

Caso 87**Dolor costal recurrente de evolución sorpresiva**

ELENA BELLOSTA DIAGO, BEATRIZ SIERRA BERGUA, DANIEL SÁENZ ABAD, FRANCISCO JOSÉ RUIZ RUIZ, TERESA ESCOLAR MARTINEZ-BERGANZA, BEATRIZ PARDIÑAS BARÓN

Áreas de Urgencias e Infecciosas. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

HISTORIA CLÍNICA**Antecedentes**

Paciente varón de 34 años, natural de Senegal y residente en España desde el 2002, sin antecedentes médicos o quirúrgicos de interés. No tratamientos habituales. Trabaja de soldador. No viajes recientes a su país. Acude hasta en seis ocasiones desde el mes de marzo de 2011 al servicio de Urgencias por dolor continuo, de características mecánicas, a nivel posterior costal izquierdo, sin especificarse otros datos en la anamnesis, objetivándose solo una contractura de la musculatura paravertebral dorsal. Se pautan diferentes analgésicos de carácter antiinflamatorio sin mejoría del dolor. En las siguientes valoraciones se realiza una radiografía de tórax y columna lumbar que informan como "normal".

En la quinta visita a Urgencias describe la pierna izquierda como "más pesada" y ausencia de deposición que se atribuye al tratamiento y el propio dolor. Siete días después presenta incapacidad para la deambulación con parestesias en extremidades inferiores, de predominio izquierdo asociado a estreñimiento e incontinencia urinaria.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Paciente consciente y orientado, normohidratado y normocoloreado, eupneico y afebril (temperatura 36°C). Saturación oxígeno basal 100%. Presión arterial 110/70 mmHg. No adenopatías palpables ni lesiones en mucosas o piel. Auscultación cardíaca: tonos rítmicos a 80 latidos/minuto, no soplos patológicos. Auscultación pulmonar: Buena ventilación sin ruidos patológicos. Abdomen: Sin signos de irritación peritoneal, peristaltismo conservado. Extre-

midades inferiores: sin alteraciones. Exploración neurológica: Paraparesia con hipertonía espástica con hiperreflexia rotuliana y aquílea. Clonus aquíleo inagotable y gran ampliación del área reflexógena. Hipoestesia distal en ambas extremidades inferiores. Alteración propiocepción en nivel teórico D10.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica: leucocitos 3.900/mm³ (53.6% neutrófilos, 27% linfocitos, 14% monocitos). Resto sin alteraciones. **Coagulación:** sin alteraciones. **ECG:** ritmo sinusal a 72 por minuto. **Radiografía de tórax** (Figura 1): sin alteraciones. **Radiografía columna lumbar** (Figura 2): sin alteraciones de interés.

DIAGNÓSTICO SINDRÓMICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Tras revisar los episodios previos de asistencia a Urgencia y radiología previa, y dada la evolución clínica, se sospecha un síndrome de compresión medular, y se plantea el siguiente diagnóstico diferencial en urgencias:

1. Lesión ocupante de espacio de causa tumoral o enfermedad metastásica: el paciente relata cuadro insidioso y de curso subagudo de dolor, con distribución cada vez mayor y astenia, por lo que se debe tener en cuenta a los diferentes tumores que pueden cursar con ésta sintomatología como sarcomas, tumores óseos, plasmocitoma, histiocitoma... o tumores de otra localización con enfermedad metastásica.
2. Causas infecciosas localizadas o sistémicas: El paciente no relata episodios febriles ni focaliza específicamente en ningún aparato, salvo el locomotor, con algias a nivel óseo y mala progresión clínica. La nacionalidad del paciente junto con el cuadro asteniforme y tipo lesión no nos debe despistar sobre la posibilidad de infecciones por bacterias atípicas, además de valorar la leve leucopenia como dato de inmunodepresión para descartar enfermedades predisponentes como el VIH.

Se solicitan estudios de imagen (TAC-RMN) (Figuras 3 y 4) desde la misma urgencia. Tomografía computerizada (TC-body): gran lesión ocupante de espacio con amplia osteolisis de los diversos componentes de los espacios vertebrales D9-D10-D11 con signos de alerta agresividad biológica. RNM de columna completa: Tumoración epidural que pue-

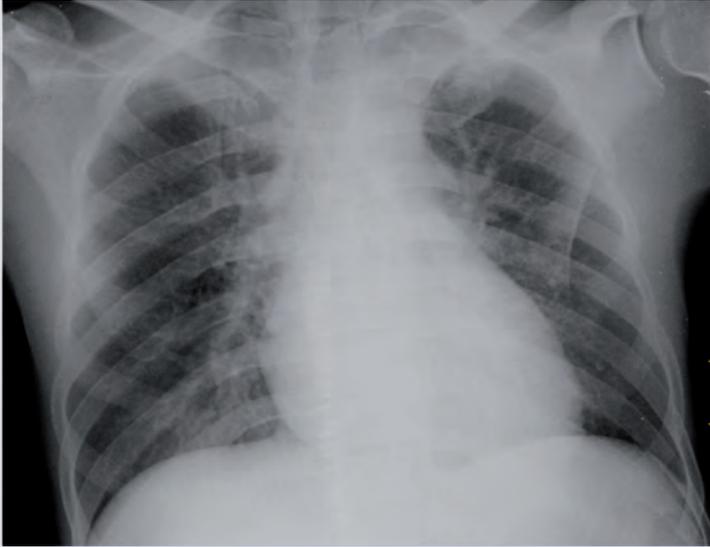


Figura 1



Figura 2

de tener origen en arcos costales posteriores con afectación a través de forámenes y destrucción de pedículos, laminas y apófisis transversas de D9 a D11, con penetración en conducto raquídeo y afectación edematosa e infiltrativa de cuerpos vertebrales D10 y D11.

