

Enfermedad de Pott.

Un reto diagnóstico y terapéutico para el médico actual

Dr. Diego de la Torre-González,* Dr. Jorge Góngora-López,* Dr. Víctor Huerta-Olivares,*
Dr. José Adolfo Pérez-Meave**

Resumen

El resurgimiento de la tuberculosis se ha asociado al incremento concomitante en la incidencia de la enfermedad de Pott. Se estudiaron 32 pacientes con diagnóstico de enfermedad de Pott toracolumbar, en el periodo de junio de 1994 a junio de 1999.

A todos los pacientes se les realizaron exámenes de laboratorio: biometría hemática con velocidad de sedimentación globular, exámenes microbiológicos: baciloskopias en orina y esputo, cultivo de la expectoración o de orina, pruebas inmunológicas: PPD (derivado de la proteína purificada).

En 15 pacientes se efectuó ELISA para bacilo tuberculoso, inmunocromatografía en 13 de ellos por amplificación del DNA. Reacción en cadena de la polimerasa a cuatro pacientes (PCR).

A todos los pacientes se les administró tratamiento médico antifílico, con duración mínima de 12 meses, y tratamiento quirúrgico por compromiso neurológico o por inestabilidad vertebral.

Cuatro pacientes no recuperaron la función neurológica, debido al tiempo prolongado de paraplejia que tenían antes de ingresar al hospital.

Hubo un fallecimiento por presentar tamponade cardiaca, como complicación de la enfermedad tuberculosa.

Presentaron xifosis vertebral residual con la aparición de compromiso neurológico, tres pacientes a quienes se reintervienen quirúrgicamente.

Se concluye que los estudios inmunológicos permiten un diagnóstico oportuno y apoyan la valoración de la efectividad del tratamiento médico, además de indicar cuándo el paciente ha sanado; cabe mencionar que tal resultado se presenta entre los nueve y doce meses de tratamiento médico. El tratamiento quirúrgico se realizó en todos los pacientes con compromiso neurológico, debido al granuloma intrarraquídeo, invasión del absceso pótico hacia el canal raquídeo o por colapso vertebral, que comprimió a la médula y/o raíces nerviosas y por inestabilidad vertebral, demostrado radiográficamente de acuerdo a las columnas de Francis Denis.

Palabras clave: tuberculosis, diagnóstico y tratamiento.

Summary

The objective of the study is to apply a new diagnostic method for Pott's Disease, in less time and fewer major surgeries. The finality is to give the patient medical treatment to improve of the disease.

Patient and method: Prospective study, descriptive, longitudinal, and observational with 32 patients, average age, 48 years (20-76 years). There were 17 males (58.12%) and 15 females (46.98%). The period covered June 1994 to June 1999, with selective judgement of the patient to be included in the study.

The affected levels of Pott's disease: Thoracic, 53%; lumbar, 28%, and thoracic lumbar, 19%.

Diagnosis: we carried out in each patient a systemic study including the following:

Laboratory: Bh, Baar in mucosity and urine; cultivation urine and mucosity; Immunological: PPD, ELISA for Ag Tb, Immunochemical and PCR and Other: Rx, TAC on RNM.

Relation of the study results:

- ELISA 15 patients (46%).
- Immunochemical 12 patients (39%).
- PCR 4 patients (15%).

Treatment: Giving the patient medical treatment with antibiotics. The surgical treatment came later but in some cases depending of the indications made on anterior approach, the finality to was decompress and stabilize the column.

The following review for 2-year evaluation, 12 months with antibiotic, and the release of a new chromatography to observation eradication and Rx.

Discussion: We offer a diagnostic method that is more efficient and that avoids the complications that Pott's Disease presents using the PCR and chromatography, and includes follow up of the patient.

Evaluation of the eradication of the infection of Mycobacterium was carried out 12 months after the treatment.

Key words: Tuberculosis, Diagnosis, Treatment.

* Médico adscrito al Servicio de Ortopedia y Traumatología del Hospital Juárez de México.

** Médico residente del Servicio de Ortopedia y Traumatología del Hospital Juárez de México.

Solicitud de sobretiros:

Dr. Diego de la Torre G.

