

Espondilitis tuberculosa en paciente inmunocompetente

Autores: Masdeu M, Torres R, Terradillos F, Aguilar Claire A, Meza A, Codinardo C

Hospital Pirovano

martin_masdeu@hotmail.com

Introducción

El caso presentado a continuación resulta de interés por describir una localización extrapulmonar de la enfermedad tuberculosa en donde la presentación insidiosa suele ser la regla¹. Se trata de la espondilitis tuberculosa o Mal de Pott, entidad que si bien aumentó su incidencia desde el inicio de la epidemia de VIH, el tratamiento antirretroviral volvió a reducir su frecuencia en forma significativa¹⁻³. Se discutirá el diagnóstico imagenológico y microbiológico, como así también el tratamiento médico e indicaciones de abordaje quirúrgico.

Exposición del caso

Motivo de consulta

Mujer de 32 años que consulta por dolor lumbar progresivo con irradiación a miembros inferiores de 4 meses de evolución. Uso habitual de antiinflamatorios y dificultad para la marcha en días previos a la consulta. Se encontraba asintomática respiratoria, sin referir registros febriles, sudoración ni disminución de peso. No había presentado traumatismos en la región lumbar ni sintomatología urinaria.

Antecedentes

No antecedentes personales de relevancia. Hermano

conviviente tratado por tuberculosis pulmonar el año previo.

Examen físico

Se encontraba febril, sin adenomegalias palpables y la auscultación respiratoria con murmullo vesicular conservado sin ruidos patológicos. Presentaba contractura muscular lumbar dolorosa, disminución de fuerza en miembros inferiores e hiporreflexia patelar bilateral.

Pruebas complementarias

Laboratorio: hemograma normal, VSG 62, HIV negativo

PPD: positiva 12 mm

Radiografía columna lumbar: impresiona estrechamiento de espacio intervertebral L3-L4 con imágenes radiolúcidas en ambos cuerpos vertebrales.

RNM columna lumbar: colección con señal de partes blandas heterogénea en T2, de localización epidural por detrás de L3-L4, sin compromiso aparente del disco intervertebral interpuesto, generando estrechamiento del canal raquídeo en contacto con las raíces de la cola de caballo. Se extiende por el neuroforamen derecho hacia el espacio paravertebral, contactando con el músculo psoas homolateral (Fig 1).

Tomografía de tórax sin contraste: no se observan imágenes cavitarias, infiltrados alveolares consolidativos ni en vidrio esmerilado, como así tampoco opacidades de ocupación bronquiolar en árbol en brote.

