

## Dolor dorsolumbar y adenopatías supraclaviculares en un varón de 67 años

Benjamín Herreros Ruiz-Valdepeñas<sup>a</sup>, Emilio Pintor Holguín<sup>b</sup>, Paloma Merino Amador<sup>c</sup>, Carlos Guijarro Herráiz<sup>a</sup>, María Velasco Arribas<sup>a</sup> y Juan Emilio Losa García<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Medicina Interna. Fundación Hospital-Alcorcón. Madrid. España.

<sup>b</sup>Departamento de Especialidades Médicas Aplicadas. Universidad Europea de Madrid. Madrid. España.

<sup>c</sup>Servicio de Microbiología Clínica. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. España.

### Caso clínico

Varón de 67 años, fumador de 20 cigarrillos al día hasta hace 2 años, diagnosticado de fibrilación auricular paroxística. Presenta desde hace unos 5 meses cuadro de dolor en la región dorsolumbar irradiado a flanco-fosa ilíaca derecha sin síntomas urinarios, digestivos ni respiratorios. Ha mejorado parcialmente al recibir antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y en las últimas 2 semanas se añade al cuadro sensación distérmica y malestar general.

En la exploración física destacaba febrícula (37,5 °C), múltiples adenopatías en ambas regiones supraclaviculares, en especial en la región derecha, donde se palpa un conglomerado adenopático indurado, móvil y doloroso de 3 × 2 cm. Adenopatías patológicas en ambas axilas. El abdomen estaba doloroso a la palpación en flanco derecho sin peritonismo. Sin hepatomegalia. Dolor a la percusión en las últimas vértebras dorsales.

En las exploraciones complementarias destaca, en el hemograma: leucocitos, 7.580/μl; neutrófilos, 72,5%; hemoglobina, 9,3 g/dl; hematocrito, 28,3%; VCM, 103,2 fL; HCM; 34 pg; CHCM, 33,1 g/dl; plaquetas, 288.000/μl; VSG, 109; fibrinógeno, 594 mg/dl; proteína C reactiva, 82,4 mg/l.

En la bioquímica: glucosa, 112 mg/dl; urea, 35 mg/dl; creatinina, 1 mg/dl; ácido úrico, 5,1 mg/dl; colesterol, 174 mg/dl; triglicéridos, 96 mg/dl; proteínas totales, 8 g/dl; albúmina, 3,1 g/dl; calcio, 8,7 mg/dl; sodio, 137 mmol/l; potasio, 4,2 mmol/l; LDH, 343 U/l; GPT (ALT), 19 U/l; GOT (AST), 19 U/l; fosfatasa alcalina 104 U/l; TSH, 3,62 μU/ml; T4 libre, 1,16 ng/dl; vitamina B<sub>12</sub>, 501 pg/ml; ácido fólico, 5 ng/ml. En la radiografía de tórax no se observan infiltrados. La radiografía de columna dorsolumbar presentaba cambios crónicos. En

la tomografía computarizada (TC) toracoabdominal se observó adenopatías patológicas supraclaviculares (fig. 1), mediastínicas, hilio derecho, hilio esplénico y tronco celiaco; algunas de ellas con centro hipodenso. Derrame pericárdico, sin lesiones pulmonares. Lesión ocupante de espacio (LOE) hipodensa esplénica. Lesión en disco intervertebral en espacio D10-D11 (fig. 2) que afectaba a la zona contigua de ambas vértebras.

### Evolución

Se realizó una punción-aspiración con aguja fina (PAAF) de la masa adenopática supraclavicular derecha donde se objetivó una linfadenitis necrosante sin observarse bacilos ácido alcohol-resistentes (BAAR). La prueba de Mantoux fue de 20 mm. Posteriormente se reseco la adenopatía donde se observaron BAAR y en el cultivo de Lowenstein fue positivo, y se identificó *Mycobacterium tuberculosis*. Las baciloscopias de esputo y orina fueron negativas. Se realizó una resonancia magnética (RM) de la columna dorsolumbar que objetivó signos de espondilodiscitis que afectaba a D10 con extensión al disco inferior y a la parte superior de D11, por sus características probablemente granulomatosa, con masa de partes blandas epidural, con compresión medular y mielopatía compresiva secundaria (figs. 3 y 4). La serología para el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) fue negativa.

Se diagnosticó de tuberculosis diseminada (ganglionar, pericárdica, esplénica y espondilodiscitis) y se inició tratamiento antituberculoso con isoniazida, rifampicina y pirazinamida durante 6 meses con buena evolución, sin necesidad de cirugía dorsal.

