

## Casuística de Interés

# **Mal de Pott. Análisis de un caso clínico y puesta al día del tema.**

## **Pott Disease. Case report and review of the literature.**

### **Dr. Álvaro Danza**

Ex – Residente de Clínica Médica  
Departamento Clínico de Medicina,  
Hospital de Clínicas, Facultad de  
Medicina. UdelaR.

### **Dra. Cecilia Cancela**

Ex-Asistente de Clínica Médica  
Departamento Clínico de Medicina,  
Hospital de Clínicas. Facultad  
de Medicina. UdelaR.

### **RESUMEN: Arch Med Interna 2007; XXIX (2-3): 63-66**

La Tuberculosis (TBC) continúa siendo un problema de Salud Pública en los países en desarrollo. La presentación osteoarticular representa entre 1 y 3 % del total, siendo la TBC vertebral la forma más común de ésta. El diagnóstico de TBC vertebral continúa siendo un desafío por su forma insidiosa de presentación y su largo tiempo de evolución. Se analizó un caso clínico que se presentó con la tríada clásica del Mal de Pott (TBC vertebral): giba dorsal, trastornos neurológicos y absceso osifluente. Se revisan los aspectos epidemiológicos más relevantes, los hallazgos imagenológicos más destacados, la tisiogénesis, la forma de presentación más común, así como la terapéutica antituberculosa pautada.

**Palabras Clave:** Tuberculosis Vertebral, Mal de Pott, Compresión Medular.

### **SUMMARY: Arch Med Interna 2007; XXIX (2-3): 63-66**

Tuberculosis (TB) remains a serious public health problem in developing countries. Skeletal form represents 1 to 3 % of the total, and spinal TB is the most common form of this one. Diagnosis continues to be difficult because of insidious presentation and large time of evolution. One case that presents by three classic elements of Pott Disease (TB spondylitis): kyphosis, neurological manifestations and tuberculous abscess, is analyzed. Most relevant epidemiological and pathogenesis characteristics, imagenological and clinical findings, and antituberculous chemotherapy are reviewed.

**Key words:** Spinal Tuberculosis, Pott Disease, Spinal Cord Compression.

## **INTRODUCCIÓN**

La Tuberculosis (TBC) continúa siendo un problema de Salud Pública, especialmente en los países en desarrollo. Se estima que aproximadamente un tercio de la población mundial está infectada con *Mycobacterium tuberculosis*. Las condiciones socio-económicas deficitarias y la epidemia del Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) son importantes factores de riesgo para su desarrollo. La incidencia de TBC es 1000 veces mayor en la población VIH positiva<sup>(1-3)</sup>.

La TBC pulmonar constituye un 75 a 80 % del total de los casos; correspondiendo un 20 % a las formas extrapulmonares. La epidemia del HIV ha determinado un aumento de las formas diseminadas y extrapulmonares. La

TBC osteoarticular constituye de hasta un 35% de las formas extrapulmonares, y globalmente de 1 a 3% de la TBC<sup>(1,2,4,5)</sup>.

La topografía más común de localización de la TBC osteoarticular es la vertebral (50%), seguida de otras, la artritis tuberculosa y la osteomielitis extra-vertebral tuberculosa. La TBC vertebral se observa más frecuentemente en mujeres mayores de 65 años, siendo la región más frecuentemente afectada dorsolumbar, y menos frecuentemente cervical y sacra<sup>(1,6)</sup>.

Sir Percival Pott describió en 1779 una tríada dada por la presencia de giba a nivel de la columna dorsal, absceso osifluente y trastornos neurológicos, conociéndose años después la etiología tuberculosa de la misma, en cuyo honor se denominó a esta entidad Mal de Pott<sup>(1,7)</sup>.

## OBJETIVOS

Presentar un caso clínico de Mal de Pott en el cual la imagenología permitió sospechar el diagnóstico correcto previo al aislamiento del germen.

Realizar una puesta al día sobre algunos aspectos diagnósticos y terapéuticos de esta entidad clínica.

## METODOLOGÍA

Se describe el caso clínico de un paciente ingresado y estudiado en el Departamento Clínico de Medicina del Hospital de Clínicas. Se presentan los hallazgos más relevantes que condujeron al diagnóstico adecuado.

## Caso Clínico

Paciente de 61 años, sexo masculino, sin antecedentes personales ni ambientales a destacar, de aceptable nivel socioeconómico y cultural, sin conductas de riesgo para infecciones de transmisión sexual (ITS).

Ingresó al Hospital de Clínicas por una historia de 7 días de evolución dada por dolor en cinturón a nivel torácico, parestesias y disminución de fuerzas de miembros inferiores (MMII), constipación progresiva y retención urinaria. Se acompañó de adelgazamiento, astenia y anorexia de 2 años de evolución que el paciente y el médico lo atribuyeron a un estado depresivo.

