

**Caso 229****Diagnóstico evidente con origen sorprendente**

NÚÑEZ GÓMEZ-ÁLVAREZ, M<sup>a</sup> TERESA; TOLEDANO SIERRA, M<sup>a</sup> PILAR; LAÍN TERES, NATIVIDAD; LIZCANO LIZCANO, ANA M<sup>a</sup>; RODRÍGUEZ COLA, MIGUEL; PALOMO DE LOS REYES, M<sup>a</sup> JOSÉ  
Hospital Virgen de la Salud. Toledo

**HISTORIA CLÍNICA-ANTECEDENTES PERSONALES**

Paciente de 17 años procedente de Mali, que lleva dos años viviendo en España bajo tutela estatal. No antecedentes médico-quirúrgicos de interés. Acude a urgencias por síndrome febril hasta 39°C de 15 días de evolución asociando en la última semana tos sin expectoración, sin otra clínica acompañante. El cuadro inicialmente fue atribuido a una lesión pustulosa localizada en región dorsal baja (D11-D12), tratada con cloxacilina, añadiendo posteriormente cefadroxilo y drenaje quirúrgico en varias ocasiones, dada la recidiva de la lesión.

**EXPLORACIÓN FÍSICA**

TA 120/70 mmHg; FC 90 lpm; T<sup>a</sup> 38,6°C; Sat O<sub>2</sub> basal 97%; FR 16 rpm.

Consciente y orientado. Bien hidratado y perfundido. Tinte subictérico conjuntival. **Cabeza y cuello:** pequeñas adenopatías no significativas laterocervicales izquierdas. **Tórax:** **AC:** rítmico, sin soplos ni roce pericárdico. **AP:** hipoventilación derecha, posterior y murmullo vesicular conservado en hemitórax izquierdo. **Abdomen:** blando, deprimible, no doloroso a la palpación, hepatomegalia de 3 cm y ruidos hidroaéreos normales. **Extremidades inferiores:** normales. **Columna:** lesión ulcerada, no supurativa, de 1 x 1 cm, en región dorso lumbar, sin datos de infección.

**PRUEBAS COMPLEMENTARIAS**

**Hemograma:** leucocitos 6200 (N 68,5%; L 19,5%; M 11,1%; Eo 0,4%; Ba 0,5%); plaquetas 250000; Hb 11,8; Hto 36,3%; VCM 83,3. **Bioquímica:** Glucosa 86; Proteínas totales 7,49; Urea 22; Creatinina 0,62; Bilirrubina 0,57; Na 141; K 4,9; Cl

100; Ca 8,9; GOT 38; GPT 35; LDL 250; CK 93; PCR 327. **Coagulación:** Tiempo de Protrombina 53%; INR 1,5; Tiempo de Cefalina 31,5/30; Fibrinógeno 837. **Estudio de malaria (gota gruesa):** negativa. **Sistemático y sedimento de orina:** normales. **Radiografía de tórax** (figura 1): derrame pleural derecho masivo. **Hemocultivos:** pendientes.

**EVOLUCIÓN Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL EN URGENCIAS**

Ante un paciente joven, procedente de un país tropical, estable clínica y hemodinamicamente, en el que objetivamos fiebre, lesión en región dorso-lumbar ulcerada, que no impresiona de infectada y derrame pleural derecho masivo, en urgencias se debería realizar una toracocentesis diagnóstica con el fin de diferenciar si estamos ante un exudado o un trasudado. Durante la realización de la toracocentesis nos llamó la atención que al presionar sobre la zona de punción, la úlcera dorso-lumbar drenó un material denso de color blanco-amarillento que enviamos a cultivar. El líquido pleural obtenido fue de aspecto claro y su análisis nos dio los siguientes resultados: Ph 7,41; leucocitos 3260 (N 54%; L 31%; M 14%; Eo 0%); hematíes 12100; glucosa 72; proteínas 6,1; albúmina 2,9; LDH 1432; ADA 64; amilasa 60. Se envían muestras para cultivo microbiológico.

