

Lesiones vertebrales osteolíticas en una paciente de origen nigeriano

Antonio Ramos-Martínez^a, Íñigo Espert-Rodríguez^a, Anaya Fernández-Díez^a y Rosa M.^º Daza-Pérez^b

Servicios de ^aMedicina Interna III y ^bMicrobiología. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid. España.

Caso clínico

Mujer nigeriana de 27 años sin antecedentes clínicos ni epidemiológicos de interés, residente en España desde hacía 5 años. Seis meses antes del ingreso comenzó con dolor inflamatorio en columna dorsolumbar. Cinco meses después se añadió paraparesia progresiva con imposibilidad para la deambulación. No refería fiebre, tos, expectoración, ni alteraciones esfinterianas. Al ingreso estaba afebril y eupneica. No presentaba adenopatías accesibles. Se evidenció una prominencia ósea en región vertebral D10-D11 dolorosa a la percusión. Existía un nivel sensitivo L1 y disminución de la fuerza en miembros inferiores que era de 4+/5 en el miembro inferior izquierdo y de 4/5 en el derecho con reflejos osteotendinosos normales y reflejo cutáneo plantar flexor. En la analítica presentaba 4.700 leucocitos/ μ l (58 S, 29 L, 12 M), hemoglobina 12,8 g/dl, volumen corpuscular medio (VCM) 78, 416.000 plaquetas/ μ l, leve hiperproteinemia (8,4 g/dl) y serología negativa a virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). La radiografía de tórax mostraba una separación de ambas líneas espinales en la región dorsal baja (fig. 1) con acuñamiento de los cuerpos vertebrales D10-D11 sin afectación pulmonar. Una tomografía computarizada (TC) y resonancia magnética (RM) de columna dorsolumbar revelaban lesiones osteolíticas de gran tamaño y bien delimitadas en los cuerpos vertebrales desde D7 hasta L1 con componente inflamatorio epidural y colecciones sugestivas de abscesos paraespinales. Destacaba la preservación de la mayoría de los discos intervertebrales (figs. 2 y 3).

Evolución

La paciente recibió tratamiento con metilprednisolona (un bolo de 1 g i.v. seguido por una pauta descendente por vía oral durante 6 semanas comenzando por 80 mg/día), isoniazida (300 mg/día/p.o.), rifampicina (600 mg/día/p.o.), pirazinamida (1.500 mg/día/p.o.) y etambutol (900 mg/día/p.o.). Tras ser valorada por el servicio de neurocirugía, se desestimó la intervención quirúrgica. Al cuarto día de ingreso se realizó una punción de una de las colecciones paravertebral objetivadas en la TC. La tinción de Ziehl fue negativa, pero en el cultivo de Löwenstein se aisló *Mycobacterium tuberculosis* en el 18.^º día tras la punción, que era sensible a todos los fármacos de primera línea, por ello se suspendió el etambutol (manteniendo los 3 fármacos restantes hasta un total de 2 meses). Los cultivos para bacterias y hongos fueron negativos, así como la tinción de Ziehl y el cultivo de Löwenstein en esputo y orina. En el momento actual, 4 meses después del diagnóstico, la paciente ha mejorado parcialmente de la fuerza en los miembros inferiores y es capaz de deambular con un corsé ortopédico en el tronco. Realiza tratamiento con isoniazida y rifampicina combinación que habrá de recibir durante 7 meses para cumplir un total de 9 meses de tratamiento antituberculoso.



Figura 1. Radiografía posteroanterior de tórax donde se observa una separación de las líneas espinales en la región dorsal baja.

bacterium tuberculosis en el 18.^º día tras la punción, que era sensible a todos los fármacos de primera línea, por ello se suspendió el etambutol (manteniendo los 3 fármacos restantes hasta un total de 2 meses). Los cultivos para bacterias y hongos fueron negativos, así como la tinción de Ziehl y el cultivo de Löwenstein en esputo y orina. En el momento actual, 4 meses después del diagnóstico, la paciente ha mejorado parcialmente de la fuerza en los miembros inferiores y es capaz de deambular con un corsé ortopédico en el tronco. Realiza tratamiento con isoniazida y rifampicina combinación que habrá de recibir durante 7 meses para cumplir un total de 9 meses de tratamiento antituberculoso.

