

REPORTE DE CASO

## Lesión lítica paradiscal lumbar por tuberculosis vertebral (Mal de Pott) en paciente joven inmunocompetente: reporte de caso

Lumbar paradiscal lytic lesion due to vertebral tuberculosis (Pott's disease) in a young immunocompetent patient: case report.

Esaú Manuel Chavarría Rugama<sup>1</sup>  
[mstrchavarria@gmail.com](mailto:mstrchavarria@gmail.com)  
<https://orcid.org/0000-0001-7540-8834>

María Asunción Vargas Villagra<sup>2</sup>  
<https://orcid.org/0009-0001-8329-6606>  
Tania Gabriela Mejía Navarro<sup>3</sup>  
<https://orcid.org/0009-0004-6342-0413>

Recibido: 23/02/26 | Aceptado: 29/04/26

<https://doi.org/10.62407/507apa42>

### Resumen

**Introducción:** La tuberculosis vertebral puede presentarse de forma insidiosa en adultos jóvenes inmunocompetentes y con radiografía de tórax normal, lo que dificulta su reconocimiento temprano. **Caso clínico:** varón de 23 años con seis meses de dolor lumbar progresivo, sin síntomas sistémicos. La resonancia magnética evidenció edema medular en L3, compromiso paradiscal con extensión subligamentaria anterior y absceso paravertebral/psoas con realce periférico en T1 con supresión grasa poscontraste; las secuencias axiales delimitaron la colección y la difusión mostró hiperintensidad con disminución del ADC en la colección paravertebral/psoas ( $ADC \text{ medio} \approx 0,61 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ ), compatible con restricción de difusión. La tomografía computarizada confirmó lisis ósea paradiscal y ruptura cortical. La histopatología reveló inflamación granulomatosa crónica con necrosis caseosa, y el Xpert MTB/RIF detectó *Mycobacterium tuberculosis* sensible a rifampicina. **Relevancia clínica:** Este caso resalta el desafío diagnóstico de la tuberculosis espinal en pacientes inmunocompetentes sin compromiso pulmonar y subraya el valor de integrar patrones característicos de imagen, métricas de difusión y confirmación histopatológica y molecular para establecer un diagnóstico oportuno. Su relevancia radica en reforzar la sospecha diagnóstica ante lesiones líticas lumbares crónicas y prevenir retrasos que puedan condicionar complicaciones neurológicas.

*Palabras clave:*

*Tuberculosis espinal; vértebras lumbares; lesión ósea lítica; resonancia magnética (RM); tomografía computarizada (TC).*

*Cite este artículo:*

Chavarría Rugama, E., Vargas Villagra, M., & Mejía Navarro, T. (2026). Lesión lítica paradiscal lumbar por tuberculosis vertebral (Mal de Pott) en paciente joven inmunocompetente: reporte de caso. *Revista de Ciencias de la Salud - ReCiSal*, 2(2), 85-95 <https://doi.org/10.62407/507apa42>

<sup>1</sup> Médico residente, Servicio de Radiología de Hospital Bautista, Managua, Nicaragua.

<sup>2</sup> Especialista en Radiología, Servicio de Radiología de Hospital Bautista, Managua, Nicaragua.

<sup>3</sup> Alta Especialidad en Radiología Pediátrica, Servicio de Radiología de Universidad Católica de Cuenca, Cuenca, Azuay, Ecuador.

