

Ejercicio clínico patológico

Napoleón González-Saldaña,* Valeria Gómez-Toscano,** Oscar Colín-Martínez,*** Grecia Ornelas-Ibarra****

Paciente femenino de 2 años de edad previamente sana, originaria del Distrito Federal, sin antecedentes heredofamiliares ni patológicos de importancia. Inició su padecimiento al año de edad con una giba dolorosa en región dorsal. El dolor se describe como intermitente, sin mejoría con la administración de paracetamol. No hay fiebre ni síntomas agregados; peso y talla dentro de percentilas para la edad. Se programó para cirugía por presentar compresión medular a nivel de T4-T5, para la colocación de barra y malla. Durante la cirugía se encontró material caseoso en la columna vertebral. A la exploración posterior a la cirugía, tórax con herida transversal en región lateral de hemitórax izquierdo, de 9 cm, otra a nivel de apéndice xifoideas de 2 cm, y otra longitudinal a nivel de apófisis espinosas cervicales a torácicas, de 13 cm, esta última cubierta por parche hidrocoloide con material supurativo, que al descubrir se observó con eritema y necrosis circundante. Incremento de la curvatura fisiológica a nivel de T4-T5 y limitación del movimiento a este nivel. Extremidades con movimientos activos presentes. Hiperreflexia de miembro pélvico izquierdo.

1. ¿Cuál es el diagnóstico probable en este caso?

- Tumor dorsal
- Absceso vertebral
- Escoliosis congénita
- Osteomielitis vertebral
- Mal de Pott

2. ¿Qué datos del interrogatorio o exploración apoyan al diagnóstico?

- Historia de larga evolución con giba dolorosa a nivel de T4-T5, con destrucción de cuerpos vertebrales y como hallazgo material caseoso
- Dorsalgia, material supurativo en sitio de herida, eritema y necrosis circundante
- Giba dolorosa a nivel de T4-T5, edad de presentación, tiempo de evolución y ausencia de fiebre
- Lugar de procedencia y herida cubierta por parche hidrocoloide con material supurativo
- Ausencia de antecedentes heredofamiliares y de factores de riesgo para enfermedades infecciosas, giba dolorosa en región dorsal de largo tiempo de evolución

3. ¿Cuál es la etiología de esta patología?

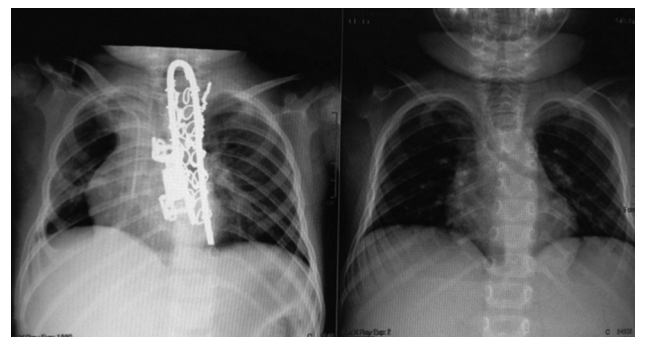
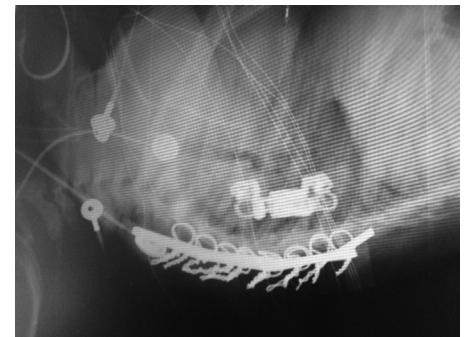
- Flora mixta
- Predisposición genética
- Staphylococcus aureus*
- Mycobacterium tuberculosis*
- Defecto congénito

4. ¿Qué factores de riesgo tenía la paciente para presentar esta enfermedad?

- Edad de presentación
- Aparentemente ninguno
- Lugar de procedencia
- Posible antecedente de trauma aunque no se haya mencionado
- Sexo de la paciente

5. ¿Cuál sería el tratamiento inicial indicado?

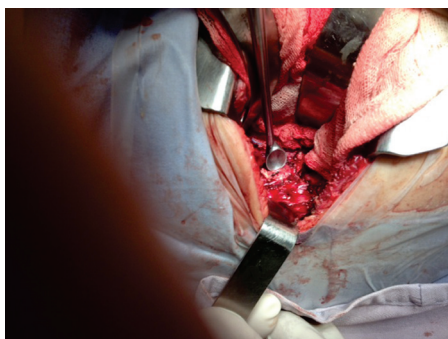
- Dicloxacilina
- Antibióticos, aseo y drenaje quirúrgico
- Isoniazida, rifampicina, pirazinamida y etambutol
- Uso adecuado de corsé
- Extirpación del tumor



*Jefe del Departamento de Infectología, Instituto Nacional de Pediatría. **Médico pediatra, Departamento de Infectología, Instituto Nacional de Pediatría. ***Adscrito al servicio de Traumatología y Ortopedia del Instituto Nacional de Pediatría. ****Estudiante de pregrado de medicina de la Universidad Autónoma de Nayarit

Correspondencia:
Napoleón González-Saldaña
drnagosal@hotmail.com

Este artículo debe citarse: González-Saldaña N, Gómez-Toscano V, Colín-Martínez O, Ornelas-Ibarra G. Mal de Pott. Aten Fam. 2014;21(2):62-64.



