

Espondilitis tuberculosa como causa de lumbalgia en Atención Primaria

A. LÓPEZ MARTÍNEZ, M. CABRERA OROZCO*
Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Canillejas.
Madrid. *Medicina General. Centro de Salud Potosí. Madrid



Tuberculous spondylodiscitis as a cause of lumbarache in Primary Health Care

RESUMEN

La etiología infecciosa de la lumbalgia aguda, aunque infrecuente, debe ser tenida en cuenta en la consulta de Atención Primaria ya que la demora en su diagnóstico puede producir cuadros graves.

Presentamos un caso de una paciente con lumbalgia aguda resistente a tratamiento médico que en su evolución mostró alteraciones analíticas (anemia y aumento de reactantes de fase aguda) y radiológicas, sugerentes de espondilodiscitis. La evolución fue tórpida hasta que se inició tratamiento tuberculostático con buena respuesta a éste. Esto nos obliga, en nuestro medio, a tener en cuenta la etiología tuberculosa como causa frecuente de espondilodiscitis infecciosa.

Palabras clave: Tuberculosis. Vertebral. Atención Primaria.

ABSTRACT

The infectious etiology of acute lumbarache, though rare, must be kept in mind in the Primary Health Care attendance because a diagnostic delay may cause severe presentations.

We present a case of a woman with acute lumbarache resistant to medical treatment that showed analytical anomalies (anemie and elevated acute phase reactants) in its evolution and radiological changes suggesting spondylodiscitis. The clinical course was torpid until tuberculostatic agents were administered, with a good response since then. This case remind us that in our environment we should consider tuberculosis as a frequent cause of infectious spondylodiscitis.

Key words: Tuberculosis. Spinal. Primary Health Care.

INTRODUCCIÓN

La lumbalgia aguda es un motivo de consulta muy frecuente en Atención Primaria. La mayoría son de origen mecánico pero existe un pequeño porcentaje de naturaleza infecciosa que aunque constituye una patología infrecuente, por su potencial gravedad, debe obligar a incluirla en el diagnóstico diferencial de cualquier raquialgia. El no ser tenida en cuenta hace que, en muchas ocasiones, se produzcan retrasos diagnósticos notables¹.

La Espondilitis Infecciosa es una patología poco frecuente. Aparece a cualquier edad pero es más frecuente en la infancia y en pacientes ancianos.

En la medida en que cada vez son más habituales los procedimientos invasivos sobre la columna aumenta la frecuencia en sujetos jóvenes y de edad media². Se consideran como factores predisponentes aquéllos que favorecen las bacteriemias como inmunodeprimidos, instrumentación invasiva del árbol vascular o tracto urinario, cirugía, exploraciones invasivas del raquis y displasias del crecimiento³.

Presentamos el caso de una espondilodiscitis que comenzó como una lumbalgia aguda resistente al tratamiento médico convencional, con evolución tórpida clínica y analítica hasta que se inició el tratamiento con tuberculostáticos.

CASO CLÍNICO

Se trata de una mujer de 80 años que consultaba por dolor lumbar de siete días de evolución irradiado a raíz de ambos miembros inferiores (MMII), que no cedía con antiinflamatorios ni esteroideos ni relajantes musculares. No presentaba fiebre ni síndrome constitucional. Como antecedentes personales presentaba hipertensión arterial controlada con enalapril. En la exploración física estaba afebril, presentaba un soplo sistólico II/VI en foco aórtico y en MMII destacaba una hiporreflexia generalizada y simétrica, atrofia de cuádriceps bilateral, Lassegue negativo y fuerza y sensibilidad conservadas. El resto de la exploración física era normal.