Av. Nezahualcóyotl No. 228. C.P. 56 100,

Texcoco, Estado de México. Teléfono: 01 (595) 409.68

Recibido para publicación: 07-04-2000

Aceptado para publicación: 08-04-2000

Introducción

Hasta la década pasada la incidencia de la tuberculosis había declinado, sin embargo, desde 1995 ha resurgido esta enfermedad, a causa del aumento de los desastres naturales (terremotos, inundaciones, etc.), que ocasionan migraciones de población no planificada a lugares en los que se producen hacinamientos, déficit en el control sanitario y desnutrición; todos ellos factores que favorecen el contagio por el bacilo tuberculoso.

Es importante diagnosticar dicha enfermedad de manera oportuna, a fin de administrar el tratamiento específico durante las primeras manifestaciones y evitar así complicaciones neurológicas, inestabilidad vertebral o deformidad vertebral (xifosis).

La tuberculosis espinal, conocida como enfermedad de Pott, ocurre en 1% de los pacientes con tuberculosis¹⁻⁵.

La ausencia de afección pulmonar y la falta de familiaridad con la enfermedad, eleva el reto diagnóstico.

Existen tres fases de compromiso hacia la espina por la enfermedad de Pott: paradiscal, anterior y central⁽⁶⁾.

La forma paradiscal representa la mitad de los casos, el foco infeccioso se inicia en la metáfisis vertebral y emigra hacia el disco intervertebral.

Las lesiones anteriores se desarrollan por debajo del ligamento longitudinal anterior y puede afectar varias vértebras; la menos frecuente es la lesión central donde se destruye el cuerpo vertebral completo y sufre fractura patológica por compresión.

Percival Pott en 1783 hace la primera descripción de la enfermedad, mencionando que las complicaciones de la tuberculosis espinal son: la xifosis vertebral y el déficit neurológico⁽⁷⁾.

El objetivo de este trabajo es mostrar el manejo diagnóstico y terapéutico, que se realiza en el Servicio de Ortopedia del Hospital Juárez de México de la enfermedad de Pott, en menor tiempo y con mayor seguridad, mediante tratamiento médico o médico-quirúrgico, para evitar las complicaciones de compromiso neurológico, xifosis o inestabilidad vertebral.

Pacientes y método

Se realizó un estudio prospectivo, longitudinal, descriptivo y observacional con 32 pacientes, 17 hombres y 15 mujeres de 20 a 75 años, con promedio de 48 años, en el Servicio de Ortopedia del Hospital Juárez de México, con diagnóstico de enfermedad de Pott, atendidos de junio de 1994 a junio de 1999.

La vía de ingreso al Servicio de Ortopedia fue por la Consulta Externa, por el Servicio de Urgencias y a los trasladados del Servicio de Neurocirugía. Existe un protocolo de atención al paciente con problemas raquímedulares que lo aplica el médico ortopedista del servicio.

Los criterios de inclusión fueron: pacientes mayores de 20 años de edad y menores de 75 años, de uno y otro sexo, con datos clínicos de compresión radicular y medular, con o sin datos de inestabilidad vertebral⁽⁸⁾.

Se excluyeron: pacientes menores de 20 años y mayores de 75 años, con lesiones que no causan inestabilidad ni compromiso neurológico que se manejan sólo médica mente.

La xifosis vertebral se valoró por medio del ángulo descrito por Konstman⁽⁹⁻¹⁰⁾.

El déficit neurológico se valoró con la clasificación de Goel⁽¹²⁾:

Grado I. Debilidad de los miembros pélvicos, que aparece después del ejercicio o caminatas prolongadas sin pérdida sensitiva. (No se incluyeron en el estudio).

Grado II. Debilidad de los miembros pélvicos, pero el paciente es capaz de trabajar, sensibilidad disminuida.

Grado III. Debilidad de los miembros pélvicos bastante grave que confina al paciente a la cama, presencia de hipotesias y anestesia.

Grado IV. Pérdida motora y sensorial, que involucra vejiga e intestino.

