

Ana Laura Calderón-Garcidueñas^{1a}, Marco Antonio Jiménez-López^{2b}, Juan José Díaz-Vintimilla^{3c}

Resumen

Introducción: la tuberculosis osteoarticular representa del 9 al 20% de las formas extrapulmonares y la tuberculosis espinal es su forma más común.

Casos clínicos: presentamos tres casos de espondilitis tuberculosa, en pacientes de 22, 36 y 68 años, con 8, 6 y 6 meses de evolución y con afectación de L5-S1, T7-T8 y T5-T6, respectivamente. Los dos pacientes jóvenes tuvieron involucro discal, y en el primer caso se sospechó inicialmente un absceso piógeno. El dolor local fue el síntoma inicial y los dos pacientes mayores desarrollaron incapacidad para la marcha e incontinencia urinaria y fecal. Los pacientes recibieron esquema completo antituberculoso y la evolución postoperatoria fue satisfactoria. Todos presentaron expresión de factor de necrosis tumoral en las células epitelioides y en las células gigantes multinucleadas de los granulomas y activación del factor nuclear kb en los linfocitos acompañantes.

Conclusiones: la persistencia de dolor vertebral localizado, con o sin aumento de volumen local, debe alertar al médico sobre la posibilidad de un proceso infeccioso vertebral, incluyendo tuberculosis.

Abstract

Background: Osteoarticular tuberculosis represents 9-20% of extrapulmonary forms and spinal tuberculosis is its most common form.

Clinical cases: We present three cases of tuberculous spondylitis in patients aged 22, 36 and 68 years, with 8, 6 and 6 months of evolution and with involvement of L5-S1, T7-T8 and T5-T6, respectively. The two younger patients had disc involvement, and in the first case a pyogenic abscess was initially suspected. Local pain was the initial symptom and the 2 older patients developed inability to walk and urinary and fecal incontinence. The patients received a complete anti-tuberculosis regimen and the postoperative evolution was satisfactory. All showed expression of tumor necrosis factor in the epithelioid and giant cells of the granulomas and activation of nuclear factor $\kappa\beta$ in the accompanying lymphocytes.

Conclusions: The persistence of localized spinal pain, with or without local volume increase, should alert the physician to the possibility of a spinal infectious process, including tuberculosis.

¹Secretaría de Salud, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suárez", Departamento de Neuropatología. Ciudad de México, México

²Secretaría de Salud del Estado de Durango, Hospital General 450, Departamento de Anatomía Patológica. Durango, Durango, México

³Secretaría de Salud, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suárez", Departamento de Neurología. Ciudad de México, México

ORCID: [0000-0002-2652-3825](https://orcid.org/0000-0002-2652-3825)^a, [0009-0008-0088-1801](https://orcid.org/0009-0008-0088-1801)^b, [0000-0002-2985-1883](https://orcid.org/0000-0002-2985-1883)^c

Palabras clave

Espondilitis
Tuberculosis de la Columna Vertebral
Factor de Necrosis Tumoral alfa

Keywords

Spondylitis
Tuberculosis, Spinal
Tumor Necrosis Factor-alpha

Fecha de recibido: 26/10/2023

Fecha de aceptado: 27/02/2024

Comunicación con:

Ana Laura Calderón Garcidueñas
 ana.calderon@innn.edu.mx
 55 5606 3822, extensión 2011

Cómo citar este artículo: Calderón-Garcidueñas AL, Jiménez-López MA, Díaz-Vintimilla JJ. Enfermedad de Pott, serie de casos quirúrgicos y revisión de la literatura. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2024;62(4):e5764. doi: 10.5281/zenodo.11397264

Introducción

En el 2021, de acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS), 1.6 millones de personas en el mundo murieron a causa de la tuberculosis (TB), incluidas 187,000 personas con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Aunque ese año ocupó el puesto 13 en mortalidad general, fue la segunda causa principal de muerte por infección después de la enfermedad por coronavirus 19 (COVID-19).¹ La TB es principalmente una enfermedad pulmonar; sin embargo, la presentación extrapulmonar suele involucrar ganglios linfáticos, pleura y áreas osteoarticulares, aunque cualquier órgano puede verse afectado y puede acompañarse o no de síntomas pulmonares.² La TB osteoarticular representa del 9 al 20% de la TB extrapulmonar y del 2 al 5 % de todos los casos de TB.³ La columna vertebral se ve afectada con mayor frecuencia en la TB esquelética, seguida de la artritis en articulaciones que soportan peso (monoartritis de cadera o rodilla) y la osteomielitis tuberculosa extra-espinal.² La enfermedad de Pott o TB espinal supone el 50% de las TB osteoarticulares e implica una diseminación hematogena que se asienta en las vértebras (más frecuentemente columna torácica).⁴ En este trabajo presentamos tres casos de TB espinal atendidos en nuestra institución entre 2016 y 2023, y un análisis inmunohistoquímico (IHC) del perfil inflamatorio en los tejidos afectados.