EVOLUCIÓN

Se plantea intervención quirúrgica para exeresis amplia de la lesión y posterior estudio histológico y microbiológico. Se solicitan estudios microbiológicos

e inmunológicos que se detallan a continuación: Serología para Lues, Hepatitis B, VIH, HTLV I/II, VEB, CMV, VHS, *Borrelia sp*, *Rickettsia sp*, Amebas, *Trypanosoma sp*, *Brucella sp*, siendo todas ellas negativas. Serología IgG frente a *Toxoplasma* positiva 38.6 UI/ml. Estudio inmune: negativo. Mantoux positivo. Se toman tres esputos para estudio de micobacterias siendo la baciloscopia y el cultivo posterior negativos.

A las 24 horas y bajo anestesia general se realiza exeresis amplia de la lesión (laminectomía D9-D10-D11, se extirpan carillas articulares de las vértebras

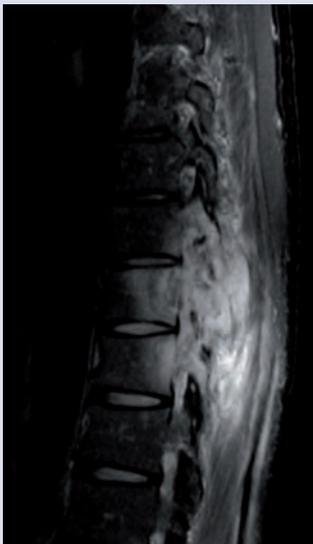


Figura 3

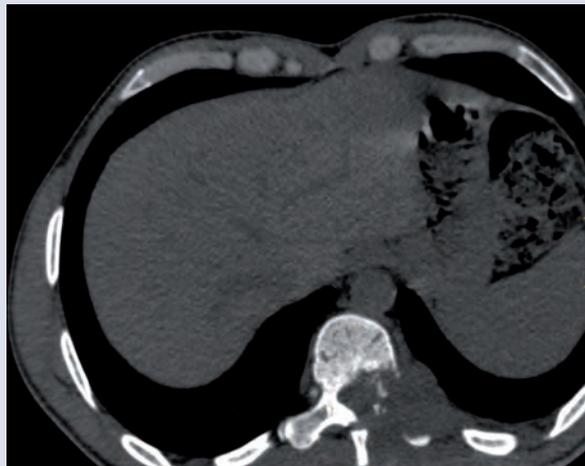


Figura 4



Figura 5

afectas y costilla undécima izquierda). El aspecto intraoperatorio es el de una lesión con componente caseoso. Anatomía patológica de muestra intraoperatoria: inflamación crónica granulomatosa con necrosis. El cultivo de la pieza quirúrgica resulta positivo para *Mycobacterium africanum*. Con posterioridad llegan resultados de amplificación de DNA de las muestras de esputo frente a micobacterias que resultan positivas: *M. Tuberculosis complex*.

Se inicia tratamiento con rifampicina, isoniazida, piracinamida y etambutol a las dosis convencionales, con buena tolerancia. La mejoría clínica es progresiva iniciando rehabilitación motora una semana después de la intervención. Se realiza control de RNM a las 3 semanas de tratamiento, con mejoría con respecto a la imagen previa (figura 5). Tras permanecer 45 días ingresado se decide alta hospitalaria con triple terapia antituberculosa (rifampicina, isoniazida y piracinamida) hasta completar 12 meses.

DIAGNÓSTICO FINAL

Tuberculosis extrapulmonar vertebral por *M. africanum*. Paraparesia por síndrome de compresión medular secundaria a tuberculosis extrapulmonar (vertebral dorsal).