## Abstract

**Introduction:** Spinal infections may present insidiously in immunocompetent young adults with normal chest radiography, delaying recognition and treatment. **Case report:** 23-year-old immunocompetent male with six months of progressive low back pain and no systemic symptoms. MR demonstrated L3 marrow edema, paradiscal involvement with anterior subligamentous spread, and a rim-enhancing paravertebral/psoas abscess on fat-suppressed post-contrast T1-weighted imaging. Axial sequences clearly delineated the collection, and diffusion-weighted imaging showed high signal intensity with reduced ADC in the paravertebral/psoas collection (mean ADC  $\approx 0.61 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ ), consistent with restricted diffusion. CT confirmed paradiscal lysis with cortical breach. Histopathology revealed chronic granulomatous inflammation with caseous necrosis, and Xpert MTB/RIF detected *Mycobacterium tuberculosis* with rifampicin susceptibility. **Clinical relevance:** This case highlights the diagnostic challenge of vertebral tuberculosis in immunocompetent patients without pulmonary findings and underscores the value of integrating advanced imaging, diffusion metrics, histopathology, and molecular testing for timely confirmation. Early recognition of characteristic imaging patterns is critical to prevent diagnostic delay and potential neurological sequelae, supporting the relevance of this report for radiologists and multidisciplinary teams managing chronic lumbar lytic lesions.

*Keywords:*

*Spinal Tuberculosis; Lumbar Vertebrae; Lytic Bone Lesion; Magnetic resonance (MR); Computed tomography (CT).*

## Introducción

El dolor lumbar es un motivo frecuente de consulta y requiere un enfoque sistemático. A nivel mundial, constituye la principal causa de discapacidad y afecta a cientos de millones de personas, por lo que los cuadros crónicos con signos de alarma tienen relevancia en salud pública (Ferreira et al., 2023). En pacientes jóvenes con un sistema inmunológico sano, el reto clínico es diferenciar entre las causas mecánicas y las infecciosas, como la tuberculosis espinal, sobre todo cuando no hay signos claros de problemas en los pulmones. La tuberculosis espinal (enfermedad de Pott) es la forma osteoarticular más frecuente de esta infección; su presentación en huéspedes inmunocompetentes y sin compromiso pulmonar previo puede retrasar la sospecha diagnóstica (Garg & Somvanshi, 2011; Kubihal et al., 2021; Rasouli et al., 2012; Tuli, 2007; World Health Organization, 2025). La RM es la modalidad más sensible para la detección

temprana y la evaluación del compromiso epidural y de partes blandas, mientras que la TC define con mayor precisión la destrucción ósea; la difusión y las revisiones específicas describen patrones típicos y contribuyen a reducir el retraso diagnóstico, factor asociado con complicaciones neurológicas y secuelas permanentes (Colmenero et al., 1997; Hong et al., 2009; Jain, 2010; Kubihal et al., 2021; Rivas-García et al., 2014; Tehranzadeh et al., 2007). Revisiones actuales integran el diagnóstico, la intervención radiológica y la evaluación de respuesta terapéutica en tuberculosis espinal (Kubihal et al., 2021; Moon, 2014).

## Presentación del caso

Varón de 23 años con seis meses de dolor dorsolumbar progresivo con irradiación ocasional a miembros inferiores. Negó fiebre, pérdida de peso o síntomas respiratorios.

Examen físico: dolor a la palpación lumbar y aumento de volumen paravertebral; rango de movimiento doloroso pero conservado; sin déficit neurológico evidente; signos vitales estables y afebril. Laboratorio: anemia moderada con VCM en el límite bajo y leve hipocromía (Hb 8,1 g/dL; Hto 25,9 %), acompañada de trombocitosis y leucocitos en el rango normal. Se registró un aumento notable en la VSG y la PCR, con niveles bajos de procalcitonina; en conjunto, estos resultados indican un proceso inflamatorio crónico. La función renal fue normal.

Las serologías para VIH, sífilis y hepatitis viral resultaron no reactivas. Pruebas de coagulación prebiopsia sin alteraciones. clínicamente relevantes. Microbiología: cultivo de secreción sin crecimiento bacteriano a las 48 horas (ver Tabla 1). Radiografía de tórax posteroanterior sin hallazgos patológicos evidentes (ver Material suplementario S1). RM: hiperintensidad en T2/STIR en L3 con extensión subligamentaria anterior (ver Figura 1); T1 con supresión grasa postcontraste con colección paravertebral/psoas con realce periférico (ver Figura 2); T2 axial delimitando la colección (ver Figura 3).