Casos clínicos

Se revisaron los casos quirúrgicos del departamento de Neuropatología, de enero de 2016 a agosto de 2023 y se identificaron tres casos. Se corroboró el diagnóstico histológico, se obtuvo la información clínico-patológica y a partir de los bloques de parafina se realizó el siguiente panel en los tres casos: tinción de Ziehl-Neelsen (ZN), CD3+, CD4, CD8, CD20, CD68, interleucina-1 α (IL-1 α), interleucinas (IL): IL-6, IL-10, IL-17, factor de necrosis tumoral (FNT), factor nuclear-kb (FN-kb), vimentina (VIM), caspasa 3 e interferón gamma (IFN- γ).

Consideraciones éticas

El protocolo fue revisado y aprobado por los Comités de Investigación y de Ética. Al tratarse de un estudio retrospectivo, donde no se expusieron datos personales, los comités de Investigación y de Ética no consideraron necesario obtener una carta de consentimiento informado. El estudio se realizó según los principios establecidos en la Declaración de Helsinki.

Caso 1. Mujer de 22 años, previamente sana, con ocho meses de evolución con dolor lumbar de intensidad mode-

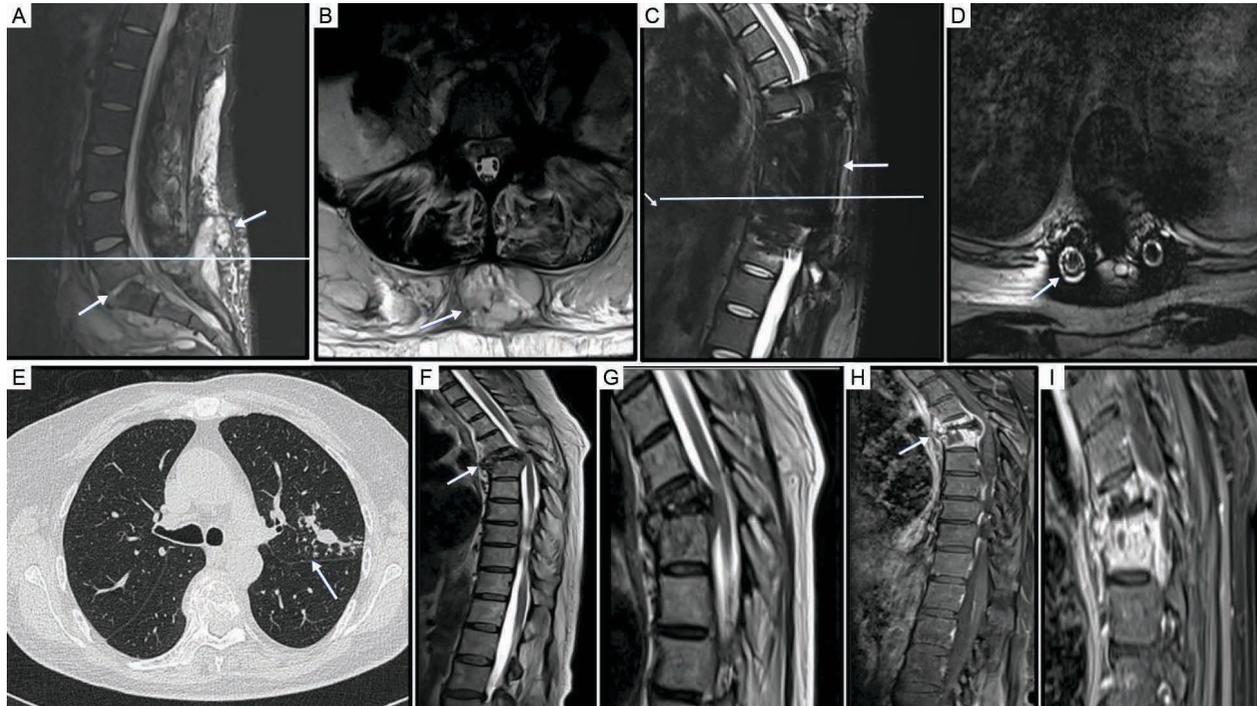
rada, inicialmente sin irradiación, malestar general y fiebre intermitente. Posteriormente, presentó dolor radicular lumbar (L5), y parestesias en ambas piernas. El dolor aumentaba al caminar. Se agregó sensación de presión abdominal. Un mes antes de su ingreso, aumentó la intensidad del dolor, empeoró el malestar y se añadieron escalofríos. Al ingreso, la paciente estaba alerta, orientada y con aumento de volumen y dolor en tejidos blandos en región lumbar, con ligera limitación de la marcha por el dolor, pero con fuerza muscular y reflejos de estiramiento muscular normales. Sin déficit sensitivo. Los estudios iniciales mostraron anemia hipocrómica leve, velocidad de sedimentación globular (VES) y proteína C reactiva (PCR) moderadamente elevadas. No se solicitó prueba de VIH. El estudio de resonancia magnética nuclear (RMN) espinal mostró discitis L5-S1 y absceso paravertebral (figura 1A).