Al examen del ingreso se destacaba: adelgazamiento, palidez cutáneo-mucosa, apirexia. En lo neurológico: funciones de alta integración, pares craneanos y sector meníngeo sin alteraciones; a nivel espinal se destacaba: MMSS normales, reflejos cutáneo abdominales medio e inferiores abolidos bilateralmente, amiotrofias sin fasciculaciones, paraparesia grado III, reflejos osteotendinosos aumentados bilateralmente en MMII. Signo de Babinski bilateral, hipostesia con nivel sensitivo por debajo del dermatoma T7 – T8, portador de sonda vesical por retención urinaria. Al examen osteoarticular se constató dolor intenso a la palpación de las apófisis espinosas de las vértebras dorsales desde T5 hasta T8.

Con los elementos descritos, se planteó un síndrome raquí-radículo medular y se hizo diagnóstico de compresión medular completa.

Los exámenes paraclínicos complementarios al ingreso mostraron: leucocitosis elevada con desviación a izquierda (16.200 glóbulos blancos/mm<sup>3</sup>), anemia normocítica y normocrómica de 11,1 g/dl de hemoglobina, hiperplaquetosis de 490.000 cel/mm<sup>3</sup> y velocidad de eritrosedimentación elevada (112 mm/hora). Serología para VIH negativa en dos oportunidades.

La radiografía de tórax al ingreso evidenció una voluminosa masa ovoidea de aproximadamente 12 cm. de diámetro transversal por 8 cm. de diámetro longitudinal a nivel del tercio medio del mediastino y fractura del 6° arco costal derecho (figura 1).

El estudio se complementó con tomografía (TAC) de tórax, abdomen y columna dorso lumbar que pusieron en evidencia una formación de densidad de partes blandas a nivel prevertebral, sólida, hipodensa, extendida aproximadamente desde T4 hasta T6 de 9 cm de diámetro; imágenes de secuestro óseo y geólicas a nivel del cuerpo vertebral de T5 y destrucción ósea del 6° arco costal (figura 2).

Se completó la imagenología con Resonancia Nuclear Magnética (RM) de la columna vertebral que confirmó la presencia de una voluminosa tumoración polilobulada, que se introducía por el espacio intervertebral de T6-T7, ocupando las partes blandas anterolaterales. Dicha tumoración pre-

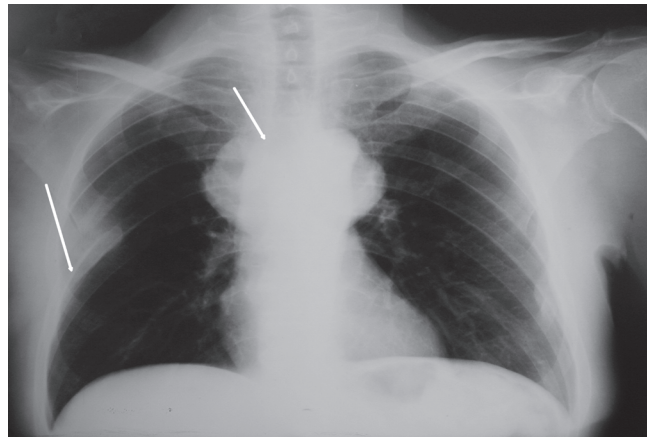


Fig. 1. Radiografía de Tórax. Se observa voluminosa masa mediastinal y fractura costal.

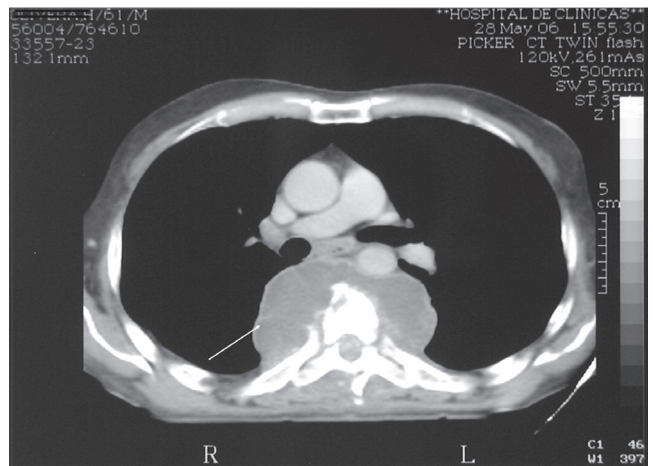


Fig. 2. Tomografía Axial Computarizada. Voluminoso absceso prevertebral que destruye el cuerpo vertebral adyacente.