Laboratorio

A todos los pacientes se les practicó estudios de laboratorio y gabinete:

Investigación de BAAR: en orina, expectoración y secreción de fístula. Cuando existe de 6 a 9 bacilos/campo es positivo, +; de 12 a 26 bacilos/campo, positivo, ++ y más de 26 bacilos/campo positivo, +++⁽¹³⁾.

Cultivo Lowenstein Jensen. Sólo se practicó en el absceso obtenido en cirugía, al liberar o estabilizar la columna vertebral, con resultados positivos⁽¹⁴⁾.

Pruebas inmunológicas PPD. (Derivado proteínico purificado) aplicación de 5 UI intradérmica, lectura a las 48 horas, de 5 a 10 mm de inflamación no de eritema, resultado normal. Mayor de 10 mm resultó positivo.

La investigación de BAAR en orina por el método ELISA/para tuberculosis.

La inmunocromatografía⁽¹⁵⁾. Se efectuó en sangre.

PCR reacción en cadena de la polimerasa⁽¹⁶⁾, se realizó en orina, expectoración, tejidos y sangre.

Los estudios de gabinete fueron radiografías simples de la columna vertebral toracolumbar, en posición anteroposterior y lateral (Figura 1). Otros estudios de imagen que nos apoyan al diagnóstico fueron: tomografía axial computada, a fin de ver qué parte de la vértebra está afectada; y resonancia magnética para valorar si existe compresión radicular o medular y determinar el daño a los cuerpos vertebrales.

Tratamiento médico

Fue administrado a los pacientes que presentaban compromiso neurológico, 72 horas antes del tratamiento quirúrgico. A los pacientes que no tenían compromiso neurológico, se les inició tratamiento médico tres semanas antes de la cirugía, hasta completar los 12 meses, en las siguientes fases:



Figura 1. Radiografía lateral de la columna torácica que muestra una enfermedad de Pott que involucra dos cuerpos vertebrales y el disco.

Primera fase Duración 10 semanas:
Rifampicina 10 mg/kg/día
Isoniacida 06 mg/kg/día
Pirazinamida 30 mg/kg/día

Segunda fase Duración 14 semanas:
Rifampicina 10 mg/kg/día
Isoniacida 15 mg/kg/día

Tercera fase
Etanbutol 24 semanas
Hain 30 mg/kg/día
10 mg/kg/día,
sin rebasar 300 mg diarios

Resultados

Presentaron deformidad xifótica de la columna vertebral secundaria a enfermedad de Pott, tres pacientes; ángulo descrito por Konstman; que está formado por dos líneas paralelas a los bordes cefálico y caudal de las vértebras adyacentes a la vértebra afectada. En el preoperatorio, fue de 28 a 60 grados, quedaron de 5 a 8 grados en el posoperatorio. El déficit neurológico se valoró con la escala de Goel, los de grado I se excluyeron del estudio, grado II, 4 pacientes; grado III, 15 pacientes y grado IV, 13 pacientes.

La baciloscopía para investigación de BAAR en esputo y orina, con resultado de 12 pacientes ++ positivos y 13 pacientes +++, 7 negativos.

Cultivo de Lowenstein Jensen positivo en 10 de 14 pacientes que se les practicó el estudio.

PPD positivo en 22 pacientes y en 10 negativos.

ELISA para bacilo tuberculoso y bacilos atípicos positivo en los 15 pacientes a quienes se les efectuó el estudio.

Inmunocromatografía resultó positiva en 12 pacientes de 13 a los cuales se les efectuó el estudio.

Reacción en cadena de la polimerasa (PCR), se efectuó en tejido de la cápsula del absceso pótico (biopsia), en cuatro pacientes, en todos ellos resultó positivo (Cuadro I).

El control de evolución fue de 2 a 5 años con promedio de tres años. Los pacientes que presentaron clasificación II y III de Goel (19 pacientes) evolucionaron satisfactoriamente, con artrodesis, que dio estabilidad sin existir deformidad xifótica; tres pacientes con clasificación IV de Goel quedaron con deformidad xifótica.