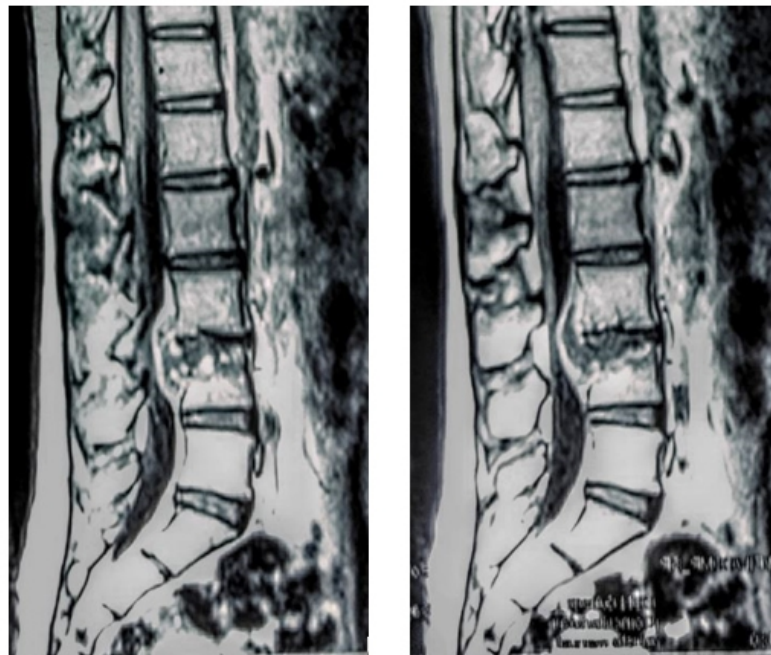


Figura 1: RNM columna vertebral

Diagnósticos diferenciales

Una presentación subaguda de dolor lumbar junto a eritrosedimentación elevada y antecedentes epidemiológicos familiares para tuberculosis, obligan a incluir a la espondilodiscitis tuberculosa como uno de los diagnósticos a descartar en primer término¹⁻³.

Otros microorganismos como bacterias gramnegativas y cocos grampositivos también pueden colonizar los cuerpos vertebrales por vía hematogena, siendo el *Staphylococcus aureus* el agente más frecuente de espondilodiscitis piógena. Los bacilos gramnegativos adquieren importancia en pacientes de edad avanzada con patologías crónicas, sobre todo infecciones del

tracto urinario. Se ha reportado que hasta un 10% de los casos de brucelosis pueden desarrollar afectación vertebral⁴⁻⁶.

Diagnóstico final y evolución

Por presentar compromiso neurológico a nivel de raíces nerviosas de cola de caballo se adoptó conducta quirúrgica para descompresión nerviosa consistente en laminectomía, debridamiento y aspiración de material. El material fue remitido a cultivo de gérmenes comunes, tinción de Ziehl Neelsen, cultivo para Koch y anatomía patológica.

La tinción para BAAR fue positiva, al igual que el cultivo final para complejo *Mycobacterium Tuberculosis*, siendo sensible a fármacos de primera línea. La anatomía patológica reveló la presencia de granulomas y tejido necrótico caseoso rodeado de linfocitos y células gigantes de Langhans.

Confirmado de esta forma el diagnóstico de espondilitis tuberculosa, se inició tratamiento con isoniacida, rifampicina, pirazinamida y etambutol, con adecuada adherencia y tolerancia. Utilizó corsé para estabilización de la columna lumbar, presentando mejoría sintomática significativa en forma progresiva, cumpliendo en total 9 meses de tratamiento.

Discusión

La tuberculosis ósea abarca del 10 al 35% de los casos de tuberculosis extrapulmonar, atribuyéndose a la enfermedad de Pott el 50% de los mismos, siendo más frecuente en la cuarta y quinta décadas de la vida. Durante la infección primaria por *M. Tuberculosis*, la carga bacilar en sangre puede sembrar el tejido óseo. En la mayor parte de los casos, estos pequeños focos bacilares son limitados por los procesos inmunes adaptativos locales, jugando los linfocitos CD4 / CD8 e interferón gamma un rol fundamental para que la infección sea subclínica. La probabilidad de progresión a enfermedad clínica aumenta cuando el sistema inmune local fracasa, como sucede en la desnutrición, edad avanzada, infección por VIH o enfermedad renal avanzada¹⁻⁶.

Afecta preferentemente a las vértebras dorsales bajas y lumbares altas, involucrando dos placas vertebrales contiguas y el disco interpuesto. La inflamación suele iniciarse en la región anterior de las articulaciones intervertebrales, extendiéndose por detrás del ligamento anterior para comprometer al cuerpo vertebral adyacente, siendo infrecuente la afectación de cuerpos vertebrales no contiguos. Una vez que dos vértebras contiguas se encuentran involucradas, se compromete el disco intervertebral, que al ser avascular (recibe irrigación por contigüidad desde los cuerpos vertebrales), sufre isquemia, con el consecuente estrechamiento intervertebral y posterior colapso. De esta forma se produce la destrucción progresiva de los cuerpos vertebrales y el disco, respetando la pared posterior de los mismos, generando el derrumbe en flexión y la cifosis angular típica del mal de Pott¹⁻⁶. A diferencia de la presentación típica descrita, en el caso presentado la destrucción ósea afecta a la región posterior de los cuerpos vertebrales. Si la enfermedad no es tratada, progresa la destrucción ósea vertebral y el proceso infeccioso puede diseminarse por los

ligamentos e inserciones musculares paravertebrales en forma de abscesos dentro de las vainas musculares con riesgo de fistulización⁷.