Mal de Pott

Introducción

La espondilitis tuberculosa comúnmente afecta las vértebras torácicas bajas, en particular la 12ª, o con menos frecuencia las lumbares altas.¹⁻³ El involucro cervical es raro.¹ Usualmente se afectan dos vértebras, aunque en ocasiones tres, cuatro o incluso 11 (habitualmente contiguas, y con menor frecuencia salteadas). Los cuerpos vertebrales se afectan más que los procesos espinales o el arco.^{2,3} La enfermedad intratorácica concurrente está presente en menos de 50% de los pacientes.¹

La progresión de la espondilitis tuberculosa, como se observa en las radiografías, va de leve estrechamiento del espacio intervertebral sólo con leve involucro vertebral, leve colapso y “acuñamiento” del cuerpo vertebral, a marcado estrechamiento del espacio vertebral con colapso importante, acuñamiento de los cuerpos y angulación resultante de la espina (giba), hasta la destrucción extensa de los cuerpos con cifosis marcada (mal de Pott).³

Definición

El mal de Pott, conocido desde 1779, es la enfermedad granulomatosa más frecuente de la columna vertebral. Es un cuadro crónico y lentamente progresivo. La afección espinal es secundaria a la diseminación desde otro foco, aunque éste no sea siempre aparente.¹ Característicamente, existe destrucción del disco intervertebral y los cuerpos vertebrales adyacentes, colapso de los elementos espinales con acuñamiento anterior que genera cifosis y formación de una giba dorsal. Otra característica es la formación

de “absceso frío”.² Para su confirmación se requiere la presencia de *Mycobacterium tuberculosis* o granulomas en una muestra procedente de una o varias vértebras con lesiones compatibles.¹

Epidemiología

Se puede esperar tuberculosis ósea y articular en 1-5% de los niños cuya infección inicial por *Mycobacterium tuberculosis* no haya sido tratada.³ La tuberculosis osteoarticular involucra 1.4% de todos los casos de tuberculosis pediátrica y 5.9% de tuberculosis extrapulmonar pediátrica en comparación con 2.2% del total de casos en los adultos. La edad media de presentación es a los 6 años de vida.⁴

Las vértebras (mal de Pott), seguidas de rodillas, cadera y codos, son los huesos más afectados.³ La tuberculosis espinal es una forma destructiva de tuberculosis. Involucra la mitad de todos los casos de tuberculosis musculoesquelética. Se ha demostrado susceptibilidad genética.²

Frecuentemente hay antecedente de trauma, lo cual puede jugar un papel en la activación de una lesión subyacente o atraer la atención de la enfermedad de base.³

Etiopatogenia

El bacilo de la tuberculosis se disemina a las estructuras óseas por vía linfohematógena posterior a la infección inicial.³ Los síntomas de la enfermedad generalmente se desarrollan en los primeros seis a 18 meses (hasta tres años) después de la infección primaria.^{3,4} Existen dos mecanismos por los que puede iniciar la infección ósea, particularmente en las vértebras: a) extensión directa a través

de los linfáticos de un ganglio linfático paravertebral y b) extensión directa local hematógena o linfática de hueso adyacente. A medida que ocurre la destrucción ósea progresiva por necrosis y formación de absceso frío, puede involucrarse también una articulación adyacente.³

La espondilitis tuberculosa se ha asociado históricamente a lesión del disco intervertebral, aunque con menor frecuencia que en la piógena. Esta afección está ausente en series más recientes y provenientes de países desarrollados, donde la lesión vertebral aislada, sin componente discal, es una forma común de presentación, y en modo alguno debe excluir la posibilidad de enfermedad tuberculosa espinal.¹

Signos y síntomas

Los signos y síntomas incluyen síntomas constitucionales, inflamación localizada con hipersensibilidad, dolor a nivel dorsal de comienzo insidioso y de características mecánicas en los estadios iniciales de la enfermedad, con “llanto nocturno”, fiebre diaria de bajo grado, posición peculiar (como tortícolis en el caso de lesiones cervicales), paraplejía, deformidades espinales y limitación de los arcos de movimiento del hueso o articulación afectados.¹⁻⁴

Los hallazgos a la exploración física pueden incluir “posición de defensa” debido al espasmo muscular dorsal, dolor a la palpación de la región dorsal, una deformidad (giba) y alteración de los reflejos osteotendinosos (incluyendo clonus). Ocasionalmente, la presencia de dolor torácico referido orienta al hallazgo de un absceso paravertebral en la radiografía de tórax.³