Complicaciones

Evolucionaron con paraplejía permanente cuatro pacientes y seis recuperaron sus funciones neurológicas, tres pa-

Cuadro I. Resultado de los estudios de laboratorio para el diagnóstico de la enfermedad de Pott.

	Baciloscopía BAAR en orina y esputo	Cultivo Lowenstein Jensen	PPD	ELISA para bacilo TB	Inmunocro- matografía	PCR
No. de pacientes	32	14	32	15	13	4
Resultados positivos	25	10	22	15	12	4
Resultados negativos	7	4	10	0	1	0

Cuadro II. Complicación en el tratamiento médico y quirúrgico en la enfermedad de Pott.

Paraplejía permanente cuatro pacientes	Xifosis residual tres pacientes	Intolerancia al medicamento dos pacientes	Fallecimiento un paciente
---	------------------------------------	--	------------------------------

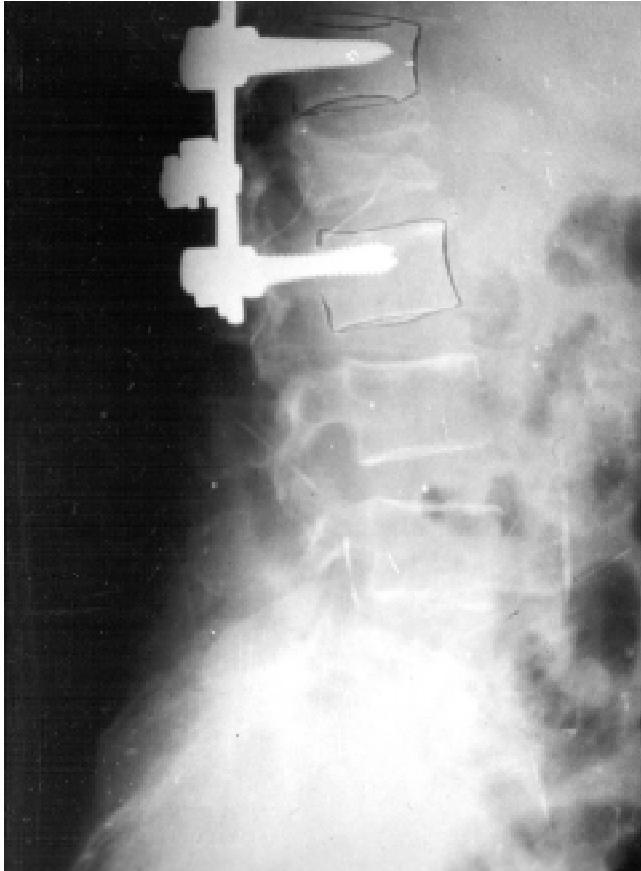


Figura 2. Radiografía lateral de columna lumbar que muestra fractura patológica de un cuerpo vertebral y estabilización transpedicular.

cientes presentaron xifosis residual y se tuvieron que reintervenir quirúrgicamente, con recuperación de sus funciones. Un paciente falleció por tamponade cardiaca como consecuencia del proceso fílmico (Cuadro II).

El nivel vertebral afectado:	Torácico	
	15 pacientes	46.8%
Lumbar	10 pacientes	31.4%
Toracolumbar	07 pacientes	21.8%

En ninguno de los pacientes se le diagnosticó tuberculosis pulmonar y la deformidad xifótica vertebral no ocasionó compromiso cardiovascular.

