriemia primaria y la infección de piel y partes blandas las más frecuentes (1,2,12). Se han descrito también casos de neumonía, infecciones del tracto urinario, meningitis, endocarditis y peritonitis (1,4); pudiendo ser de origen nosocomial entre el 10 y el 70 % de ellos, según las series (3,14-16). La afectación osteoarticular produce menos del 10 % de estas infecciones (2) y la localización vertebral es la más habitual (1,4,12).

La espondilodiscitis por *S. agalactiae* afecta preferentemente a la región lumbar (1,6) y son pocos los casos publicados con afectación cervical (10-11), como el descrito. Clínicamente se caracteriza por fiebre, dolor local y elevación de reactantes de fase aguda. Se produce por diseminación hematógena aunque no siempre se acompaña de bacteriemia ni es posible identificar el foco de origen (2).

Clásicamente estas infecciones por estreptococo del grupo B se han considerado más frecuentes en adultos mayores de 65 años, pero menos del 50 % de los casos de discitis reportados hasta la fecha han ocurrido en mayores de 60 años (2-5). La mayoría de las series han identificado la diabetes mellitus, las neoplasias, la enfermedad crónica renal y hepática, el alcoholismo y el uso de drogas por vía parenteral, como los principales factores de riesgo para desarrollar estas infecciones invasivas (12-15). Sin embargo, hasta en el 40 % de las osteomielitis vertebrales publicadas, ningún factor de riesgo fue identificado (3,10,11), como en nuestro paciente.

Los hemocultivos pueden resultar positivos hasta en el 50 % de los casos (2), en comparación con tan sólo el 25 % cuando la osteomielitis vertebral es producida por otros patógenos, lo que supone menor necesidad de realización de técnicas diagnósticas invasivas, como la biopsia guiada por tomografía computarizada en vertebrales o partes blandas afectadas. La resonancia magnética es la prueba diagnóstica de elección por su alta sensibilidad y especificidad (9,17) y porque permite conocer si existe extensión de la infección a la zona paravertebral y al espacio epidural, que puede ocurrir con relativa frecuencia (40-50 % de las ocasiones) (2), pero que en general no implican peor pronóstico.

El tratamiento de elección es la penicilina G a altas dosis y durante tiempo prolongado (4 a 8 semanas) (9,13,16). No obstante, se han descrito casos de tolerancia a este antibiótico que se han relacionado con fallos terapéuticos, por lo que es importante considerar esta posibilidad (17). Este microorganismo ha demostrado sensibilidad *in vitro* a la mayoría de las cefalosporinas, vancomicina, ampicilina y teicoplanina, consideradas alternativas terapéuticas (16).

En los casos más graves, como la endocarditis, se recomienda asociar aminoglucósidos durante las dos primeras semanas por su efecto sinérgico (19). Y si se asocia absceso epidural será necesario drenaje quirúrgico.

En vista del aumento en los últimos años de infecciones invasivas por estreptococos del grupo B se está investigando el desarrollo de una vacuna conjugada preventiva, sin resultados concluyentes hasta el momento (20).

Su pronóstico parece mejor que el de otras espondilodiscitis bacterianas, ya que no existen casos descritos de muerte asociada, ni tampoco de graves secuelas, probablemente por la buena respuesta del patógeno al tratamiento anti-biótico. Las secuelas, que son poco frecuentes, cuando aparecen lo suelen hacer en forma de lumbalgia (2,4,6). No obstante, dada la posibilidad de recaída o recidiva es necesario un estrecho seguimiento de forma prolongada (2). Hasta la fecha no se ha descrito ningún paciente con secuelas neurológicas en forma de neuritis braquial aguda o neuralgia amiotrófica, presente en nuestro paciente.

La neuritis braquial aguda es una entidad también poco frecuente, que fue descrita por primera vez en 1887 por Dreschfeld (21), pero fueron Turner y Parsonage los que recogieron las series más largas en la década de los años 40 y los años 50 (22-23), dando nombre a este síndrome. La etiopatogenia no está bien establecida, pero parece que el sistema inmune desempeña un importante papel y se han descrito distintos factores precipitantes como una reacción inflamatoria intensa, una vacunación, una infección viral o bacteriana, como ocurrió en nuestro paciente, o un proceso autoinmunitario o neoplásico.

Existen dos formas clínicas de presentación, una *hereditaria* y otra *idiopática*. La hereditaria es de transmisión autosómica dominante, ligándose a mutaciones en el gen SPT9 localizado en el cromosoma 17q (24-25) y se asocia a episodios recurrentes de dolor y debilidad en los hombros que se repiten en varios miembros de una misma familia (26).