Previamente a la cirugía se inició tratamiento con vancomicina, ceftriaxona y metronidazol. Se realizó discectomía L5-S1 con drenaje de absceso, buena recuperación con resolución del dolor y sin déficit añadido. La resección mostró hueso y cartílago necróticos, e inflamación crónica granulomatosa con necrosis caseosa. Las tinciones con ácido peryódico de Schiff (PAS), Grocott y Ziehl-Neelsen fueron negativas. Los hallazgos fueron altamente sugestivos de espondilitis tuberculosa (figura 2).

Al mes de su internamiento, la paciente egresó para iniciar rehabilitación y continuar con el tratamiento antituberculoso, que se había iniciado al conocer el reporte histológico. Los antibióticos prescritos a su ingreso habían sido suspendidos. Dos meses después de su alta, se encontraba neurológicamente asintomática, aunque refirió dolor lumbar leve y uso de faja abdominal indicada por el servicio de Rehabilitación. Continuó el manejo en su hospital de atención secundaria.

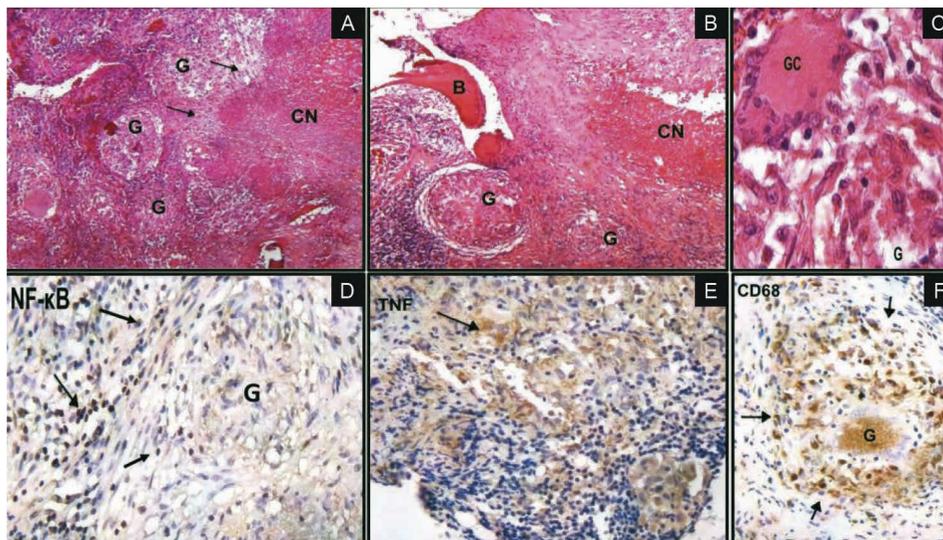
Caso 2. Un hombre de 36 años, previamente sano, refirió seis meses de evolución con dolor lumbar de moderado a severo, manejado con pregabalina y naproxeno por médico general, sin mejoría significativa. Seis semanas antes de su ingreso presentó debilidad progresiva de miembros inferiores con incapacidad para caminar, e incontinencia fecal, sin afectación urinaria. Negó fiebre, pérdida de peso o sudoración nocturna. Al ingreso estaba alerta, orientado, parapléjico, con aumento de reflejos de estiramiento muscular, nivel sensitivo en T8, y pérdida del tono del esfínter anal. Sus estudios mostraron niveles moderadamente elevados de PCR y de fosfatasa alcalina, prueba de VIH negativa. La RMN de columna mostró fractura patológica en T7-T8, destrucción del cuerpo vertebral y compromiso discal. Se le realizó laminectomía en T8-T9 (figura 1 B-C). El estudio histopatológico mostró fragmentos de tejido blando, cartílago y hueso con necrosis extensa en el 90% del tejido analizado, con inflamación crónica granulomatosa y células