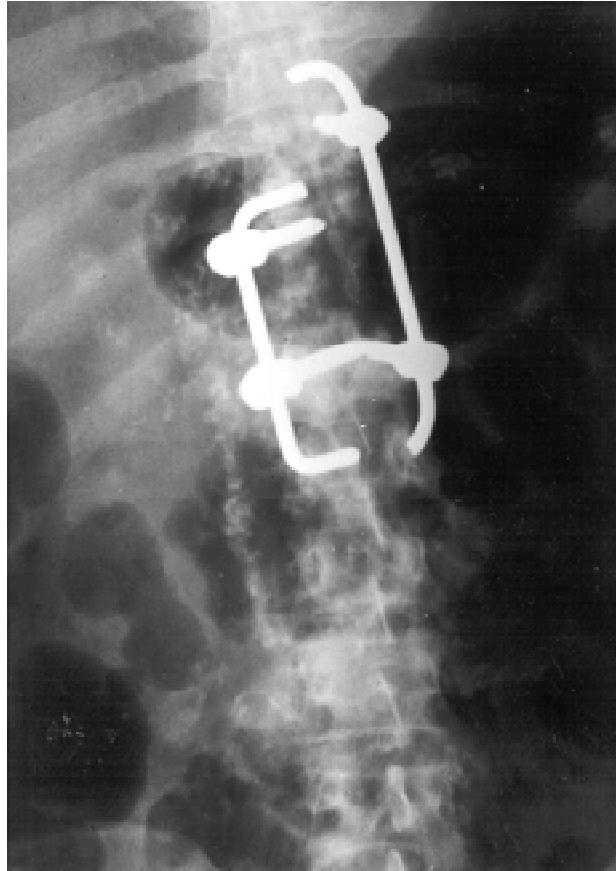


Figura 3. Radiografía AP de columna vertebral torácica que se abordó posterolateral con fijación transpedicular en el mínimo tiempo quirúrgico.

Tratamiento quirúrgico

Se efectuó en 32 pacientes.

Laminectomía. (descrita por Macewen en 1888) se efectuó en 12 pacientes, cuatro con grado II y ocho con grado III de Goel, por presentar granuloma intrarraquídeo a nivel L₁ L₅ y T₈ a T₁₁, se instrumentó con sistema transpedicular y colocación de injerto óseo en apófisis transversa⁽¹⁹⁾ (Figura 2).

Costotransversectomía (descrita por Menard en 1900), se efectuó en seis pacientes, tres con grado III y tres con grado IV de Goel, presentaban destrucción parcial del cuerpo vertebral⁽²⁰⁾ nivel afectado T₈ a T₁₂. Se efectuó estabilización transpedicular y artrodesis posterolateral en el mismo tiempo quirúrgico (Figura 3).

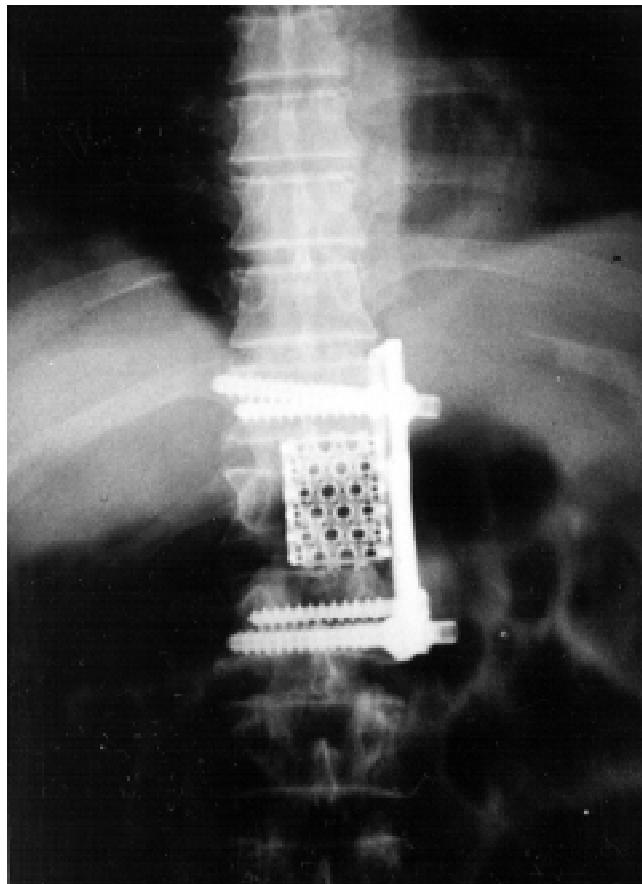


Figura 4. Radiografía AP de columna lumbar, que muestra jaula de titanio con injerto óseo que sustituye un cuerpo vertebral y fijación con placa y tornillo.