La sintomatología inespecífica y subaguda conducen a la demora diagnóstica en la mayoría de los casos, requiriendo un elevado grado de sospecha clínica. El dolor local progresivo exacerbado por la percusión de las apófisis espinosas de las vértebras afectadas, la contractura de los músculos paravertebrales y la radiolucidez de las vértebras adyacentes afectadas con pérdida de altura intervertebral, obligan a considerar la etiología tuberculosa¹⁻⁷. Los síntomas constitucionales como fiebre y pérdida de peso están presentes en menos del 40% de los casos².

Las imágenes, preferentemente la RNM, suelen confirmar con certeza el compromiso destructivo vertebral y discal, valorar el compromiso medular y detectar la angulación en flexión, la cual sin tratamiento llega a ser de ángulo agudo con fusión de las vértebras afectadas⁸. El riesgo de compresión medular con paraplejía es mayor cuando se compromete la columna torácica media donde el canal medular es de menor diámetro. Ocasionalmente, una paraplejía de inicio tardío puede ocurrir debido a la presencia de osteofitosis y otros cambios degenerativos en el sitio de la infección. La presencia de signos neurológicos distales por compresión medular obliga a la liberación quirúrgica como ha sucedido en el caso planteado.

En el diagnóstico etiológico se destaca la punción biopsia dirigida por tomografía computada, con positividad para BAAR y el cultivo confirmatorio para bacilo de Koch, o eventualmente como se ha descrito en el desarrollo del caso, la baciloscopía y cultivo del material óseo e inflamatorio obtenido durante la cirugía de descompresión medular^{9,10}. Un trabajo retrospectivo español revisó la experiencia con la enfermedad de Pott durante 7 años, destacándose que en el 75% de los casos el diagnóstico se realizó mediante PAAF guiada por tomografía computada, con un 20-50% de las muestras positivas para BAAR, cultivo positivo en 61-70% e histología granulomatosa en 64% de ellas². En otro estudio se realizó punción aspiración con aguja fina guiada por tomografía en 38 pacientes, confirmándose el diagnóstico por baciloscopía directa y/o cultivo en 34 de ellos, revelando el estudio citológico células epiteliales agrupadas, células gigantes de Langhans multinucleadas dispersas y necrosis¹¹. La utilización de métodos de amplificación de ácidos nucleicos como el GeneXPert para la detección de *Mycobacterium Tuberculosis* y resistencia a rifampicina (avalado para muestras respiratorias), podría ser útil en determinados casos de tuberculosis extrapulmonar, pero no existe por

el momento evidencia firme para su utilización en estos casos¹².

El tratamiento médico se basa en los fármacos antituberculosos de primera línea (isoniacida, rifampicina, pirazinamida y etambutol), siendo la duración óptima del mismo motivo de controversia. En pacientes con tuberculosis sensible, una duración de 9 meses es suficiente en la mayoría de los casos. El tiempo de tratamiento en pacientes portadores del virus HIV es el mismo, resaltando la importancia de la sensibilidad antibiótica y las pautas para diferir el inicio de tratamiento antirretroviral según el recuento de CD4 a los fines de evitar el desarrollo del síndrome de reconstitución inmune. Extender el tratamiento a 12 meses se justifica en la enfermedad avanzada con necesidad de cirugía ortopédica extensa, particularmente en aquellos en los cuales es difícil valorar la respuesta. Se postula que en la tuberculosis osteoarticular, en caso de no incluir rifampicina, el tratamiento debe extenderse a 18 meses para igualar la efectividad del esquema convencional. En numerosos trabajos no se comprobó beneficio adicional del debridamiento quirúrgico combinado al tratamiento farmacológico. Sin embargo, la cirugía deberá ser considerada en determinadas situaciones: pobre respuesta al tratamiento con evidencia de progresión de la enfermedad, déficit neurológico con necesidad de descompresión medular, inestabilidad de la columna vertebral, cifosis superior a 40° al momento de presentación y en los casos complicados por abscesos^{1-6,13}.