Figura 1 Estudios de imagen



A-B. A: La RMN sagital en secuencia STIR (*short-tau inversion-recovery*) de la columna lumbo-sacro mostró discitis L5-S1 (flecha inferior) y absceso paravertebral (flecha superior). B: RMN T2 axial, que muestra hiperintensidad vertebral y absceso paravertebral. Caso 2: C-D. C: La RMN sagital STIR con cambios posteriores a laminectomía T8-T9. D: RMN axial T2 con material de instrumentación. (flecha), Caso 3: E-I. E: La TAC torácica axial con nódulos pulmonares en «patrón de árbol en gemación». F: RM sagital T2, con fractura patológica de la vértebra T5. G: Acercamiento que muestra la compresión medular. H: T1 con contraste, con cambios en la intensidad de la señal del cuerpo vertebral T6 y canal lumbar estrecho T5-T6. I: En un acercamiento, la compresión extra-dural de la médula espinal es más notoria.

Figura 2 Hallazgos histológicos



Los tres casos presentaron hallazgos histológicos similares. A) H&E, 50X. Porción central con necrosis caseosa (CN), collarite de células epitelioides (flechas) y múltiples granulomas (G) rodeados de linfocitos, células plasmáticas y macrófagos. B) H&E, 100X. A mayor aumento, los granulomas (G), la necrosis caseosa (CN) y algunos vasos sanguíneos (B) son más evidentes C) Se observan células gigantes tipo Langhans. D) FN-κB positivo en las células linfoides (flechas) que rodean a los granulomas, pero negativo en las células epitelioides. E) FNT fue positivo en el citoplasma de las células epitelioides. F) Células epitelioides y gigantes teñidas con anticuerpo CD68.

gigantes multinucleadas. Las tinciones de Ziehl-Neelsen y Grocott en busca de *Mycobacterium tuberculosis* (*M. t.*) y hongos resultaron negativas. Se inició manejo antituberculoso con rifampicina, isoniazida, pirazinamida y clorhidrato de etambutol, por un total de 20 meses. El paciente egresó por mejoría a los 45 días de estancia hospitalaria. En el seguimiento, dos años y medio después de la cirugía, se le encontró neurológicamente íntegro.

Caso 3. Mujer de 68 años con diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial sistémica y enfermedad renal crónica (ERC) sin terapia de reemplazo renal, que refirió historia de seis meses de evolución con dolor intenso e intermitente, similar a una descarga eléctrica, debajo de su glándula mamaria izquierda, con irradiación a la región dorsal ipsilateral. Tres semanas antes de su ingreso, presentó pérdida progresiva de fuerza en las extremidades inferiores que le impidió caminar y se añadió incontinencia urinaria. Al ingreso refirió dolor a la palpación a nivel del cuerpo vertebral T5, paraparesia leve (4/5), reflejos de estiramiento muscular normales y respuesta plantar extensora derecha, e indiferente en el lado izquierdo. Sin afectación sensitiva. Los estudios de laboratorio mostraron niveles elevados de creatinina sérica, urea, potasio y fosfato en relación con ERC, y anemia normocítica normocrómica leve, así como PCR, moderadamente elevado; no se solicitó prueba de VIH, dado que la paciente no tenía factores de riesgo. La TAC de tórax mostró parénquima pulmonar con infiltrados inespecíficos con apariencia de *árbol en gemación* (micronódulos centrilobulillares y ramificaciones en Y) y fractura del cuerpo vertebral de T5 (figura 1-E), hipertrofia de ganglios linfáticos mediastinales y un nódulo pulmonar no calcificado en el lóbulo superior izquierdo. La RMN torácica corroboró la fractura vertebral de T5, con cambios en la intensidad de la señal del cuerpo vertebral T6 y canal lumbar estrecho T5-T6 (figura 1, G-I). Se realizó laminectomía con descompresión y colocación de malla. El análisis histopatológico mostró hueso, cartílago y tejidos blandos con inflamación crónica granulomatosa, necrosis caseosa y tinción de Ziehl-Neelsen positiva. En el urocultivo creció *M. t.* Se inició tratamiento con rifampicina, isoniazida, pirazinamida y etambutol ajustados a la función renal. Cuatro días después de la cirugía la paciente presentó una exacerbación aguda de su ERC y fue trasladada a una unidad de nefrología para su manejo. Un mes después, fue evaluada de forma ambulatoria con mejoría significativa del dolor y de la debilidad de miembros inferiores, con control total de esfínteres. En su última evaluación, dos años después de la cirugía, podía caminar con un bastón, sin dolor de espalda.