La secuencia de difusión mostró hiperintensidad de la colección paravertebral/psoas y del tejido óseo comprometido, con valores disminuidos en el mapa ADC; el ROI en la colección paravertebral mostró un ADC medio  $\approx 0,61 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ , compatible con restricción de difusión (ver Figura 4). La TC en ventana de tejidos blandos, en fases simple y arterial, delimitó la extensión paravertebral/psoas del proceso inflamatorio; la ventana ósea evidenció lesión lítica paradiscal centrada en L3, con erosión de los platillos vertebrales y ruptura cortical (ver Figura 5A-D). La biopsia de tejido blando paravertebral

obtuvo material caseoso; la histopatología mostró inflamación granulomatosa crónica con necrosis caseificante (ver Figura 6A-B; Material suplementario S2). El Xpert MTB/RIF en tejido paravertebral dorsolumbar detectó *Mycobacterium tuberculosis* (carga baja) y fue sensible a rifampicina (ver Tabla 1). Al cierre del reporte, no se documentó el inicio del esquema antituberculoso; el paciente había sido referido al establecimiento de salud correspondiente para el inicio y seguimiento programático del tratamiento, incluyendo la vigilancia de la adherencia.

## Discusión

Este caso muestra una espondilodiscitis tuberculosa confirmada en un adulto joven con un sistema inmunológico sano. El paciente tiene dolor lumbar crónico de seis meses, pero no presenta síntomas generales y su radiografía de tórax es normal. Se observó un aumento significativo en los marcadores de inflamación en la sangre, con una velocidad de sedimentación de 90 mm/h y una proteína C reactiva de 60,8 mg/L. No había una gran cantidad de glóbulos blancos, lo que sugiere un proceso inflamatorio crónico, aunque no indica una causa específica.

La resonancia magnética mostró hinchazón en la médula en L3, afectación en la zona cercana, extensión debajo del ligamento delantero y un absceso al lado de la columna con un borde más brillante y restricción en la difusión.

La tomografía computarizada definió la extensión al lado de la columna y el músculo psoas en la vista de tejidos blandos y confirmó el daño en la zona cercana con ruptura del hueso en la vista ósea. La demostración histopatológica de necrosis caseificante y

Tabla 1. Panel de laboratorio y microbiología

| Categoría              | Prueba              | Resultado                              | Unidad                    | Rango de referencia* | Interpretación                           |
|------------------------|---------------------|----------------------------------------|---------------------------|----------------------|------------------------------------------|
| Hematología            | Leucocitos          | 6,68                                   | $\times 10^3/\mu\text{L}$ | 4,0–10,0             | Dentro de rango                          |
| Hematología            | Neutrófilos         | 69,9                                   | %                         | 40–75                | Dentro de rango                          |
| Hematología            | Hemoglobina         | 8,1                                    | g/dL                      | 13–17                | Anemia                                   |
| Hematología            | Hematocrito         | 25,9                                   | %                         | 40–50                | Anemia                                   |
| Índices eritrocitarios | VCM                 | 79                                     | fL                        | 78–100               | Límite inferior                          |
| Índices eritrocitarios | CHCM                | 31,3                                   | g/dL                      | 32–36                | Disminuida;<br>hipocromía                |
| Índices eritrocitarios | HCM                 | 24,6                                   | pg                        | 25–35                | Disminuida;<br>hipocromía                |
| Hematología            | Plaquetas           | 492                                    | $\times 10^3/\mu\text{L}$ | 150–400              | Trombocitosis                            |
| Inflamación            | VSG                 | 90                                     | mm/h                      | <20                  | Elevada                                  |
| Inflamación            | Proteína C reactiva | 60,8                                   | mg/L                      | <5                   | Elevada                                  |
| Inflamación            | Procalcitonina      | 0,07                                   | ng/mL                     | <0,5                 | No sugiere infección<br>bacteriana aguda |
| Bioquímica             | Creatinina          | 0,71                                   | mg/dL                     | 0,7–1,3              | Normal                                   |
| Serologías             | VIH                 | No reactivo                            | —                         | —                    | Sin evidencia de<br>inmunosupresión      |
| Serologías             | RPR                 | No reactivo                            | —                         | —                    | Negativo                                 |
| Serologías             | HBsAg               | No reactivo                            | —                         | —                    | Negativo                                 |
| Serologías             | Anti-VHC            | No reactivo                            | —                         | —                    | Negativo                                 |
| Autoinmunidad          | ANA (cuantitativo)  | 0,1                                    | —                         | <0,8                 | Negativo                                 |
| Complemento            | C3                  | 160                                    | mg/dL                     | 90–180               | Normal                                   |
| Complemento            | C4                  | 24,7                                   | mg/dL                     | 10–40                | Normal                                   |
| Coagulación            | TP                  | 17,4                                   | Seg                       | 11–15                | Leve prolongación                        |
| Coagulación            | INR                 | 1,33                                   | —                         | 0,8–1,2              | Ligeramente elevado                      |
| Coagulación            | aPTT                | 29,9                                   | Seg                       | 25–35                | Normal                                   |
| Microbiología          | Xpert MTB/RIF       | MTB detectado;<br>rifampicina sensible | —                         | —                    | Confirmación<br>etiológica               |