La presentación clínica clásica es dolor agudo e intenso en el hombro, de predominio noc-

turno, que se exagera con los movimientos y que se extiende hacia la región cervical y la extremidad superior, con posterior limitación funcional, especialmente para la abducción, la rotación externa y la elevación, y amiotrofia (27). En raras ocasiones la clínica dolorosa y motora aparece de forma simultánea (28). Los nervios periféricos más comprometidos son el axilar, el torácico largo, el supraespinoso y el musculocutáneo, que topográficamente se corresponden con la afectación de las raíces nerviosas C5 y C6.

Su diagnóstico se basa en la anamnesis y los hallazgos de la exploración física y se confirma con la electromiografía. Además la resonancia magnética será un buen apoyo ya que permitirá excluir afección local como tendinitis o compresión tumoral (28).

No existe un tratamiento específico. En la fase aguda debe ir encaminado a disminuir el dolor con reposo de la extremidad y analgésicos, precisando derivados opiáceos en la mayoría de las ocasiones. En la actualidad está en discusión el uso de corticoides pues los resultados son dispares (27-29). El tratamiento rehabilitador debe iniciarse también lo más rápido posible.

La recuperación es lenta, en meses o años, pudiendo en algunos persistir un dolor residual y disminución de la tolerancia al ejercicio de la extremidad afectada (28). Cup *et al.* (30) analizan una muestra de 248 pacientes con diagnóstico de neuralgia amiotrófica hereditaria o idiopática utilizando unos cuestionarios de detección clínica y discapacidad del hombro. Los datos recogidos confirman la alta prevalencia de dolor y deficiencias persistentes, indicando que es necesario un enfoque de rehabilitación integral y aconsejado la utilización de los cuestionarios *Shoulder Pain and Disability Index* (SPADI) y *Shoulder Disability Questionnaire* (SDQ) para evaluación del curso natural de la afectación y tratamiento (estos test no se encuentran validados en español) (31-32).



## **CONCLUSIONES**

Aunque el *Streptococcus agalactiae* es una causa poco frecuente de osteomielitis vertebral, especialmente de localización cervical de la que apenas existen casos descritos en la literatura, el claro aumento de su incidencia en las últimas décadas hace que debamos tenerlo en cuenta en nuestro diagnóstico diferencial, ya que una alta sospecha clínica nos permitirá un diagnóstico y tratamiento precoces, pudiendo evitar así secuelas graves.

Por el mismo motivo, en todo hombro doloroso debemos plantearnos el síndrome de Parsonage-Turner como posibilidad diagnóstica para realizar un diagnóstico temprano e instaurar tratamiento precoz con el que evitar las mayores secuelas posibles.

## **AGRADECIMIENTOS**

A los servicios de Traumatología, Rehabilitación y Hospitalización a domicilio de nuestro hospital por la colaboración prestada.

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. Gómez-Cerezo J, Herrero R, Ríos J, Suárez I, Barbado FJ, Vázquez J.J. Dolor lumbar y bacteriemia por *Streptococcus agalactiae* en un varón de 65 años. *Rev Clin Esp* 2001;10: 611-12.
2. Rivero Marcotegui M, Hidalgo Ovejero A, Cía Lecumberri M, Maya Otermin I, Pereda García A. Osteomielitis vertebral por *Streptococcus agalactiae* en adultos sanos: descripción de 2 nuevos casos. *Rev Clin Esp*. 2009;209:424-27.
3. Muñoz P, Llancaqueo A, Rodríguez-Créixems M, Peláez T, Martín L, Bouza E. Group B streptococcus bacteremia in nonpregnant adults. *Arch Intern Med* 1997;157:213-216.
4. Narváez J, Pérez-Vega C, Franco-Bohórquez F, Vilaseca-Momplet J. Group B streptococcal spondylodiscitis in adults: 2 case reports. *Joint Bone Spine* 2004;71:338-343.
5. Díaz González E, Zarza B, Abreu P, Cobo J, Orte J, Drona F. Espondilodiscitis y sacroileítis por *Streptococcus agalactiae* en adultos: caso clínico y revisión de la literatura. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2005;23(2):71-5.
6. Skoff T, Farley M, Petit S, Craig A, Schaffner W *et al*. Increasing burden of invasive group B streptococcal disease in non pregnant adults, 1990-2007. *CID* 2009;49:85-92.
7. Huang PY, Lee MH, Yang CC, Leu HS. Group B streptococcal bacteremia in non-pregnant adults. *J Microbiol Immunol Infect* 2006; 39:237-41.
8. García-Lechuz JM, Bachiller P, Vasalio F, Muñoz P, Padilla P, Bouza E. Group B streptococcal osteomyelitis in adults. *Medicine* 1999;78:191-99.
9. Solís García del pozo J, Martínez Alfaro E, Abad L, Solera J. Vertebral osteomyelitis caused by *Streptococcus agalactiae*. *Journal of Infection* 2000;41:84-90.
10. Jain N, Patel D, Pfeifer K. Vertebral osteomyelitis in a healthy young adult. *Wisconsin Medical Journal* 2007;106:152-54.
11. Meis JF, Kullberg B, Kremer H, Verweig P. Cervical spinal epidural abscess due to group B streptococcus in a previously healthy elderly male. *Sand J Infect Dis* 2000;32:577.
12. Farley MM. Group B Streptococcal infection in older patients. Spectrum of disease and