DISCUSIÓN

Se expone un caso de tuberculosis (TBC) de localización extrapulmonar que pone de manifiesto la dificultad en el diagnóstico de dicha patología, por la diversidad en la presentación clínica, que como en nuestro caso, puede tener complicaciones potencialmente graves. Las manifestaciones extrapulmonares de la TBC aparecen en aproximadamente el 20% de los casos. La afectación osteoarticular puede representar hasta el 35% de las formas extrapulmonares y supone el 2% del total de casos^{1,2,4}. En el caso de afectación musculoesquelética, la localización preferente es la columna vertebral lumbar y dorsal baja, denominándose en ese caso "Enfermedad de Pott" o espondilitis tuberculosa. La lesión tuberculosa en los huesos (articulaciones o la columna vertebral) tiene con frecuencia su origen en la diseminación hematogena de la micobacteria (la más frecuente), en la diseminación linfática o mediante crecimiento en contigüidad, pudiendo llegar a producir compresión medular², que como en el ejemplo expuesto, se manifestó en forma de paraparesia. Los síntomas

de la TBC extrapulmonar vertebral suelen ser dolor local, contractura muscular y rigidez progresiva, dependiendo del nivel de participación, pueden aparecer manifestaciones neurológicas que en la forma más temida se denomina "Paraplejía de Pott"³. La realización de TAC se recomienda para establecer la gravedad y la RNM para diferenciar la participación de las partes blandas y facilitar la realización de una biopsia guiada con el fin de obtener una muestra para cultivo microbiológico que es la prueba definitiva que confirma la enfermedad^{1,4}. Textos revisados coinciden en el uso inicial, durante los primeros dos meses, de isoniazida, pirazinamida, etambutol y rifampicina, pero se recomienda continuar con rifampicina e isoniazida durante al menos 9 a 12 meses². La intervención quirúrgica en éste caso fue la primera actuación médica por la sintomatología progresiva y sirvió para establecer el diagnóstico etiológico y tratar la gravedad neurológica. El curso clínico favorable bajo tratamiento médico-quirúrgico y rehabilitador no siempre es la regla, aunque cuando sucede se produce una progresiva mejoría de la clínica neurológica y los dolores. En nuestro caso la evolución fue favorable con recuperación clínica progresiva tras tratamiento rehabilitador.

BIBLIOGRAFÍA

1. De Backer AI, Mortelé KJ, Vanhoenacker FM, Parizel PM. Imágenes de extraespinal la tuberculosis del aparato locomotor. *Eur J Radiol.* 2006; 57:119-30
2. Golden MP, Vikram HR. La tuberculosis extrapulmonar: An overview. *Am Fam Physician.* 2005;72:1761-8
3. García-Lechuz JM, Julve R, Alcalá L, Ruiz-Serrano MJ, Muñoz P Tuberculous spondylodiskitis (Pott's disease): Experience in a general hospital. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2002;20:5-9.
4. Protocolos de práctica clínica de la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas. Guía de la tuberculosis extrapulmonar 2005.

COMENTARIO EDITORIAL

Se trata de un espectacular caso de espondilitis tuberculosa, en este caso por una especie poco frecuente (*Mycobacterium africanum*) en nuestro medio, pero mucho más en el sur y este de África.

Desde el punto de vista clínico lo más llamativo es el retraso en el diagnóstico, frecuentemente relacionado con lo inespecífico del cuadro y con los problemas de comunicación que limitan la anamnesis. Con frecuencia el paciente tiene que desarrollar alguna complicación neurológica para encontrar un signo objetivo guía que oriente el diagnóstico. Aunque este fenómeno es más frecuente entre inmigrantes de nuestro vecino continente, también sucede en nuestro país donde la anamnesis no debería ser tan compleja. Otro aspecto importante es la prioridad con la que se ha de requerir una prueba de imagen ante un síndrome de compresión medular.

Respecto a la especie en cuestión *M. africanum* pertenece al género *Mycobacterium tuberculosis* al igual que *M. bovis*. La resistencia a tuberculostáticos en el sudeste africano es un problema de máxima gravedad pudiendo ser el 12% de las cepas aisladas resistentes al menos a un tuberculostático y pudiendo entre estos desarrollar multiresistencia (cepas resistentes a dos o más fármacos) hasta en más del 60%. Esto sucede fundamentalmente en pacientes ya tratados, en ciclos insuficientes y por abandono voluntario por falta de recursos.

A diferencia de la espondilodiscitis piogénica, la tuberculosa presenta un comportamiento más subagudo. Por eso, en el momento del diagnóstico, el cuadro se encuentra más evolucionado, con más dolor radicular, mayor alteración del estado general y mayores déficits neurológicos. Es también más frecuente la deformidad y los abscesos paravertebrales.

En lo relativo al tratamiento, la elección es terapia triple (rifampicina, isoniazida y pirazinamida) durante 12 meses como en nuestro caso. La terapia empírica cuádruple se acepta en pacientes procedentes de zonas con resistencia endémica y/o que hayan tomado tratamiento tuberculostático previamente, con obligado desecalamiento al conocer el antibiograma. El abordaje quirúrgico que por su respuesta favorable más se practica es el desbridamiento anterior con fusión, practicando una estabilización bien anterior o bien posterior.

Referencias

1. Kilani B, Ammari L, Tiouiri H, et al. "Bacterial spondylodiskitis: pyogenic or tuberculous?". *Ann Med Interne (Paris)*. 2001;152:236-41.
2. Pintado-García V. "Infectious spondylitis". *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2008; 26:510-7.
3. Daniel O, Osman E. "Prevalence and risk factors associated with drug resistant TB in South West, Nigeria". *Asian Pac J Trop Med*. 2011;4:148-51.

FJ. Candel González.
Servicio de Microbiología Clínica. Hospital Clínico San Carlos. Madrid