Fig. 3. Resonancia Nuclear Magnética. Se observa absceso prevertebral que invade espacio intervertebral, destruye los cuerpos vertebrales y comprime la médula espinal.

sentaba un componente intrarraquídeo y extradural que desplazaba y comprimía la médula contra la pared posterior del canal. Se evidenció destrucción del cuerpo vertebral de T6 y en menor grado de la plataforma superior de T7 (figura 3).

Con estos hallazgos clínicos, humorales e imagenológicos se concluyó que el paciente era portador de una espondilodiscitis con absceso prevertebral complicada con compresión medular.

Ante la presencia de todos los elementos de la tríada descrita originalmente por Pott se sospechó clínicamente el diagnóstico de TBC vertebral – Mal de Pott. Se obtuvo material del absceso por punción guiada por imagen. El estudio bacteriológico directo y los cultivos para gérmenes inespecíficos fueron negativos, así como la baciloscofia. A la espera de los cultivos para mycobacterias, se realizó drenaje quirúrgico y se inició tratamiento para gérmenes inespecíficos, sin obtener mejoría. Analizado nuevamente el caso en ateneo interclínico se puso en evidencia la presencia de otras lesiones vertebrales alejadas. Se resolvió puncionar el absceso nuevamente bajo imagen para estudio microbiológico y cambiar el tratamiento con la aplicación de quimioterapia antituberculosa. El diagnóstico se confirmó posteriormente con el desarrollo de *M. tuberculosis* en el cultivo en medio de Lowenstein Jensen.

El tratamiento antituberculoso realizado fue guiado por las pautas nacionales de la Comisión Honoraria para la Lucha Antituberculosa y Enfermedades Prevalentes (CHLA - EP), con una primera fase diaria de dos meses de duración en base a Rifampicina, Isoniacida y Pirazinamida; y una segunda fase diaria de 7 meses de duración en base a Rifampicina e Isoniacida<sup>(8)</sup>. El paciente evolucionó favorablemente en lo infeccioso, con desaparición de la colección prevertebral; en lo neurológico evolucionó a la persistencia del síndrome medular.

## DISCUSIÓN Y COMENTARIOS

El caso clínico que reportamos se presentó como una compresión medular.

El diagnóstico de TBC vertebral suele ser complejo y tardío, dado que los síntomas y signos son generalmente inespecíficos y se intrincan con otras entidades como el secundarismo óseo, el mieloma múltiple y las espondilodiscitis bacterianas inespecíficas.

El síntoma más común es el dolor lumbar, de evolución insidiosa, presente en hasta 90% de los casos<sup>(1)</sup>. Los síntomas constitucionales, fiebre y adelgazamiento, suelen faltar, estimándose que están presentes en menos de 40% de los casos. Estas dos características diferencian a la TBC vertebral de las espondilodiscitis bacterianas inespecíficas, si bien esto no es específico y el diagnóstico diferencial suele ser un desafío. La presencia de un absceso osifluente nos orienta a una evolución de entre 1 y 2 años de la enfermedad<sup>(9)</sup>.

La complicación más grave es la instalación de un síndrome medular por compresión medular. Se estima que entre 40 y 70 % de los pacientes se presentan con síntomas o signos neurológicos al momento del diagnóstico<sup>(10,11)</sup>.

El diagnóstico de TBC vertebral es de sospecha clínico-imagenológica y de confirmación bacteriológica y anatomopatológica<sup>(1)</sup>. Puede coincidir o no (como en nuestro paciente) con lesiones pulmonares.

En cuanto al mecanismo fisiogénico, la TBC vertebral puede desarrollarse por reactivación de un foco latente, consecuencia de la diseminación hematogena precoz que sigue a la primoinfección tuberculosa. Dicho foco permanece quiescente y controlado durante largo tiempo por la inmuni-

dad celular. Otro mecanismo es la invasión directa del hueso por vía linfática desde un foco contiguo. La TBC vertebral habitualmente comienza en la porción anteroinferior del cuerpo vertebral, diseminándose por debajo del ligamento vertebral común anterior, comprometiendo los cuerpos vertebrales adyacentes. Entre un 7 a 25% de los casos hay afectación de cuerpos vertebrales a diferentes niveles, saltando el foco más evidente, como se observó en este caso. No hay evidencia de lesiones pulmonares en un 50 % de los casos de TBC vertebral<sup>(10)</sup>.

La radiografía simple de columna aporta datos relevantes, si bien no son patognomónicos. El signo más precoz de espondilodiscitis es el “pinzamiento discal”, más evidente en la radiografía de perfil, que puede ponerse de manifiesto con o sin compromiso de los platillos vertebrales adyacentes. Puede observarse también erosión de los cuerpos vertebrales, geodas y en las formas más evolucionadas, destrucción vertebral con angulación que lleva a la giba dorsal. A nivel de las partes blandas puede observarse el absceso osifluente<sup>(9)</sup>.