Figura 5. Radiografía lateral de columna torácica con deformidad en cuña de dos cuerpos vertebrales que ocasionan xifosis como complicación residual de la enfermedad de Pott.

Descompresión anterolateral: extrapleural y extraperitoneal (descrita por Alexander, 1956)⁽²¹⁾.

Se efectuó en seis pacientes, cuatro con grado III, dos con grado II de Goel, cuatro con lesión a nivel lumbar y en dos con lesión toracolumbar; se efectuó limpieza del foco y colocación de la jaula de titanio con injerto óseo, molido en el interior de ésta y la estabilización con placa y tornillos (Figura 4).

Descompresión torácica anterior (descrita por Hodgson, 1956)⁽²²⁾.

Se realizó en ocho pacientes con clasificación IV de Goel, con destrucción vertebral y acuñamiento y protrusión de fragmentos óseos al canal raquídeo, se tuvo que efectuar limpieza quirúrgica, corrección de la xifosis, colocación de injerto óseo de cresta ilíaca tricortical y placa de titanio con tornillos, para fijar los cuerpos supra e infrayacentes y el injerto óseo; se respetó el arco posterior.

Discusión

Se encontró un alto índice de reacciones cutáneas cruzadas, entre PPD, preparado con bacilo tuberculoso humano y micobacterias atípicos preparados con *Micobacterium kansasii*, *M. scrofulaceum*, *M. batteyi*, *M. xenopei* y *M. avium*.

La inmuno Cromatografía es específica para el complejo Tb humano, bovis y avium (es la presencia del antígeno IgG contra el *Micobacterium tuberculosis*), tiene especificidad de 99% y sensibilidad de 60 a 80%; entendiendo por sensibilidad la capacidad de una prueba para detectar los casos verdaderamente positivos; y especificidad si la prueba es positiva, es totalmente certero que presenta la enfermedad, porque los anticuerpos IgG son altamente específicos para el antígeno 38 del *Micobacterium tuberculosis*.

La prueba de ELISA para Tb es específica para los micobacterium típicos y atípicos. Tiene sensibilidad de 92% y especificidad de 100%.

También se puede efectuar la PCR (reacción en cadena de la polimerasa), diagnóstico de tuberculosis por amplificación del DNA, tiene especificidad de 83% y sensibilidad de 94%, sólo que tiene inhibidores que nos pueden dar falsos positivos, se cree que podrían resultar de restos de hemoglobina-duodecil-sulfato-sodio o fenol.

Con respecto al estudio de gabinete, las radiografías simples son de ayuda para valorar estabilidad vertebral, absceso paravertebral y ángulo xifótico, si existe.

La TAC valora la invasión de la infección al cuerpo vertebral y hacia el canal raquídeo, lo mismo que la IRM que muestra la lesión hacia cuerpos vertebrales adyacentes. Con el diagnóstico preciso, valorando la estabilidad vertebral y la invasión de la infección, logramos administrar un tratamiento temprano, tanto médico como quirúrgico que evita complicaciones graves del paciente.

Los pacientes deben recibir al menos 12 meses de tratamiento con medicamentos antifímicos. Los pacientes con déficit neurológico, deberán someterse a descompresión quirúrgica.

La laminectomía es adecuada para debridar tejido granulomatoso intrarraquídeo en ausencia de destrucción ósea. La costotransversectomía, cuando está afectada una parte de la vértebra torácica. Cuando existe acuñamiento vertebral importante y compromiso neurológico, está indicada la limpieza quirúrgica y la descompresión por vía anterior, puesto que corrige o evita la xifosis, además se puede estabilizar la columna vertebral hasta alcanzar la artrodesis (Figura 5).

El reciente incremento en la incidencia de la tuberculosis, quizás se deba al aumento del número de pacientes inmunocomprometidos y el aumento del número de áreas donde la tuberculosis es endémica.

Debido a la dificultad para hacer diagnóstico temprano, el daño incluye déficit neurológico irreversible e incluso la muerte, lo que obliga al médico a familiarizarse con las variadas manifestaciones de la infección.