### Comentario

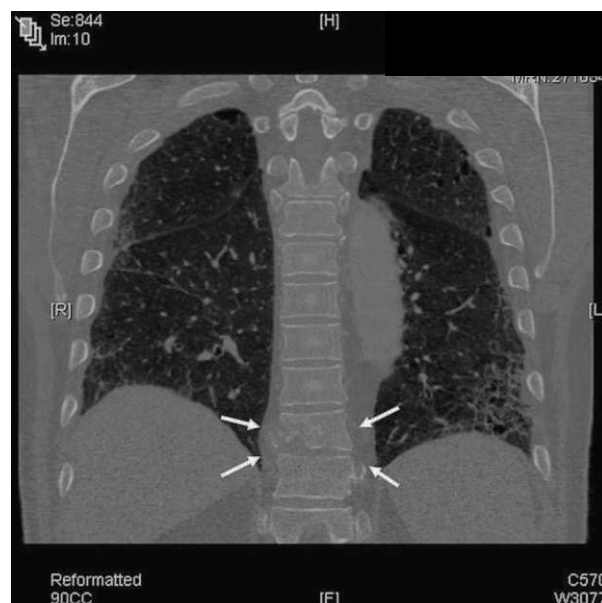
Se entiende como tuberculosis diseminada la situación clínica en que hay afección tuberculosa simultánea de dos o más órganos no contiguos. Suele producirse por diseminación hematogena y puede presentarse como forma miliar o no miliar<sup>1</sup>.

Correspondencia: Dr. E. Pintor Holguín.  
Departamento de Especialidades Médicas Aplicadas. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad Europea de Madrid.  
Tajo, s/n. Villaviciosa de Odón. 28670 Madrid. España.  
Correo electrónico: emilio.pintor@uem.es

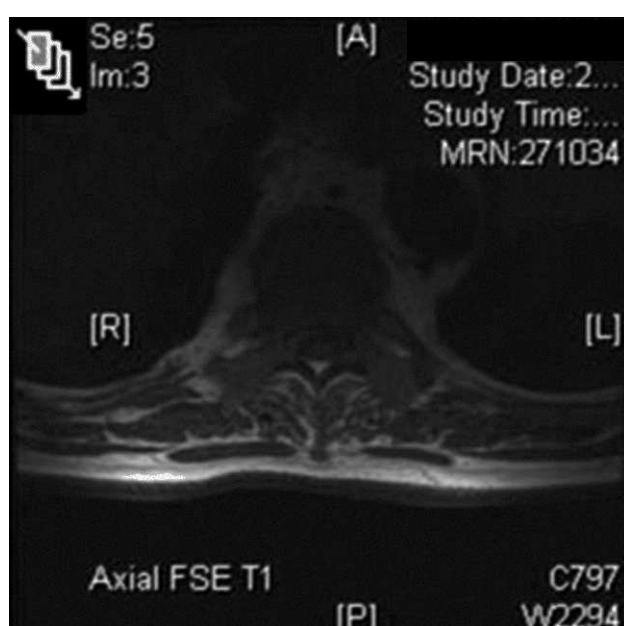
Manuscrito recibido el 6-2-2007 y aceptado el 23-4-2007.



**Figura 1.** Tomografía computarizada de laringe y cuello: se objetiva adenopatías (flechas) de tamaño patológico en ambas regiones supraclaviculares, algo más llamativas en el lado derecho (alguna alcanza los 3 cm y presenta centro necrótico).



**Figura 2.** Tomografía computarizada toracoabdominal que muestra alteración en la densidad ósea del cuerpo vertebral de D10 con probable disrupción de la cortical anterolateral derecha y pequeño componente de partes blandas asociado.



**Figuras 3 y 4.** Resonancia magnética de columna lumbar en que se observa lesión centrada en D10 que se extiende escasamente a elementos posteriores, con áreas de destrucción vertebral y colapso parcial, con extensión de las alteraciones de señal en disco intervertebral inferior, con rotura focal de cortical de platillo superior de D11 y extensión a esponjosa vertebral subyacente. Importante masa de partes blandas asociada, de localización perivertebral y extensión a espacio epidural, sobre todo anterior, pero también a epidural lateral derecho, y extensión a forámenes intervertebrales, muy evidente en el derecho. Hay una compresión medular secundaria, con alteración de señal medular por mielopatía asociada.

Entre las localizaciones más frecuentes de tuberculosis extrapulmonar destacan por su frecuencia la ganglionar, la pleural, la renal y la osteoarticular, aunque cualquier otro órgano puede estar afectado<sup>2</sup>.