Con estos datos, y según los criterios de Light, el líquido pleural sería compatible con un exudado, por lo que planteamos el siguiente diagnóstico diferencial: maligno: primario o metastásico; infecciones: neumonías bacterianas, tuberculosis (TB),



Figura 1

viriasis; TEP; enfermedades (E) digestivas: pancreatitis, abscesos subfrénicos; enfermedades sistémicas: artritis reumatoide, sarcoidosis, LES y miscelánea: E endocrinas, exposición a tóxicos.

De todas estas etiologías, teniendo en cuenta la edad y la historia clínica, nuestro diagnóstico de sospecha inicial, fueron las causas infecciosas. Además nuestro paciente tenía un Mantoux positivo reciente, que si bien de forma aislada, no tendría ningún valor, en el contexto que acabamos de describir, debe ponernos bajo la sospecha de una TB, por lo que además de ceftriaxona se inicia tratamiento antituberculoso.

## DIAGNÓSTICO EN URGENCIAS

Síndrome febril y derrame pleural en inmigrante africano: probable TBC pulmonar.

## EVOLUCIÓN EN PLANTA

Ingresa en medicina interna quedando afebril en menos de 24 horas. Entre las pruebas complementarias solicitadas cabe destacar: **Ecografía de abdomen:** derrame pleural derecho con tabiques de fibrina y atelectasia compresiva. **TC de tórax:** derrame pleural derecho masivo, asociado a adenopatías mediastínicas y pérdida de volumen severa de hemitórax derecho. **RM de columna** (figuras 2,3 y 4): derrame pleural derecho. Osteomielitis vertebral D6-D7, con abscesificación paravertebral derecha e importante destrucción ósea sobre todo costal. Masa paraespinal abscesificada derecha en el segmento L1-L3 con destrucción del arco posterior derecho de L2, invasión del canal medular y efecto masa sobre el saco tecal. Afectación ósea en apófisis espinosas, pedículos y apófisis transversa derecha de L2.

Los resultados de la baciloscopia tanto del líquido pleural como del material procedente de la úlcera fueron positivos para micobacterias que se confirmó posteriormente en el cultivo de Löwenstein.

Con todo esto creemos que nos encontramos ante un caso de espondilitis de origen tuberculoso que ha ocasionado múltiples abscesos paravertebrales con fistulización a piel, arcos costales y pleura por diseminación. El paciente fue dado de alta a los 10 días con isoniazida, pirazinamida, rifampicina y etambutol durante dos meses, continuando con isoniazida y rifampicina. Hasta el momento la evolución ha sido favorable.

## DIAGNÓSTICO FINAL

Enfermedad tuberculosa extrapulmonar: osteomielitis costal, espondilitis lumbar con abscesos paravertebrales y derrame pleural derecho de etiología tuberculosa.

## DISCUSIÓN

La TB es una enfermedad infecciosa causada por *Mycobacterium tuberculosis*. Más de un 1/3 de la población mundial están infectadas con el bacilo.

A pesar de que el pulmón es el órgano diana por excelencia de la TB, cualquier otro órgano y sistema puede verse afectado. La TB extrapulmonar supone el 10-20% del total en inmunocompetentes, esta frecuencia se incrementa notablemente en inmunodeficiencias. Si exceptuamos la afectación pleural, la localización más frecuente es la ganglionar, seguida de la urogenital y la osteoarticular. En la mayoría de los casos existe un foco primario en el pulmón, desde donde se puede producir una di-

