

MAL DE POTT CON AFECTACION ENDOBRONQUIAL. DOS NUEVOS CASOS

G. Tiberio, J. Hueto, E. Maravi, C. Pérez, J. Sánchez, E. González Moya y A. Rivero Puente

Servicio de Medicina Interna. Hospital Virgen del Camino. Pamplona.

Se presentan dos casos de enfermedad de Pott. Los dos pacientes mostraban lesiones líticas en cuerpos vertebrales y en uno de ellos existía compromiso neurológico —paraparesia espástica—, siendo otro dato llamativo la afectación tuberculosa endobronquial. Se llegó al diagnóstico en un caso por cultivo de Löwenstein del machacado ganglionar y en el otro, por encontrarse bacilos ácido-alcohol resistentes en el líquido, obtenido por punción, del absceso frío paraespinal. Se comenta la patogenia y el tratamiento.

Arch Bronconeumol 1988; 24:250-252

Introducción

Puede afirmarse que la infección tuberculosa presentó un constante declive desde 1921, que se aceleró a partir de 1952 en todos los países desarrollados^{1,2}. A pesar de esta notable regresión, es aún una enfermedad de reconocida incidencia en nuestro país³.

Se ha evidenciado que el descenso en la incidencia de la tuberculosis se basa fundamentalmente en las formas pulmonares y no tanto en las extrapulmonares. La afección osteoarticular supone entre el 1 al 5 % del total^{4,5}.

Se calcula un índice de tuberculosis osteoarticular, en población de raza blanca en Inglaterra y Gales⁵ de 0,34 por 100.000 habitantes. Carecemos de estadísticas nacionales.

Presentamos dos casos de enfermedad de Pott, uno de ellos con afectación medular y curiosamente ambos con afectación endobronquial tuberculosa.

Casos clínicos

Caso 1:

Paciente varón de 61 años, jardinero de profesión, con importantes hábitos tóxicos, homosexual. Ingresó por presentar desde hacía 4 meses y medio dificultad progresiva para la deambulación y pérdida de motilidad en ambas extremidades inferiores. Desde hacía 3 meses dolor en columna lumbar, sin irradiación, al que posteriormente se le asoció incontinencia urinaria. Síndrome general - astenia, anorexia y pérdida de 8 kilos en un mes.

Exploración: afebril, normotenso. No adenopatías. Auscultación pulmonar sugestiva de derrame pleural derecho. Abdomen blando, depresible, sin visceromegalias. Neurológicamente se apreciaba una paraparesia espástica acusada, con afectación sensitiva (vibratoria abolida en EEII y posicional ausente en dedos de pies), hipoalgesia a nivel D₁₂.

Pott's disease presenting endobronchial involvement. Report of 2 new cases

Two patients with Pott's disease presenting carious lesions in vertebral bodies are reported. One of them had neurologic compromise —spastic paraparesis— and other striking finding was endobronchial tuberculous involvement. In one case, results of Löwenstein culture of mashed lymph nodes yielded the diagnosis and in the other case, diagnosis was provided by the finding of acid-fast bacilli of the fluid obtained through puncture and aspiration of the cold paraspinal abscess. Pathogenesis and treatment are discussed.

Analítica: hemograma y bioquímica estándar normal. VSG 40. Baciloscopias seriadas de esputo negativas. Serología hidatídica, virus hepatitis B, VIH negativas. VDRL positivo. Aglutinaciones Salmonella, Brucella, Toxoplasmosis y Rubeola negativas. Intradermoreacción de Mantoux 22 × 22 mm.

Radiografía de tórax: Derrame pleural libre derecho, pequeño nódulo retrocardíaco izquierdo e imagen paravertebral fusiforme derecha (fig. 1). Rx de columna dorsal: espondiloartrosis y aplastamiento vertebral a nivel de D₉. En el TAC toracoabdominal se apreciaba una imagen lítica en cuerpo vertebral D₉ y masa de partes blandas. Condensación del L1 derecho, con signos de colapso crónico y derrame pleural. Pequeña condensación redondeada en LII (fig. 2).