Inmunohistoquímica. La tinción de CD68 fue positiva en el 100% de las células epitelioides, que también mostraron intensa expresión de FNT- α (50-70% de las células) y de IL6 (60-80%). En estas células no se demostró tinción posi-

tiva para IL-1 α , caspasa 3 e IFN- γ . Sin embargo, los linfocitos acompañantes mostraron intensa expresión nuclear de FNk β . La expresión de IL-10 solo fue positiva en las células endoteliales en el caso 3.

Discusión

La tuberculosis es tan antigua como la historia de la humanidad. Los registros de alrededor del año 3700 a. C., provenientes del antiguo Egipto, hacen referencia a momias encontradas dentro de la tumba de Nebevenef.⁵ Hipócrates fue el primero en mencionar la TB espinal, pero la descripción clásica de la enfermedad fue realizada por el cirujano inglés Sir Percivall Pott,⁶ quien la describió como “ese tipo de parálisis de las extremidades inferiores que frecuentemente acompaña a una curvatura de la columna”, lo que refleja las complicaciones neurológicas de la espondilitis tuberculosa. Sin embargo, ignoró la naturaleza infecciosa de la enfermedad y atribuyó los síntomas constitucionales a la deformidad ósea.^{5,6}

En la TB espinal, espondilitis tuberculosa o enfermedad de Pott, el segmento torácico y las vértebras se ven frecuentemente afectados.⁷ Aunque también puede ocurrir TB intradural, con manifestaciones como mielo-radculitis, aracnoiditis, tuberculomas espinales o más raramente mielitis.⁸ Hasta el 70% de los pacientes con TB espinal pueden tener afectación pulmonar.⁷ En nuestros casos, la enfermedad afectó las regiones L5-S1, T7-T8 y T5-T6. El mal de Pott es una enfermedad que el médico debe sospechar en etapas tempranas. El problema es que las manifestaciones clínicas de la TB espinal son insidiosas y, en promedio, el paciente acude hasta tres a seis meses después del inicio de los síntomas, con un peor resultado neurológico.⁷ El síntoma inicial suele ser una “molestia” localizada, que después se traduce en dolor, al cual el paciente se habitúa, por lo que rara vez acude a consulta antes de un mes de haber iniciado las manifestaciones. Si lo hace, el médico, al no encontrar datos de “alarma” en el paciente, prescribe solamente sintomáticos, como sucedió en alguno de los pacientes descritos en este trabajo. El dolor de espalda, ya sea de naturaleza mecánica o radicular, está presente en el 85-100% de los casos de TB espinal. La gibba dorsal es una secuela tardía, con deformidad ósea que suele acompañarse de una lordosis compensatoria.⁷ Los déficits neurológicos son prominentes en la forma tardía (tres meses o más de evolución), encontrándose en el 20-70% de los pacientes y condicionando la mayor parte de su morbilidad y mortalidad. La disfunción neurológica suele notarse varios meses después de la aparición del dolor de espalda y en ese punto, es que el paciente solicita ayuda médica, si no lo ha hecho antes. Los signos y síntomas dependerán del nivel espinal afectado, pero generalmente comprenden una mielopatía compresiva

(extrínseca), con paraparesia espástica, nivel sensitivo y disfunción esfinteriana.⁷