En la analítica realizada destacaban unos hematíes de $3,5 \times 10^6$; hemoglobina: 10,7; hematocrito: 32,2; Volumen Corpuscular Medio (VCM): 93; Concentración de Hemoglobina Corpuscular Media (CHCM): 35; Hemoglobina Corpuscular Media (HCM): 32; Leucocitos: 13.000 (76,5% segmentados, 17,1% linfocitos, 4,2% monocitos y 2% eosinófilos). Plaquetas: 427.000. Ferritina: 327. Creatinina: 1,5. VSG: 117 a la primera hora. El resto de parámetros bioquímicos fue normal. Espectro Electroforético: Albúmina 12%, Alfa 1 Globulina: 7,6%; Alfa 2 Globulina: 14,4%; Beta Globulina: 10,2%; Gamma Globulinas: 24,7%: (IgG: 1.310 mg; IgM: 778 mg; IgA: 383 mg). La Proteína C Reactiva, los parámetros de coagulación así como los marcadores tumorales (Ca1 5.3, Ca 125, Alfa-fetoproteína) fueron normales o negativos. En el urocultivo presentaba menos de 10.000 colonias. Mantoux fue de 14 mm. La radiografía anteroposterior y lateral de columna lumbar evidenciaba lesiones erosivas en platillo inferior de la segunda vértebra lumbar (L2) y superior de la tercera lumbar (L3) (Fig. 1). En la resonancia magnética nuclear se observaba destrucción de la mitad inferior del cuerpo vertebral de L2 y mitad superior de L3 así como un microabsceso de dos centímetros en psoas izquierdo (Fig. 2). En la biopsia del disco creció un *Staphilococcus Lugdumensis* sensible a cloxacilina, no observándose Bacilos Ácido Alcohol Resistentes (BAAR) ni granulomas, quedando pendiente el cultivo en medio de Lowenstein.

EVOLUCIÓN

La paciente ingresó en el hospital y con los datos obtenidos se inició tratamiento con cloxacilina intravenosa durante seis semanas, tras lo cual se produjo una mejoría parcial de la sintomatología clínica, persistiendo dolor lumbar inflamatorio y elevación de los reactantes de fase aguda. Debido a la edad de la paciente y a que presentaba un mantoux fuertemente positivo se decidió no realizar ningún procedimiento invasivo e instaurar trata-

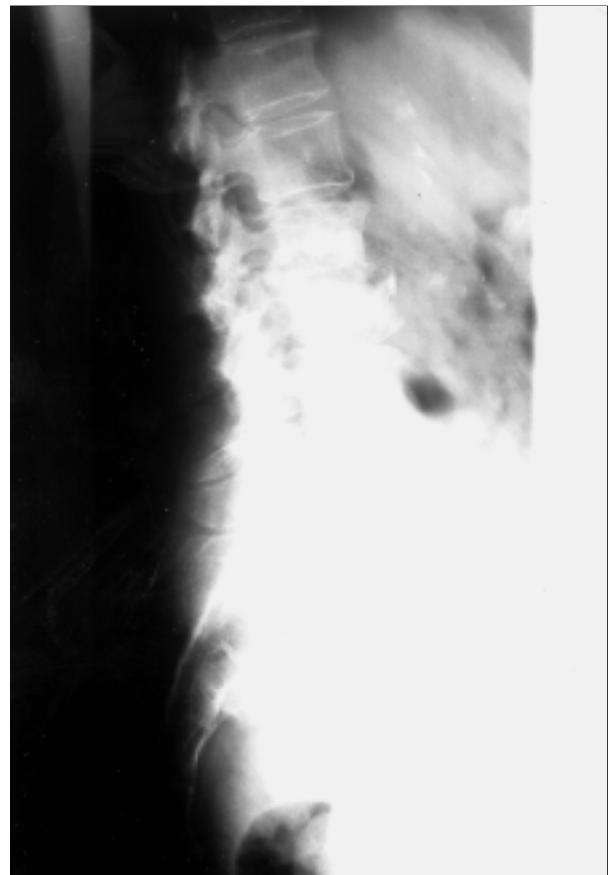


Figura 1

Rx-AP de columna lumbar: lesiones erosivas en platillo inferior de L2 y superior L3.

miento empírico antituberculostático con lo que se produjo una mejoría espectacular del dolor y normalización de los parámetros analíticos. Posteriormente, se recibió el resultado de Lowenstein que fue positivo. Hasta la última revisión no ha habido ningún cambio en la situación de la paciente.