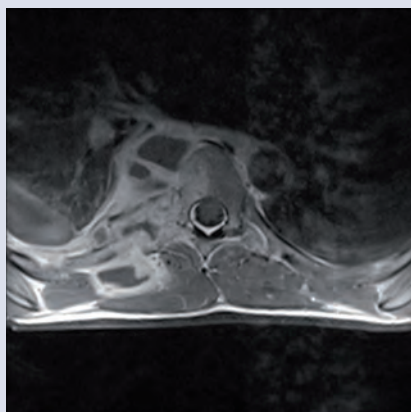


Figura 2

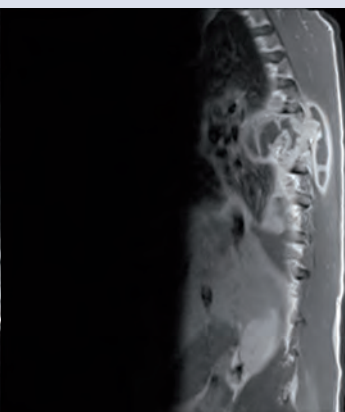


Figura 3



Figura 4

seminación, por contigüidad, por vía linfática o por vía hematógena, siendo esta última la causante de la mayoría de las extrapulmonares a excepción de la pleural y la linfática.

La casi totalidad de las TB extrapulmonares tienen baciloscopia en esputo negativa, por lo que su capacidad de contagio es, prácticamente nula.

La afectación ósea, supone el 35% de las formas extrapulmonares y el 2% de todas las TB. La afectación vertebral se produce fundamentalmente por vía hematógena. Afecta preferentemente a la parte antero-inferior del cuerpo vertebral produciendo destrucción ósea y necrosis caseosa. Los abscesos tuberculosos epidurales pueden producir presión en la médula espinal y los extraespinales pueden erosionar las costillas y estructuras vecinas.

En muchas ocasiones se produce un retraso del diagnóstico y del tratamiento debido al curso insidioso e indolente de esta forma. El síntoma más frecuente es una lumbalgia, acompañada de contractura muscular y rigidez con empeoramiento progresivo en semanas o meses. También podemos encontrar un síndrome constitucional hasta en el 40% de los casos.

La sospecha diagnóstica viene dada por la historia clínica, la familiar, y los posibles contactos. El 90% de los pacientes inmunocompetentes, con TB ósea presentan una prueba de tuberculina positiva.

La TC y la RNM son de utilidad limitada en el diagnóstico de TB ósea, ya que no existen características patognomónicas radiológicas. En el caso de la espondilodiscitis va a favor de un origen tuberculoso si se encuentra preservación y destrucción discal más lenta, con mayor destrucción ósea de platillos, fragmentación y grandes deformidades cifóticas residuales. La TC será sobre todo útil para guiar la PAAF o biopsia. La RNM es la prueba de imagen de elección para valorar la extensión a tejidos blandos y la compresión medular. Siempre que sea posible se debe obtener la confirmación diagnóstica mediante histología o microbiología del material óseo infectado.

La duración del tratamiento antituberculoso recomendada es de 12 a 18 meses, con 4 fármacos los 2 primeros y doble terapia los siguientes. Se recomienda tratamiento quirúrgico además del médico en pacientes con déficit neurológico avanzado o progresivo a pesar del tratamiento médico, confirmación diagnóstica y cifosis de más de 40 grados.

El mejor indicador de la respuesta al tratamiento es la mejoría en la evolución.

## BIBLIOGRAFÍA

- Cano V, Quiles J, Sánchez A. Derrama pleural. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias 2010 Tercera edición. Madrid: Edicomplet 2010; 401-406.
- Díaz MA, Cuadra F, Julián A. Tuberculosis pulmonar. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias 2010 Tercera edición. Madrid: Edicomplet 2010; 665-672.
- Cuadra F, Julián A. Tuberculosis pulmonar. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manejo de Infecciones en Urgencias. Madrid: Edicomplet 2007; 295-305.
- Malcolm McDonald Ph, Daniel J Sexton MD. Skeletal tuberculosis. En Uptodate.
- Daniel J Sexton MD, Malcolm McDonald Ph. Vertebral osteomyelitis and discits. En: Uptodate.