La tuberculosis vertebral con evidencia de meningitis deberá ser abordada como meningitis tuberculosa, considerando que el uso de corticoides sistémicos durante 8 semanas en estos casos presenta probado beneficio en la reducción de la mortalidad¹³.

Conclusiones

La espondilitis tuberculosa o mal de Pott es una entidad que requiere un alto nivel de sospecha por sus síntomas inespecíficos y subagudos. La demora diagnóstica es el principal factor pronóstico que influye sobre las secuelas locales y mortalidad. En nuestro medio, un dolor lumbar persistente con evidencia radiológica de afectación vertebral, obliga a incluir a la patología tuberculosa dentro de los diagnósticos diferenciales. La adherencia farmacológica del paciente, la inclusión de rifampicina en el esquema terapéutico y la valoración neuroquirúrgica conjunta, son los pilares fundamentales para el tratamiento exitoso de esta patología.

Bibliografía:

1. Sancineto AE y col. Tuberculosis, diagnóstico y tratamiento; 1ra edición; 2009: 120-128.
2. García Lechuz JM, Julve R, Alcalá L et al. Espondilodiscitis tuberculosa o enfermedad de Pott: experiencia en un hospital general. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2002; 20(1): 5-9.
3. Ramírez Huaranga MA, Arenal López R, Anino Fernández J et al. Mal de Pott: una causa infrecuente de dolor dorsolumbar en nuestros días. *Reumatol Clin.* 2016; 12(2): 109-111.
4. Jung NY, Jee WH, Ha KY et al. Discrimination of tuberculous spondylitis from pyogenic spondylitis on MRI. *AJR Am J Roentgenol.* 2004; 182(6): 1405.
5. Trecarichi EM, Di Meco E, Mazzotta V et al. Tuberculous spondylodiscitis: epidemiology, clinical features, treatment, and outcome. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2012; 16 Suppl 2: 58-72.
6. Turgut M. Spinal tuberculosis (Pott's disease): its clinical presentation, surgical management, and outcome. A survey study on 694 patients. *Neurosurg Rev.* 2001; 24(1): 8-13.
7. Kamara E, Mehta S, Brust JC et al. Effect of delayed diagnosis on severity of Pott's disease. *Int Orthop.* 2012; 36(2): 245-254.
8. Shanley DJ. Tuberculosis of the spine: imaging features. *AJR Am J Roentgenol.* 1995; 164(3): 659.
9. Colmenero JD, Ruiz-Mesa JD, Sanjuan-Jimenez R, et al. Establishing the diagnosis of tuberculous vertebral osteomyelitis. *Eur Spine J.* 2013; 22 Suppl 4: 579.
10. Merino P, Candel FJ, Gestoso I et al. Microbiological diagnosis of spinal tuberculosis. *Int Orthop.* 2012; 36(2): 233-238.
11. Mondal A. Cytological diagnosis of vertebral tuberculosis with fine-needle aspiration biopsy. *J Bone Joint Surg Am.* 1994; 76(2): 181.
12. Patward SA, Joshi S. Laboratory diagnosis of spinal tuberculosis: past and present. *ArgoSpine News&Journal.* 2011; 23: 120.
13. Official American Thoracic Society/Centers for Disease Control and Prevention/Infectious Diseases Society of America Clinical Practice Guidelines: Treatment of Drug-Susceptible Tuberculosis. 2016;63(7):853-67.