En la linfadenitis tuberculosa, la afección de los ganglios cervicales y supraclaviculares es lo más frecuente, aunque pueden encontrarse adenopatías en otras áreas: inguinal, axilar, mediastínica o mesentérica. A la explo-

ración física encontramos ganglios aumentados de tamaño, firmes que no tratados pueden evolucionar a la fistulización espontánea<sup>3</sup>. Radiológicamente se presentan en la TC como adenopatías con baja densidad central (indicativo de necrosis) y realce periférico, que aun cuando no es un hallazgo patognomónico, es muy indicativo<sup>4</sup>.

La columna vertebral es el territorio óseo más frecuentemente afectado por la tuberculosis en forma de espondilodiscitis, conocido clásicamente como mal de Pott; la localización lumbar alta o dorsal baja es lo más habitual. En la actualidad es una enfermedad poco frecuente, en España se han hecho varias revisiones retrospectivas recientes donde se incluían casos diagnosticados en los últimos 15-20 años, en las que se encontraban entre 20 y 80 pacientes<sup>5-7</sup>. Suele producirse como consecuencia de una diseminación a partir de otro foco, aunque éste no siempre sea aparente. Clínicamente suele manifestarse como un cuadro subagudo o crónico en que el dolor es el síntoma predominante, y en los parámetros bioquímicos, con velocidad de sedimentación globular elevada.

Las pruebas de imagen (TC y RM)<sup>8</sup> permiten establecer con claridad el tipo de afección que se presenta: espondilodiscitis, caracterizada por la destrucción de dos o más vértebras contiguas, así como afectación del disco intervertebral y, frecuentemente, masa o colección paraspinial (como fue nuestro caso), o espondilitis sin afectación del disco, además se puede establecer si hay colecciones en otras zonas (como abscesos paravertebrales, epidurales o del psoas) y si hay o no daño medular asociado<sup>9</sup>.

El diagnóstico definitivo suele establecerse con el hallazgo de BAAR en una muestra determinada. En los casos en que la lesión vertebral coincida con otro foco más accesible (pulmonar o ganglionar) el diagnóstico se

establece mediante determinación de BAAR en esputo o ganglio. Por el contrario, cuando el único foco visible sea la columna nos obligará a realizar una PAAF guiada por TC. Hasta en un 50% de las muestras así obtenidas se encuentran BAAR, y el cultivo de Lowenstein resulta positivo hasta en el 70% de los casos<sup>5-7</sup>.

Establecido el diagnóstico, lo habitual es el tratamiento médico<sup>10</sup> con 3 fármacos antituberculosos (isoniazida, rifampicina y pirazinamida) durante 6 meses, aunque hay autores que recomiendan alcanzar los 9-12 meses de tratamiento. La necesidad de cirugía ortopédica<sup>11</sup> debe plantarse en los pacientes con déficit neurológico y anatómico ciertamente incapacitante.

## Bibliografía

1. Matsushima T. Miliary tuberculosis or disseminated tuberculosis. *Internal Medicine*. 2005;44:687.
2. Golden MP, Vikram HR. Extrapulmonary tuberculosis: an overview. *Am Fam Physician*. 2005;72:1761-8.
3. Gómez C, Pintor E, Salgado J, Roca V. Tumorción en la región preesternal en un paciente HIV positivo diagnosticado de tuberculosis. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 1998;16:247-8.
4. Enguin G, Acunas B, Acunas G, Tunaci M. Imaging of extrapulmonary tuberculosis. *Radiographics*. 2000;20:471-88.
5. García-Lechuz JM, Julve R, Alcalá L, Ruiz-Serrano M, Muñoz P. Espondilitis tuberculosa o enfermedad de Pott: experiencia de un hospital general. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2002;20:5-9.
6. Rodríguez-Gómez M, Willisch A, Fernández-Domínguez L, López-Barros G, García-Porra C, González-Gay MA. Tuberculous spondylitis: epidemiologic and clinical study in non-HIV patients from northwest Spain. *Clin Exp Rheumatol*. 2002;20:327-33.
7. Colmenero JD, Jiménez-Mejías ME, Reguera JM, Palomino-Nicas J, Ruiz-Mesa JD, Márquez-Rivas J, et al. Tuberculosis vertebral osteomyelitis in the new millennium: still a diagnostic and therapeutic challenge. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2004;23:477-83.
8. De Baker AI, Mortele JK, Vanschoubroech IJ, Deeren D, Vanhoenacker FM, De Keulenaer BL, et al. Tuberculosis of the spine: CT and MRI imaging features. *JBR-BTR*. 2005;88:92-7.
9. Tali ET. Spinal Infections. *Eur J Radiol*. 2004;50:120-33.
10. Nene A, Bhojraj S. Results of non surgical treatment of thoracic spinal tuberculosis in adults. *Spine J*. 2005;5:79-84.
11. Faundez AA. Infectious spondylodiscitis: the surgical approach. *Rev Med Suisse*. 2006;15:713-4.