Se practicó toracocentesis, evacuando 300 cm³ de líquido pleural purulento que bioquímicamente correspondía a un exudado, con ba-

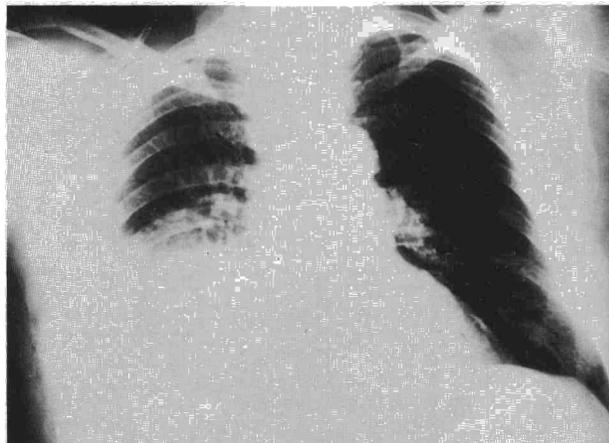


Fig. 1. Derrame pleural derecho, pequeño nódulo retrocardíaco izquierdo e imagen paravertebral fusiforme derecha.

Recibido el 15-6-1988 y aceptado el 27-7-1988.

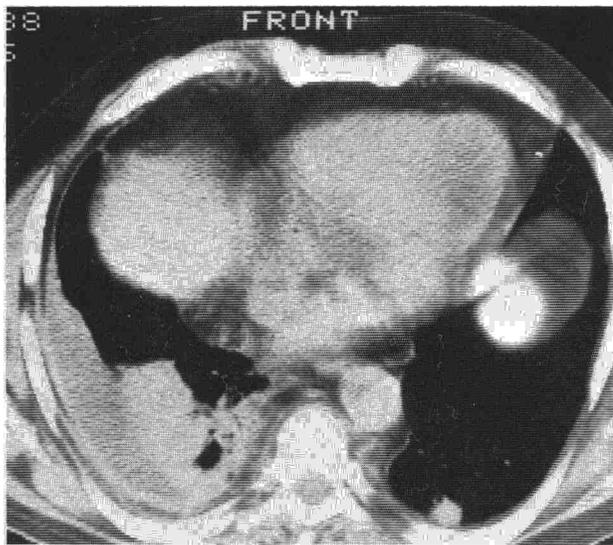
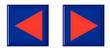


Fig. 2. Condensación del LI derecho y derrame pleural. Pequeña condensación redondeada en LII.

ciloscopia y cultivo negativo, sin células atípicas y con una determinación de ADA de 59. Posteriormente se colocó tubo de drenaje pleural. En la exploración broncoscópica destacaba una masa polipoidea, negruzca, que ocluía la luz de un bronquio subsegmentario del apical inferior izquierdo. Bronquios derechos normales. La biopsia bronquial mostraba una inflamación granulomatosa tuberculoide, sin aislarse bacilos ácido-alcohol resistentes. En la gammagrafía ósea se veía depósito solitario osteoblástico a la altura D₉-D₁₀. Se realizó punción aspirativa de la masa paraespinal evacuándose un material purulento en el que se aislaron bacilos ácido-alcohol resistentes y cuyo cultivo fue positivo para *Mycobacterium tuberculosis*. El electromiograma era compatible con afectación medular de la segunda motoneurona. Por resonancia magnética se evidenció una afectación de cuerpos vertebrales D₉-D₁₀, con obliteración del espacio discal, extensión al espacio epidural y compresión medular (fig. 3). Se inició tratamiento con tuberculostáticos y se practicó cirugía para descompresión medular.

Caso 2:

Paciente varón de 67 años, labrador de profesión y sin antecedentes de interés, que ingresa con un cuadro de 18 meses de evolución de tos, expectoración mucosa, febrícula y síndrome tóxico. Seis meses antes de su ingreso notó lesión indurada cutánea, a nivel de rama mandibular derecha, que fistulizó espontáneamente (fig. 4).

Exploración: febrícula. Adenopatía fistulizada en rama mandibular derecha y poliadenopatías látero-cervicales derechas y supraclaviculares izquierdas; duras, indoloras de 2 cm de diámetro.