La TAC aporta mayores detalles, permitiendo realizar biopsia percutánea para estudio bacteriológico y anatomopatológico. La RM define de forma más precisa el compromiso de partes blandas y de la médula espinal, como se observó en nuestro paciente<sup>(11)</sup>.

El tratamiento es esencialmente médico basado en la quimioterapia antituberculosa. En nuestro medio, Suárez Meléndez recopiló una vasta experiencia en el diagnóstico y tratamiento de la TBC vertebral, proponiendo el inicio precoz de la antibioticoterapia, basado en la sospecha clínico-radiológica, puesto que el pronóstico depende de la precocidad de inicio de la misma. Es de destacar que a más de 20 años ésta sigue siendo una conducta aplicable y en nuestro paciente fue fundamental, si bien al momento del diagnóstico ya presentaba complicaciones neurológicas irreversibles. La cirugía se reserva para casos en que sea necesario drenaje del absceso, debridación, decompresión y estabilización de la columna para evitar daños neurológicos mayores<sup>(9,12)</sup>.

El pronóstico de esta enfermedad es bueno cuando el diagnóstico es precoz y el tratamiento adecuado, a diferencia de nuestro paciente que consultó tardíamente por una complicación grave, lo que orienta a la larga evolución de la enfermedad. En estadísticas internacionales, la frecuencia de la paraplejía es entre 4 y 27%<sup>(13)</sup>.

## Agradecimiento

Al Dr. Daniel Pereira, distinguido imagenólogo, cuyos aportes y generosidad fueron fundamentales para llegar al diagnóstico correcto.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Braselli A, Goja B, Navarrete H. Tuberculosis. En: Braselli A, Purtscher H, Savio E. Enfermedades Infecciosas. Montevideo: Oficina del Libro-AEM; 1998. p. 89-132.
2. Bozzola J. Tuberculosis Osteoarticular en CD-ROM. Curso de Actualización para Graduados de Clínica Médica “A”. Alvarez Rocha A, Pignataro F. Osteoartropatías Médicas. Montevideo; 2002
3. Weissembacher M, Salvatella R, Hortal M. El desafío de las enfermedades emergentes y reemergentes. Rev Med Uruguay 1998; 14: 34-48.

4. Programa Nacional de Control de la Tuberculosis. Comisión Honoraria para la Lucha Antituberculosa y Enfermedades Prevalentes. Manual para el equipo Técnico de Atención Primaria de Salud. [En línea] 2006 [Fecha de acceso 08/06/07]. Disponible en: <http://www.chlaep.org.uy/>.
5. Markowitz N, Hansen NI, Hopewell PC, et al. Incidence of tuberculosis in the United States among HIV-infected persons. *Ann Intern Med* 1997; 123-126.
6. Watts HG, Lifeso RM. Tuberculosis of bones and joints. *J Bone Joint Surg Am* 1996;78: 288-298.
7. Haverbeck JF, Arenas JP, Palma CL. Tuberculosis Columna Vertebral. Mal de Pott. En: Haverbeck JF, Arenas JP, Palma CL. Manual de Traumatología y Ortopedia. Santiago de Chile: Escuela de Medicina. Pontificia Universidad Católica de Chile; 2003.
8. Comisión Honoraria para la Lucha Antituberculosa y Enfermedades Prevalentes. Tratamiento de la Tuberculosis. [En línea] 2006 [Fecha de acceso 01/06/07]. Disponible en: <http://www.chlaep.org.uy/>
9. Suárez Meléndez J. Tuberculosis Vertebral (Mal de Pott). En: Tomalino, D y col. Temas prácticos de Medicina Interna. Montevideo: Librería Médica Editorial; 1986. p. 67-106.
10. Chun H, Pumarejo R, Akin M, Gumpert B. Thoracic Pott Disease (Tuberculous Spondylitis) Presenting as Cervical Lymphadenitis. *Infect Dis Clin Pract* 2006; 14: 76-80.
11. Pertuiset E, Beaudreuil J, Lioté F, Horusitzky 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(5): 309-20.
12. Nussbaum ES, Rockswold GL, Bergman TA, Erickson DL, Seljeskog EL. Spinal tuberculosis: a diagnostic and management challenge. *J Neurosurg* 1995;83(2): 243-7.
13. Sapico F, Montgomerie J. Vertebral Osteomyelitis. En: Moellering R. *Infectious Disease Clinics of North America*. Philadelphia: Saunders. 1990; 4:541-549.