En el primer caso, la paciente se preocupó por el aumento de volumen en la región afectada, además del dolor, que se volvió radicular, pero no tenía a la exploración física, un déficit neurológico específico. Esta paciente refirió fiebre intermitente y por hallazgos de imagen se ingresó inicialmente como un absceso piógeno. Los estudios de imagen son una de las herramientas más útiles para el abordaje inicial. Actualmente, el uso de radiografías simples y de tomografía computarizada (TC) ha disminuido a favor de la RMN espinal, sensible (93%) y específica (96%).^{7,8} Algunos autores argumentan que la destrucción vertebral con relativa preservación del disco intervertebral, es una pista diagnóstica para distinguir la TB espinal del absceso epidural bacteriano, ya que *M. t.* no produce enzimas proteolíticas para degradar el disco, a diferencia de sus contrapartes piógenas.^{9,10,11} Sin embargo, en esta serie de casos los dos pacientes más jóvenes tuvieron discitis. Después de la inhalación de las gotas de Flügge los bacilos llegan a los pulmones, donde se encuentran con los macrófagos alveolares que intentan destruir las bacterias mediante fagocitosis; no obstante, la respuesta inmune celular eficaz tarda entre dos y cuatro semanas en desarrollarse. Mientras tanto, se produce diseminación hematogena y la bacteria puede llegar a la columna vertebral, por vía arterial (arterias espinales anterior y posterior) o venosa (plexo venoso avalvular de Batson). Dependiendo del estado inmunológico, el paciente puede presentar sintomatología tras la infección primaria o permanecer asintomático hasta que entre en acción un factor inmunosupresor. Una vez en la columna pueden ocurrir varios patrones de daño: paradiscal y central, anterior o posterior.⁷ El involucro para-discal inicia en la médula subcondral de la vértebra, lo que provoca la destrucción del disco, con producción de una cuña anterior de las vértebras afectadas, creando la cifosis característica de la enfermedad de Pott, con o sin formación de abscesos intraóseos y extraóseos.¹⁰ En el patrón de daño central se afecta y se destruye el centro del cuerpo vertebral (vértebra plana), pero, en general, el disco intervertebral se preserva. En un estudio hindú de 1652 pacientes con TB espinal, se evidenció que el 82% presentó lesión para-discal y el 15.2%, de tipo central.¹² En la afectación anterior (o no ósea), las vértebras y el disco intervertebral generalmente están respetados, pero se crea un "absceso" en el ligamento longitudinal anterior que se extiende sobre múltiples vértebras contiguas,^{10,11,12} y que consiste en múltiples granulomas que confluyen, elevan el periostio y producen desvascularización ósea, necrosis y deformidad.^{10,11} La afectación posterior utiliza el ligamento longitudinal posterior y, a menudo, afecta el arco neural. El 98% de los casos de TB espinal son lesiones de tipo paradiscal, central y no ósea, mientras que las lesiones posteriores son menos frecuentes.¹³

La atrofia medular indica un peor resultado neurológico en comparación con el edema. Las lesiones vertebrales no contiguas se presentan hasta en un 15-20% de los casos, por lo que se recomienda una RMN espinal completa.^{7,10} En pacientes con manifestaciones tempranas de TB espinal (solo dolor en las vértebras), es recomendable solicitar una radiografía de tórax ya que entre el 30-70% de los pacientes tienen hallazgos radiológicos de TB,^{4,12} como se observó en la paciente 3. A diferencia de su contraparte pulmonar, la TB espinal solo en el 20-30% de los casos se presenta con fiebre u otros síntomas sistémicos/constitucionales como malestar, pérdida de peso o sudores nocturnos.^{7,10} En nuestra serie, las dos mujeres tuvieron fiebre en algún momento, y en una de ellas se demostró afectación sistémica. Cuando se está ante un paciente con dolor vertebral, con radiografía de tórax normal y se sospecha de infección, se solicitan otros estudios como una biometría hemática, para detectar anemia que suele acompañar a procesos infecciosos crónicos. La anemia leve, sobre todo, normocítica normocrómica, es frecuente en TB, en especial en mujeres, como se observó en nuestros casos.¹⁴ También se pueden solicitar VSG y PCR, que pueden estar normales y cuya alteración no necesariamente indica infección tuberculosa, pero orientan a un proceso inflamatorio. Los tres pacientes tenían PCR elevada. Puede haber leucocitosis en el 30-50% de los pacientes. Se ha observado cierto valor discriminatorio al medir el interferón- γ , la ferritina y el fibrinógeno séricos para diferenciar el dolor de espalda asociado a la TB, del mecánico. Algunos autores han propuesto a la proteína fijadora de lipopolisacáridos (LBP) en suero como un biomarcador potencial para pacientes con sospecha de TB espinal en niños;¹⁵ sin embargo, no está disponible en la mayoría de los laboratorios clínicos en México.

La inmunosupresión es el principal factor de riesgo para la infección por TB, en especial, la coinfección con VIH. Por un lado, el VIH disminuye las células T colaboradoras CD4+, responsables de la contención y posiblemente la eliminación del bacilo de la TB. Por otro lado, el bacilo aumenta la expresión del correceptor CXCR4 en los linfocitos T CD4+, necesario para la infección y replicación del VIH.⁷ Se sabe que la forma activa de vitamina D mejora la respuesta inmune tanto innata como adaptativa. Un estudio en China encontró niveles reducidos de vitamina D en pacientes con TB espinal, y hubo correlación entre los niveles bajos de vitamina D sérica y un mayor riesgo de enfermedad de Pott y necrosis caseosa espinal.¹⁶ En nuestros casos solo la paciente con diabetes mellitus con ERC tenía factores de riesgo para inmunosupresión.

El diagnóstico definitivo requiere el aislamiento o la identificación del agente causal. Sin embargo, esto puede resultar un desafío. La enfermedad es paucibacilar, dado que hay poca tensión de oxígeno dentro de las vértebras.