A medida que la incidencia de la tuberculosis aumenta, la afección vertebral en esta enfermedad se hace más frecuente.

Referencias

1. Block AB et al. The epidemiology of tuberculosis in the United States. Implications for diagnosis and clinical treatment. Chest Med 1989; 10: 297-318.
2. Chu JB. Treatment of spinal tuberculosis in Korea using focal debridement and interbody fusion. Clin Orthop 1968; 50: 235-253.
3. Janssen JP et al. Spinal tuberculosis in a developed country. A review of 26 cases with special emphasis of abscesses and neurological complications. Clin Orthop Rel Res 1990; 257: 67-78.
4. Rezai Ali R. Et al. Modern management of spinal tuberculosis. Neurosurgery. January 1995; 36 (1): 87-96.
5. Vidyasagar CO et al. Management of tuberculosis of the spine (spinal): neurological complications. Ann R Coll Surg Engl 1990; 76: 80-89.
6. Oheneba Boachie – adjei MD, Robert G, Squillante MD. Tuberculosis of the spine. Orthop Clin North Am 1996; 27 (1): 95-102.
7. Pott P. Remarks on the that kin of the lower limbs which is frequently found to accompany curvature of the spine and is supposed to be caused by it. Together with its method of cure, to which are added, observations on the necessity and property of amputation in certain circumstances. Medical Classic 1936; 1: 271-323.
8. Denis F. The three column spine and its significance in the classification of acute/toracolumbar spinal injuries. Spine 1983; 8: 817-831.
9. Medical Research Council Working Party of tuberculosis of the spine. 1 year assessment of controlled trial comparing debridement and anterior spinal fusion in the management of tuberculosis of the spine in patients on standard chemotherapy in Hong Kong. J Bone Joint Sur Br. 1982; 64B (4): 393-397.
10. Upadhyas SS et al. The effect of age on the change in deformity after radical resection and anterior arthrodesis for tuberculosis of the spine. J Bone Joint Sur 1994; 76^a (5) May:701-708.
11. Upadhyas SS et al. Longitudinal changer in spinal deformity after anterior spinal surgery for tuberculosis of the spine in adults. Spine 1994; 19: 542-549.
12. Goel MK. Treatment of Pott's paraplegia by operation. J. Bone Joint Surg 1967; 49B: 674-681.
13. Blancarte BL. Manual de técnicas y procedimientos de laboratorio de tuberculosis. INDRE México SSA:1992.
14. Elisa Smigh, M, Andersen A. Mc Carthy EG, Rodha M, Schutte H. The micobacterium tuberculosis 38-KD antigen overproduction in *Escherichia coli*. Purification and characteristic gene. 1992; 117: 53-60.
15. Thanes MD. Immunochromatographic antibody and antigen detection for the immunodiagnosis of tuberculosis; why not? What more is needed?, Where do we stand today? J Infect Dis. 1988; 158: 4:680-680.
16. PCR-ANNE Brisson-Noel, Diagnosis of tuberculosis by DNA amplification in clinical practice involution. Lancet 1991 (August 10); 338: 364-366.
17. Nunbaing MD. Enc S, Spinal tuberculosis: a diagnostic and management challenge. J. Neunime 1995: 83; 243-247.
18. Rajemain R, Balasubramanian, R, Venkatesan P. Short-course chemotherapy in the treatment of Pott's paraplegia: report on five year Follow-up. Int J Tuber Lung Dis 1997; 1(2): 152-158.
19. De La Torre GD, Lima Flores R. Sistema de instrumentación transpedicular modificado para el tratamiento de la inestabilidad vertebral toracolumbar. Rev Cir Cir 1999; 67; 102-107.
20. Capenen N. The evaluation of lateral rachiotomy. J Bone Joint Surg 1954; 84B: 173-179.
21. Alexander GL. Neurological complications of spinal tuberculosis. Proceedings of the Royal Society of Medicine. Proc Royal Soc Med 1946; 39: 730.
22. Hodgson AR, Stock FE. Preliminary communication on the radical treatment of Pott's disease and Pott's paraplegia. Bri J Surg 1956; 44: 266.