Diagnóstico

Puede haber evidencia radiográfica de espondilitis, artritis y osteomielitis. Existen anomalías en la radiografía de tórax en 50% de los casos.⁴

La resonancia magnética nuclear es más sensible que la radiografía y más específica que la tomografía axial computada. La resonancia magnética nuclear regularmente muestra involucro de los cuerpos vertebrales

ya sea de un lado del disco, destrucción discal, absceso frío, colapso vertebral y deformidades en la columna vertebral.²

Los niños con tuberculosis ósea y articular usualmente tienen una reacción evidente a la tuberculina. Aunque el número de bacilos tuberculosos en una lesión ósea activa es mucho menor que en una lesión pulmonar, los organismos se pueden recuperar en cultivo la mayoría de las veces, por lo que se debe realizar aspiración o biopsia abierta.³ La técnica preferida para el diagnóstico histopatológico temprano es la biopsia por punción con aguja guiada por neuroimagen del sitio afectado en el centro del cuerpo vertebral.²

Se pueden encontrar bacilos ácido-alcohol resistentes hasta en 20-50%, observarse granulomas hasta en 64% y obtener cultivo para micobacterias positivo en 61-70% de las muestras. La presencia histológica de granulomas no es sinónimo de positividad en el cultivo. Por otro lado, la citología de las lesiones óseas alcanza un rendimiento diagnóstico de 94-100%.¹

Tratamiento

El tratamiento de la tuberculosis ósea incluye quimioterapia e intervención ortopédica. Se pueden emplear los procedimientos ortopédicos con varios propósitos: diagnóstico, evacuación del material caseoso y hueso necrótico, inmovilización de una articulación, y reconstrucción o fortalecimiento de hueso dañado. La tendencia actual es el uso de tratamiento médico con manejo quirúrgico conservador.³

En nuestro medio, según el Programa Nacional de Tuberculosis, se debe instaurar el tratamiento antituberculoso con cuatro fármacos en todo paciente con tuberculosis ósea.^{1,5} Se recomienda para fase intensiva el uso de isoniazida (5-15 mg/kg/día), rifampicina (10-20 mg/kg/día), pirazinamida (30-40 mg/kg/día) y etambutol (15-25 mg/kg/día) o estreptomycin (12-18 mg/kg/día) durante dos meses, seguido de fase de sostén por 10 meses.⁵

Son indicaciones de tratamiento quirúrgico: deterioro neurológico agudo grave (paraparesia o paraplejía), formación de absceso grande, cifosis severa, inestabilidad o deformidad espinal (destrucción o colapso del cuerpo vertebral mayor a 50%), falta de respuesta a quimioterapia (aparición o aumento de déficits neurológicos, aparición de deformidad vertebral, dolor intratable, progresión de la enfermedad clínica o radiológica), falta de apego al tratamiento médico, o ausencia de diagnóstico etiológico con la biopsia.^{1,2}

Pronóstico

Las complicaciones neurológicas resultan frecuentemente de lesiones vertebrales cervicales y lumbares, y consisten en varios grados de neuroplejía, paraplejía o cuadriplejía. Las complicaciones ocurren debido a inflamación de la médula espinal secundaria a un absceso frío adyacente, por material caseoso o granuloma en el espacio extradural, o por trombosis de los vasos espinales.³

Con quimioterapia y, cuando es necesario, cirugía, el pronóstico de recuperación

clínica y neurológica es de 80-90%, aunque los pacientes pueden no alcanzar la talla esperada.³

Perlas clínicas

El mal de Pott es una manifestación infrecuente de tuberculosis extrapulmonar en nuestro medio.¹ Se requiere un alto índice de sospecha si los pacientes se presentan con dorsalgia crónica, aun en ausencia de signos y síntomas neurológicos. Los tratamientos médico y quirúrgico generalmente son efectivos. El pronóstico ha mejorado gracias al diagnóstico temprano y al tratamiento oportuno. El control de la diseminación de la tuberculosis es el único medio disponible para prevenir la tuberculosis espinal.²

Referencias

1. García-Lechuz JM, Julve R, Alcalá L, Ruiz-Serrano MJ, Muñoz P. Espondilodiscitis tuberculosa o enfermedad de Pott: experiencia en un hospital general. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2002;20(1):5-9.
2. Garg RK, Somvanshi DS. Spinal tuberculosis: A review. *J Spinal Cord Med.* 2011;34(5):440-54.
3. Starke JR. Tuberculosis. En: Feigin & Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2009. p. 1442-3.
4. Feja K, Saiman L. Tuberculosis in children. *Clin Chest Med.* 2005;26:295-312.
5. Donald PR. The chemotherapy of osteo-articular tuberculosis with recommendations for treatment of children. *J Infect.* 2011;62(6):411-39.