Análítica: L: 7.300 (51-N, 23-M, 23-L, 1-E, 1-B); VSG 102; bioquímica normal; Pt: 7,9 (albúmina 47 %, alfa-1 4 %, alfa 2 15 %, beta 8,6 %, gamma 25 %); IgG 2.103; IgA 162; IgM 112. Mantoux negativo. Serología para Salmonella, Brucella, Listeria, Toxoplasma, Rickettsias y Rubeola negativas. Paul Bunnell negativo. Baciloscopias seriadas y cultivo de Lowenstein negativos. Citología de esputo inflamación aguda sin células tumorales.

Radiografía de tórax: Empastamiento parahiliar derecho e infiltrado en campo medio pulmonar derecho y base izquierda. Ecografía abdominal: adenopatías retroperitoneales sin otras anomalías. TAC toracoabdominal: imagen mediastínica anterior con infiltración pericárdica. Adenopatías a nivel mediastínico e hilio hepático. Lesiones líticas en cuerpo vertebral L₄-L₅ con masa anterior de partes blandas.

En la exploración broncoscópica se aprecia una masa de color azul a la entrada del bronquio del LSD con estenosis parcial del bronquio del LM. En el broncoaspirado no se detectaron bacilos ácido-alcohol resistentes y el cultivo de Lowenstein fue negativo. La biopsia bronquial mostraba una inflamación granulomatosa tuberculoide. Se biopsió la adenopatía laterocervical, apreciándose una linfadenitis

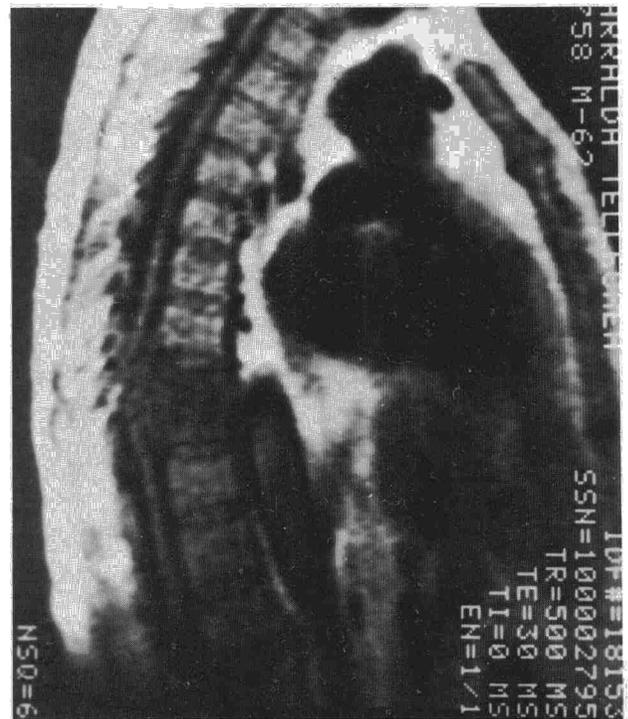


Fig. 3. Resonancia magnética. Afectación de cuerpos vertebrales D₉-D₁₀, con obliteración del espacio discal y compresión medular.



Fig. 4. Lesión cutánea fistulizada en rama mandibular derecha.

granulomatosa con necrosis caseosa, siendo el cultivo de Lowenstein positivo. El paciente fue tratado con tuberculostáticos y evolucionó favorablemente.

Discusión

La columna vertebral es la localización predilecta de las manifestaciones óseo-articulares tuberculosas.

Hodgson, en 1975, comprueba afectación del raquis vertebral en el 58,7 % de mil casos estudiados con tuberculosis óseas⁶. Su incidencia es similar en ambos sexos⁷.



El descubrimiento de los tuberculostáticos y la mejora de las condiciones sociosanitarias ha supuesto que dicha enfermedad incida más en la edad adulta, como hemos podido comprobar en nuestros casos.

En cuanto a la patogenia se postula, como describieron Swett et al⁸, que la vía de infección se realiza a través del plexo venoso de Batson, formando el signo prínceps —absceso paravertebral— de la tuberculosis espinal activa. A medida que la colección purulenta aumenta, va progresivamente despegando el periostio del cuerpo vertebral, originando una avascularización del mismo, por lo que la vértebra se fractura^{9,10}.