El rendimiento diagnóstico de la tinción de Ziehl-Neelsen es bajo (52%). El cultivo en los medios Löwenstein-Jensen o Middlebrook puede ser positivo hasta en el 83% de los casos. Actualmente se usa muy frecuentemente, el *GeneXpert MTB-RIF* (Cepheid, Sunnyvale, CA, EE. UU.), una técnica molecular que detecta ADN de micobacterias mediante la reacción en cadena de la polimerasa, con sensibilidad de 96% y especificidad de 99%. En laboratorios clínicos tiene un costo de 4800-5000 pesos por prueba (aunque su costo de producción es de 4 dólares). En cualquier caso, un resultado microbiológico negativo en el contexto clínico y/o radiológico adecuado no descarta la infección por TB debido al alto índice de falsos negativos de estos estudios.^{7,8} Dos casos no mostraron bacilos en el tejido resecado, pero todos mostraron granulomas epitelioides caseosos. El caso que mostró bacilos los presentó en macrófagos dispersos, pero no se observaron bacterias en los granulomas. El diagnóstico tisular es el estándar de oro en TB espinal, pero el rendimiento diagnóstico es variable (60-100%) dependiendo del sitio de la muestra y la representatividad de la lesión. Los hallazgos observados en citología/histología son granulomas con células epitelioides (90%), necrosis caseosa (83%), infiltrado linfocitario (76%) y células gigantes multinucleadas tipo Langhans (56%).^{4,12,17} La piedra angular del tratamiento es la farmacoterapia. Alrededor del 82-95% de los casos responden con alivio del dolor, mejoría neurológica y corrección de deformidades. La mayoría de las guías de tratamiento recomiendan una fase de inducción de dos meses con cuatro fármacos (isoniazida, rifampicina, pirazinamida y etambutol) seguida de una fase de consolidación de 10 meses con 2 fármacos (isoniazida y rifampicina).^{17,18} A diferencia del uso de corticoesteroides en la TB del sistema nervioso central, su papel en la TB espinal está menos establecido y no hay evidencia clara sobre su impacto en la recuperación neurológica.¹² Algunos pacientes son candidatos a tratamiento quirúrgico, particularmente aquellos con inestabilidad de la columna, abscesos grandes y déficits neurológicos que progresan o empeoran rápidamente.^{12,17} Con las estrategias de tratamiento actuales, tres cuartas partes de los pacientes recuperan la capacidad de caminar y las tasas de recaída son tan bajas como el 2%,^{12,17} como se observó en los casos presentados; incluso la mujer con ERC pudo caminar asistida con un bastón.

El análisis inmunohistoquímico mostró tinción positiva para FNT- α , en la membrana y el citoplasma en las células epitelioides de los granulomas en los 3 casos. El FNT- α es responsable de mantener el bacilo secuestrado en el granuloma y participa en la modulación de la muerte celular apoptótica o necrótica después de una infección. La apoptosis de las células infectadas conduce a menos bacterias viables y a una presentación cruzada efectiva de antígenos bacterianos, mientras que la necrosis de las células infectadas permite que las bacterias viables salgan y se diseminen.¹⁸ La expresión de FNT- α se asocia con una respuesta celular inmune protectora.¹⁸ En los casos analizados, el FNk β fue positivo en los núcleos de los linfocitos y negativo en los macrófagos del granuloma. El FNk β es un factor de transcripción que traduce una solicitud proinflamatoria para el control de la infección y es una herramienta útil en el diagnóstico de tuberculosis.¹⁹

Aunque el número de casos es limitado, se han presentado estudios de laboratorio y gabinete que en etapas tempranas pueden ayudar en el diagnóstico oportuno de la enfermedad.

Conclusión

La TB espinal es la mitad de los casos de TB musculoesquelética. Aunque es mucho más común en inmunocomprometidos, (infecciones por el VIH) y en personas con deficiencia de vitamina D, puede ocurrir en jóvenes previamente sanos. La persistencia de dolor localizado en la columna con o sin aumento de volumen durante más de un mes debe alertar al médico para realizar estudios que apoyen un proceso inflamatorio. La afectación del disco intervertebral no descarta tuberculosis. El diagnóstico y tratamiento tempranos son esenciales.²⁰ Las opciones actuales de tratamiento médico-quirúrgico, ofrecen mayores posibilidades de recuperación.

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno que tuviera relación con este artículo.