Figura 2

RM de columna lumbar: destrucción de la mitad inferior del cuerpo vertebral de L2 y mitad superior L3. Microabsceso de psoas izquierdo.

DISCUSIÓN

Todavía no está clara, en el adulto, la vía de penetración del germen en el disco intervertebral. Un alto número de autores aceptan que el germen llega por vía hematógena al hueso adyacente al platillo vertebral y después invade el disco. La infección puede originarse en la vía urinaria y alcanzar la columna vertebral a través del plexo venoso prostático; estos casos son especialmente frecuentes en varones ancianos. Menos frecuente es la infección por contigüidad después de procedimientos quirúrgicos de la columna^{2,4}. En un 37% de los casos no se puede determinar el origen de la infección. Los gérmenes más frecuentes figuran en la tabla I. En cuanto a la sintomatología, la mayoría de los enfermos se quejan de dolor en espalda aunque el 15% describe dolor atípico en tórax, abdomen o un miembro, por irritación de las raíces nerviosas. Los síntomas son más frecuentemente lumbares (más del 50%) que dorsales (35%) o cervicales en las infecciones piógenas, pero la columna dorsal se afecta más en la espondilitis tuberculosa. La explora-

ción puede revelar espasmo de la musculatura paraespinal y una limitación de la motilidad. La fiebre es baja o falta y el recuento leucocitario suele ser normal en fases iniciales^{2,4}. El aumento de reactivantes de fase aguda (VSG y PCR) con un apropiado método de imagen y/o el cultivo del disco intervertebral para identificar el organismo causal, son críticos para el éxito del tratamiento³. La rentabilidad de esta exploración oscila entre el 45-75% dependiendo del centro⁵. En la radiografía simple podemos encontrar desde rarefacción ósea, en estadios tempranos, estrechamiento del espacio discal seguido de irregularidades en los platillos vertebrales e incluso fusión de los cuerpos vertebrales. Aunque estos hallazgos son muy característicos, su aparición tardía a partir de la segunda o tercera semanas, los hace poco útiles para el diagnóstico precoz⁶. La Tomografía Axial Computerizada (TAC) muestra aplastamiento del disco y destrucción del platillo vertebral que no son visibles en las radiografías convencionales en estadios tempranos. También sirve para identificar abscesos paravertebrales con afectación del psoas y extensión intraespinal con la administración de contraste^{7,8}. Esta técnica ha sido desplazada, en parte, por la RM pero todavía es útil especialmente al practicar la punción dirigida del disco². La RM es el método de elección para el diagnóstico porque tiene alta sensibilidad en estadios precoces, mejor definición de la extensión paravertebral y epidural y posibilidad de distinguir infecciones tuberculosas de las de otro origen en estadios crónicos. La espondilitis tuberculosa muestra una señal de alta intensidad en imágenes potenciadas en T1 en estadios tardíos, mientras que las espondilitis no tuberculosas muestran una señal de baja intensidad⁹⁻¹¹.

El tratamiento médico se expone en la tabla II. En cuanto al tratamiento quirúrgico (discectomía percutánea), consiste en la evacuación del espacio discal y fusión de los cuerpos vertebrales. Es de elección en casos de compresión neurológica, abscesos paravertebrales (excepto en brucelosis o tuberculosis), no aislamiento del germen mediante

Tabla I

GÉRMESES CAUSALES MÁS FRECUENTES DE ESPONDILODISCITIS

GERMEN	FRECUENCIA
<i>Staphylococcus Aureus</i>	20-70%
<i>Brucella</i>	Hasta el 50% en área mediterránea, donde es endémica
Tuberculosis	20-40%
Bacilos Gram negativos	16%
Infecciones fúngicas	Muy raras. Se han descrito casos de <i>Aspergillus</i> en ID ¹ y <i>Candida Albicans</i> en ADVP ²

¹ ID: inmunodeprimidos

² ADVP: Adictos a drogas por vía parenteral.