- management strategies. *Drugs and Aging* 1995; 6: 293–300.
13. Harrison LH, Elliott JA, Dwyer DM, Libonati JP, Ferrieri P, Billmann L, *et al.* Serotype distribution of invasive group B streptococcal isolates in Maryland: implications for vaccine formulation. *J Infect Dis* 1998;177:998–1002.
  14. Harrison LH, Ali A, Dwyer DM, Libonati JP, Reeves MW, Elliott JA, *et al.* Relapsing invasive group B streptococcal infection in adults. *Ann Intern Med* 1995;123:421–7.
  15. Nolla JM, 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.
  16. Edwards M, Baker C. Group B streptococcal infections in elderly adults. *CID* 2005;41:839-47.
  17. Sharif HS. Role of MR Imaging in the management of spinal infections. *A J R* 1992;158: 1333–1345.
  18. Betriu C, Gómez M, Sánchez A, Cruceyra A, Romero J, Picazo J. Antibiotic resistance and penicillin tolerance in clinical isolates of group B streptococci. *Antimicrob Agents Chemother.* 1994;38:2183-6.
  19. Wilson WR. Antibiotic treatment of infective endocarditis due to viridans streptococci, enterococci and other streptococci. The Endocarditis Working Group of the International Society for Chemotherapy. *Clin Microbiol Infect* 1998;4:17–26.
  20. Palazzi DL, Rench MA, Edwards MS, Baker CJ. Use of type V group B streptococcal conjugate vaccine in adult 25-65 years old. *J Infect Dis* 2004;190:558-64.
  21. *Dreschfeld* J. One some of the rarer forms of muscular atrophy. *Brain* 1887;187-9.
  22. Parsonage M, Turner J. Neuralgic amyotrophy: the shoulder-girdle syndrome. *Lancet* 1948;973-8.
  23. Turner JWA, Parsonage MJ. Neuralgic amyotrophy (paralytic brachial neuritis) with special reference to prognosis. *Lancet* 1957;2:209-12.
  24. Sudo K, Ito H, Iwamoto I, Morishita R, Asano T, Nagata KI. SEPT9 sequence alternations causing hereditary neuralgic amyotrophy are associated with altered interactions with SEPT4/SEPT11 and resistance to Rho/Rhotekinsignaling. *Hum Mutat.* 2007; 28:1005-13.
  25. Van Alfen N. Clinical and pathophysiological concepts of neuralgic amyotrophy. *Nat Rev Neurol.* 2011; 7:315-22.
  26. Leshinsky-Silver E, Ginzberg M, Dabby R, Sadeh M, Lev D, Lerman-Sagie T. Neonatal vocal cord paralysis-an early presentation of hereditary neuralgic amyotrophy due to a mutation in the SEPT9 gene. *Eur J Paediatr Neurol.* 2013; 17:64-7.
  27. Feinberg JH, Radecki J. Parsonage-Turner syndrome. *HSS J.* 2010;6:199–205.
  28. González Rebollo AM, Antón Andrés MJ, Martínez Pardo F, Fuertes González S. Revisión bibliográfica del síndrome de Parsonage-Turner. *Rehabilitación* 2014;48: 54-60.
  29. Van Alfen N, van Engelen BGM, Hughes RAC. Tratamiento para la amiotrofia neurológica idiopática y hereditaria (neuritis braquial) (Revision Cochrane traducida). En: *Biblioteca Cochrane Plus* 2009, Número 3.



30. Cup EH, Ijspeert J, Janssen RJ, Bussemaker-Beumer C, Jacobs J, Pieterse AJ, *et-al.* Residual complaints after neuralgic amyotrophy. Arch Phys Med Rehabil. 2013; 94:67-73.
31. Engebretsen K, Grotle M, Bautz-Holter E, Ekberg OM, Brox JI. Determinants of the shoulder pain and disability index in patients with subacromial shoulder pain. J Rehabil Med. 2010; 42:499-505.
32. Van der Heijden GJMG, Leffers P, Bouter LM. Shoulder disability questionnaire design and responsiveness of a functional status measure. JCE. 2000; 53:29-38.