Puede existir un compromiso neurológico, si el absceso llega a contactar con la duramadre, originando la llamada paquimeningitis que en su evolución produce síndrome parapléjico¹¹.

Nuestros dos pacientes presentaban lesiones líticas en cuerpos vertebrales y en el primer caso existía compromiso neurológico —paraparesia espástica—. Otro dato llamativo de nuestras observaciones clínicas es la afectación tuberculosa endobronquial. Esta manifestación era frecuente antiguamente y se asociaba con tuberculosis cavitarias, afectación bilateral y primoinfección tuberculosa, siendo muy bacilíferas^{12,13}. En la actualidad, y gracias a la eficacia de los fármacos antituberculosos, esta forma de presentación es rara¹⁴.

Ninguno de nuestros pacientes presentaba cavitaciones y las baciloscopias seriadas de esputo y del broncoaspirado fueron negativas. Se llegó al diagnóstico en un caso por cultivo de Lowenstein del machacado ganglionar y en el otro por encontrarse bacilos ácido-alcohol resistentes en el absceso frío paraespinal.

El tratamiento con tuberculostáticos en la afección ósea, debe hacerse con un mínimo de dos fármacos durante 12-18 meses, a los que se añade un tercero durante los tres primeros meses¹⁵. No se recomiendan los tratamientos cortos, aunque últimamente se han comunicado buenos resultados con tratamientos de 6-9 meses¹⁶. Si existe compromiso medular se procederá a la liberación neuroquirúrgica, como se realizó en nuestro primer enfermo, siendo su evolución favorable.

BIBLIOGRAFIA

1. Styblo K. Recent advances in epidemiological research in tuberculosis. *Adv Tuber Rex* 1980; 20:1-63.
2. Stiblo K. La situación epidemiológica de la tuberculosis y el impacto de medidas de lucha antituberculosa. *Bol Med Int Tuberc* 1983; 58:179-186.
3. Anónimo. Comentario epidemiológico de las enfermedades de declaración obligatoria nacional. Año 1984. *Bol Epidemiol Sem* 1985; 1072:2.
4. Bernei S, Goldstein M, Bishko F. Clinical and diagnostic features of tuberculosis arthritis. *Am J Med* 1972; 53:36-42.
5. Scoti JE, Taor NS. The changing pattern of bones and joint tuberculosis. *J Bone Joint Surg (Br)* 1982; 64:250.
6. Hodgson AR. Infectious disease of the spine. En: Rothman RM and Simone FA (eds): *The Spine*. Philadelphia, WB Saunders Co 1975; 234.
7. Moe JH, Winter RB, Bradford DS, Lonstein JE. Deformaciones de la columna vertebral. *Salvat Editores, Barcelona* 1982; 645-659.
8. Swett PP, Bennett GE, Street DM. Pott's disease: The initial lesion, the relative infrequency of extension by contiguity, the nature and type of healing, the role of the abscess and the merits of operative and non-operative treatment. *J Bone Joint Surg* 1940; 22:815-823.
9. Seward DNL. Some problems in diagnosis and management of spinal tuberculosis. *Med J Aust* 1976; 1:822-825.
10. Wilkes LL, Colmers RA. Tuberculous spondylitis. *J Med Assoc Ga* 1976; 65:9.
11. Frothingham RE. Pott's paraplegia. Case report. *J Miss State Med Assoc* 1986; 27:263-265.
12. Castella J, Puzo M. *Broncología*. Salvat Ed. Barcelona 1982; 115-121.
13. Sarrar Sk, Sharma GS, Gupta PR. Fiberoptic bronchoscopy in the diagnosis of pulmonary tuberculosis. *Tubercle* 1980; 61:97-99.
14. Leyenne Bouvierm E, Llorca G, Andre-Fouet E, Dubreuil C. Le traitement medical de la tuberculose osteo-articulaire. *Rev Rheumatisme* 1981; 2:171-180.
15. Cooke NJ. Treatment of tuberculosis. *Br Med J* 1985; 291:6494-6497.
16. Griffiths DL. Short-course chemotherapy in the treatment of spinal tuberculosis; a report from the Medical Research Council's morkong party. *J. Bone Joint Surg (Br)* 1986; 68:158.