Tabla II

PAUTAS DE TRATAMIENTO PARA ESPONDILODISCITIS TUBERCULOSA

<p>Isoniacida (300 mg)+Rifampicina (600 mg)+Piracinamida (2g) diarios, con o sin Estreptomicina (1 g/día) o Etambutol (15 mg/Kg/día), 2 meses. Seguido de uno de los siguientes ciclos:</p> <ul style="list-style-type: none"> Isoniacida (300 mg) y Rifampicina (600 mg) diarios, 4 meses. Isoniacida (300 mg)+ Rifampicina (600 mg)+ Estreptomicina (1 g) 2 veces semana, durante 6 meses. Isoniacida (300 mg)+ Tiocetazona (150 mg) diarios durante 6 meses 	<p>Fase inicial intensiva de las pautas de ciclo corto. Eficaz en vigilancia estricta Tratamientos con supervisión completa</p> <p>Coste reducido</p>
<p>Isoniacida (300 mg)+Rifampicina (600 mg) diarios 1 mes, seguidos de Isoniacida (900 mg)+Rifampicina (600 mg) 2 días/semana durante 8 meses</p>	<p>Eficaz en tratamiento ambulatorio. No hay estudios comparativos</p>

hemocultivos o punción del disco y raquialgia persistente aún con evidencia de curación bacteriológica¹².

El papel del médico de Atención Primaria es fundamental para llegar al diagnóstico etiológico correcto de una lumbalgia aguda, debiendo plantearse posibilidades diagnósticas que no son frecuentes en la práctica clínica diaria.

CORRESPONDENCIA:

Aurora López Martínez

C/ Alcalá, nº 297, 2º

28027 Madrid

Telf.: 91 40 48 705

Bibliografía

1. Schofferman PL, Schofferman J, Zucherman J, Gunthorpe H, Hsu K, Picetti G, et al. Occult infections causing persistent low- back pain. *Spine* 1989; 14 (4): 417-9.
2. Rodríguez Moreno J. Espondilitis Infecciosa. En: Andreu Sánchez JL, Barceló García P, Figueroa Pedrosa M, Herrero-Beaumont Cuenca G, Martín Mola E, et al. Manual de enfermedades reumáticas. Madrid: Mosby/Doyma Libros S.A. 1996; 592-5.
3. Honan M, White GW, Eisenberg GM. Spontaneous Infectious Discitis in Adults. *Am J Med* 1996; 100 (1): 85-9.
4. Maguire JH. Osteomielitis e infecciones de prótesis articulares. In: Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson JD, Fauci AS, Harrison K. Principios de Medicina Interna. 13ª ed. España. Interamericana. Mc Graw-Hill 1994; 651-4.
5. Perrone C, Saba J, Behloul Z, Salmon-Ceron, Lepout C, Vilde JL, et al. Pyogenic and Tuberculous Spondylodiskitis (vertebral osteomyelitis) in 80 adult patients. *Clin Infect* 1994; 19 (4): 746-50.
6. Nam-Hyun K, Hwan-Mo L, Jin-Suck S. Magnetic Resonance Imaging for the Diagnosis of Tuberculosis Spondylitis. *Spine* 1994 ; 19 (21): 2451-5.
7. Raininco RK, Aho AJ, Laine MO. Computed Tomography in Spodylitis. *Acta Orthop Scand* 1989; 56: 372-7.
8. Smith AS, Blaser SI. Infectious and inflammatory processes of the spine. *Radiol Clin North Am* 1991; 29: 4.
9. Bruns J, Maas S. Advantages of diagnosing bacterial Spodylitis with Magnetic Resonance Imaging. *Arch Orthop Trauma Surg* 1989; 108: 30-5.
10. Manto A, Briganti F. Spondylodiscitis. Clinical and Magnetic Resonance Diagnosis. *Spine* 1997; 22 (15): 1741-6.
11. Fatma AAI-Mulhim, KFUF, Ezzeldim M Ibrahim, FRCPI, Abdulla Y El Hassan, MRDR, Hazem M Moharram. Magnetic Resonance Imaging of Tuberculous Spondylitis. *Spine* 1995; 20 (21): 2287-92.
12. Haaker RG, Senkal M, Kielich T, Kramer J. Percutaneous lumbar Discectomy in the treatment of lumbar discitis. *Eur Spine J* 1997; 6 (2): 98-101.