**COMENTARIO EDITORIAL**

Un paciente joven de origen africano que lleva 2 años seguidos viviendo en España consulta en Urgencias por fiebre elevada de 2 semanas de evolución. La única clínica acompañante es tos seca y una lesión cutánea recidivante con evolución tórpida a pesar de tratamiento antimicrobiano y desbridamiento quirúrgico. Se detecta un derrame pleural que cumple criterios de exudado con LDH elevada y los niveles de Adenosin Deaminasa son de 64 UI/l. Se inició tratamiento antituberculoso quedando el paciente afebril. Dada la localización de la úlcera cutánea es probable que se sospechara afectación espinal y se solicitó RM lumbar en la que aparecen datos de espondilitis complicada con múltiples abscesos paravertebrales con destrucción de arco vertebral posterior, comprimiendo saco tecal, y fistulización a piel, arcos costales y pleura por diseminación. Afortunadamente el paciente no presentaba clínica neurológica. En series españolas, puntos de corte de ADA pleural superiores a 40-45 UI/l tienen una sensibilidad cercana al 100% y una especificidad del 90% para definir la naturaleza tuberculosa de un DP. Finalmente el cultivo del derrame pleural y el exudado cutáneo fue positivo para *M. tuberculosis*. Se trató con cuatro fármacos durante los dos primeros meses, continuando posteriormente con isoniazida y rifampicina, siendo la evolución descrita favorable.

Los cuerpos vertebrales tienen un elevado flujo sanguíneo por lo que son lugares frecuentes de anidación durante la bacilemia que puede ocurrir en la primoinfección tuberculosa. En la mayoría de los casos la respuesta inmune celular limita la progresión en el hueso. Al igual que ocurre en la tuberculosis pulmonar y en otras localizaciones esta se puede reactivar en cualquier momento. En zonas de alta endemicidad la tuberculosis ósea generalmente se desarrolla en el año siguiente de la primoinfección pulmonar y es más frecuente en jóvenes. La inflamación y necrosis caseosa suele iniciarse en la zona inferoanterior de hueso esponjoso del cuerpo vertebral extendiéndose inferiormente, posterior al ligamento anterior, hasta el siguiente cuerpo vertebral. La destrucción ósea puede producir aplastamientos vertebrales y la herniación del disco intervertebral en el interior del cuerpo vertebral. El desarrollo de abscesos puede comprimir el saco tecal y producir clínica de compresión medular cuando se desarrollan en el espacio epidural. Otras veces erosionan las costillas, el músculo psoas o fistulizan a piel.

En la tuberculosis espinal el síntoma más frecuente es el dolor local, típicamente acompañado de espasmos musculares. La fiebre y el síndrome general que fácilmente asociamos a la tuberculosis pulmonar pueden estar ausentes en más de la mitad de los casos. La complicación más grave de la tuberculosis espinal es la paraplejía por compresión medular (*paraplejía de Pott*). Por diferentes motivos el diagnóstico de tuberculosis espinal se realiza de manera tardía en los países desarrollados y en aquellos en vías de desarrollo. En estos la dificultad para el acceso a los métodos diagnósticos precisos ocasiona que más de la mitad de los pacientes tengan déficit neurológico en el momento de iniciar en tratamiento. La causa más frecuente de este retraso en nuestro medio es el no considerarlo en el diagnóstico diferencial, sobre todo en pacientes con radiografías de tórax no sugestivas de tuberculosis actual o pasada. En aquellos pacientes con lesiones supurativas, sobre todo si pertenecen a población de riesgo como este paciente, debe considerarse la posibilidad de que los microorganismos (bacterias u hongos) que crecen en el cultivo en medios habituales sea en realidad un colonizador. Especialmente si la evolución de la lesión no es a la curación, debe cultivarse durante no menos de seis semanas en medio de Löwenstein, previa realización de baciloscopia del exudado.

El pilar del tratamiento de la tuberculosis espinal es, al igual que en la tuberculosis pulmonar, el uso combinado con fármacos antituberculosos en régimen de 2 meses con 4 fármacos y completar hasta 6 meses con isoniazida y rifampicina. La cirugía puede ser necesaria en aquellos pacientes que requieran descompresión medular, estabilización de la columna vertebral o drenaje de abscesos que no evolucionan de manera favorable con el tratamiento médico.

**Martín S. Ruiz Grinspan.**  
Hospital de Henares. Madrid