Referencias

1. WHO. Global tuberculosis report 2022. (consultado 2023, Agosto 24). Disponible en: <https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/363752/9789240061729-eng.pdf?sequence=1>
2. Ramírez-Lapausa M, Menéndez-Saldaña A, Noguero-Asensio A. Extrapulmonary tuberculosis: an overview. *Rev Esp Sanid Penit* 2015;17: 3-11.
3. León-Rubio I, Espejo G. Decrease in osteoarticular tuberculosis in Spain between 1997 and 2018. *Reumatol Clin (Engl Ed)*. 2023;19(1):45-48. doi: 10.1016/j.reumae.2022.06.003.
4. Garg D, Radhakrishnan DM, Agrawal U, et al. Tuberculosis of the Spinal Cord. *Ann Indian Acad Neurol*. 2023;26(2):112-126. doi: 10.4103/aian.aian_578_22
5. Sternbach G. Percivall Pott: tuberculous spondylitis. *J Emerg Med*. 1996;14(1):79-83. doi: 10.1016/0736-4679(95)02053-5.
6. Tuli SM. Tuberculosis of the spine: a historical review. *Clin Orthop Relat Res*. 2007;460:29-38. doi: 10.1097/BLO.

0b013e318065b75e.

7. Glassman I, Nguyen KH, Giess J, Alcantara C, Booth M, Venketaraman V. Pathogenesis, Diagnostic Challenges, and Risk Factors of Pott's Disease. *Clin Pract.* 2023;13(1):155-165. doi: 10.3390/clinpract13010014
8. Liu X, Zheng M, Sun J, et al. A diagnostic model for differentiating tuberculous spondylitis from pyogenic spondylitis on computed tomography images. *Eur Radiol.* 2021;31(10):7626-7636. doi: 10.1007/s00330-021-07812-1
9. Khanna K, Sabharwal S. Spinal tuberculosis: a comprehensive review for the modern spine surgeon. *Spine J.* 2019;19(11):1858-70
10. Ansari S, Amanullah MF, Ahmad K, et al. Pott's Spine: Diagnostic Imaging Modalities and Technology Advancements. *N Am J Med Sci.* 2013;5:404-411. doi: 10.4103/1947-2714.115775.
11. Tanaviriyachai T, Choovongkomol K, Pornsopanakorn P, et al. Factors Affecting Neurological Deficits in Thoracic Tuberculous Spondylodiscitis. *Int J Spine Surg.* 2023;8522. doi: 10.14444/8522.
12. Garg B, Mehta N, Mukherjee RN, et al. Epidemiological Insights from 1,652 Patients with Spinal Tuberculosis Managed at a Single Center: A Retrospective Review of 5-Year Data. *Asian Spine J.* 2022;16:162-172. doi: 10.31616/asj.2021.0137.
13. Jain AK, Rajasekaran S, Jaggi KR, et al. Tuberculosis of the Spine. *J. Bone J Surg Am.* 2020;102:617-628. doi: 10.2106/JBJS.19.00001
14. Abaynew Y, Ali A, Taye G, et al. Prevalence and types of anemia among people with tuberculosis in Africa: a systematic review and meta-analysis. *Sci Rep.* 2023;13(1):5385. doi: 10.1038/s41598-023-32609-1.
15. Albuquerque VVS, Kumar NP, Fukutani KF, et al. Plasma levels of C-reactive protein, matrix metalloproteinase-7 and lipopolysaccharide-binding protein distinguish active pulmonary or extrapulmonary tuberculosis from uninfected controls in children. *Cytokine.* 2019;123:154773. doi: 10.1016/j.cyto.2019.154773
16. Tang L, Liu S, Bao YC, et al. Study on the relationship between vitamin D deficiency and susceptibility to spinal tuberculosis. *Int J Surg.* 2017;44:99-103. doi: 10.1016/j.ijisu.2017.05.077.
17. Na S, Lyu Z, Zhang S. Diagnosis and Treatment of Skipped Multifocal Spinal Tuberculosis Lesions. *Orthop Surg.* 2023;15(6):1454-1467. doi: 10.1111/os.13744.
18. Sia JK, Rengarajan J. Immunology of Mycobacterium tuberculosis Infections. *Microbiol Spectr.* 2019;7(4):10. doi: 10.1128/microbiolspec.
19. Li T, Bian H, Wang R, et al. Study on the expression level of NF- κ B and clinical evaluations in spinal tuberculosis patients. *Cell Mol Biol (Noisy-le-grand).* 2022;67(4):135-142. doi: 10.14715/cmb/2021.67.4.16
20. Medina-Peñasco RJ, Rosas-Ramírez MI, Barragán-Hervella RG, et al. Tuberculosis de columna vertebral: experiencia en un hospital de tercer nivel en Puebla, México. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2017;55 Suppl 1:S80-S84.