Comentario

En los países desarrollados la tuberculosis espinal (TE) suele aparecer en pacientes de edad avanzada mientras que en los países con una incidencia elevada de tuberculosis aparece en niños y adultos jóvenes^{1,2}. En la mayoría de los casos no se demuestra actividad de la enfermedad en otros órganos¹. Habitualmente se desarrolla desde un foco óseo generado por vía hematogena y localizado en el ángulo anterosuperior o anteroinferior del cuerpo verte-

Correspondencia: Dr. A. Ramos Martínez.
Servicio de Medicina Interna III.
Hospital Universitario Puerta de Hierro.
San Martín de Porres, 4. 28050 Madrid. España.
Correo electrónico: antrammar@terra.es



Figura 2. Reconstrucción sagital mediante TC helicoidal que muestra lesiones osteolíticas en cuerpos vertebrales D7-L1 de gran tamaño con escasa afectación del disco intervertebral.



Figura 3. RM espinal (T1) que muestra destrucción y colapso de cuerpos vertebrales D10-D11 junto a colecciones inflamatorias en espacios prevertebral y epidural con escasa afectación discal.

bral que posteriormente se extiende hacia el disco intervertebral y cuerpo adyacente produciendo el acuñaamiento de ambas vértebras y la destrucción del disco³⁻⁵. Nuestra paciente presentó una variedad de TE caracterizada por lesiones líticas multifocales muy bien definidas y escasa afectación discal^{4,6} que plantea el diagnóstico diferencial con mieloma y otros tumores^{4,7}. La TE sin afectación discal (TEVSAD) representa el 10-15% de los casos en Europa y el norte de África, alcanzando porcentajes superiores al 50% en pacientes procedentes de otras zonas geográficas, especialmente entre africanos subsaharianos^{2,8}. Esta forma de presentación de la TE también se caracteriza por la destrucción de la pared anterior del cuerpo vertebral por la presencia de abscesos localizados por debajo del ligamento vertebral común anterior^{4,9}.

La mayor frecuencia de TEVSAD en determinadas localizaciones geográficas podría reflejar diferencias tanto del paciente como de la micobacteria que podrían influir en la interacción entre el patógeno y el paciente¹⁰. La localización del foco hematógeno en la parte central del cuerpo vertebral o en el arco^{1,5} y/o la incapacidad de las lesiones tuberculosas de generar determinadas enzimas proteolíticas también podrían tener algún papel en esta presentación peculiar de la TE¹⁰.

Considerar la existencia de esta variedad de TE podría resultar de utilidad en nuestro entorno debido al incremento progresivo de la población inmigrante.

Bibliografía

- Janssens JP, De Haller R. Spinal tuberculosis in a developed country. A review of 26 cases with special emphasis on abscesses and neurologic complications. *Clin Orthop Relat Res.* 1990;257:67-75.
- Pertuiset E, Beaudreuil J, Lioté F, Horowitzky A, Kemiche F, Richette P, et al. Spinal Tuberculosis in Adults: A Study of 103 Cases in a Developed Country, 1980-1994. *Medicine.* 1999;78:309-20.
- Ahmadi J, Bajaj A, Destian S, Segall HD, Zee C-S. Spinal tuberculosis: Atypical observations at MR imaging. *Radiology.* 1993;189:489-93.
- Chapman M, Murray RO, Stoker DJ. Tuberculosis of the bones and joints. *Semin Roentgenol.* 1979;14:266-82.
- Gorse GJ, Pais MJ, Kusske JA, Cesario TC. Tuberculous spondylitis. A report of six cases and a review of the literature. *Medicine (Baltimore).* 1983;62:178-93.
- Cotten A, Flipo RM, Drouot MH, Maury F, Chastanet P, Duquesnoy B, et al. Spinal tuberculosis: Study of the radiological aspects of 82 cases. *J Radiol.* 1999;77:419-26.
- Fam AG, Rubenstein J. Another look at spinal tuberculosis. *J Rheumatol.* 1993;20:1731-40.
- Hayes AJ, Choksey M, Barnes N, Sparrow OCE. Spinal tuberculosis in developed countries: Difficulties in diagnosis. *J R Coll Surg Edinb.* 1996;41:192-6.
- Yao DC, Sartoris DJ. Musculoskeletal tuberculosis. *Radiol Clin North Am.* 1995;33:679-89.
- Zuber PLF, McKenna MT, Binkin NJ, Onorato IM, Castro KG. Long-term risk of tuberculosis among foreign-born persons in the United States. *JAMA.* 1997;278:304-7.