VSG: Velocidad de sedimentación globular, PCR: Proteína C reactiva, ANA: Anticuerpos antinucleares, TP: Tiempo de protrombina, INR: International Normalized Ratio, aPTT: Tiempo parcial de tromboplastina activado, HBsAg: Antígeno de superficie de hepatitis B, Anti-VHC: Anticuerpos contra virus de hepatitis C, MTB: Mycobacterium tuberculosis

Valores transcritos del expediente clínico.

\*Los rangos de referencia corresponden a los intervalos establecidos por el laboratorio clínico institucional según método analítico vigente.

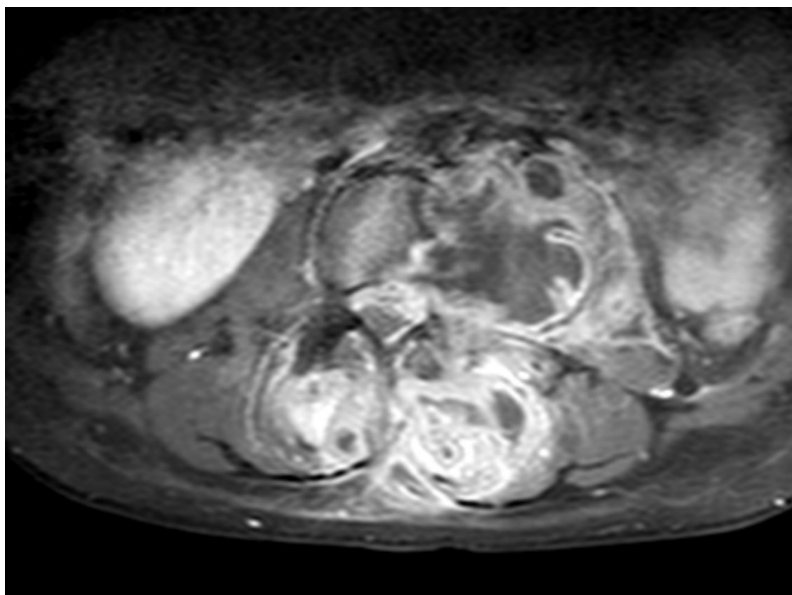
Figura 1. Resonancia magnética lumbar, plano sagital, secuencia T2/STIR



Nota: Edema medular hiperintenso centrado en L3 con compromiso del disco intervertebral contiguo e irregularidad de los platillos vertebrales, asociado a extensión inflamatoria paravertebral cráneo-caudal de L1 a L4, con compromiso de los agujeros de conjunción y del canal vertebral.

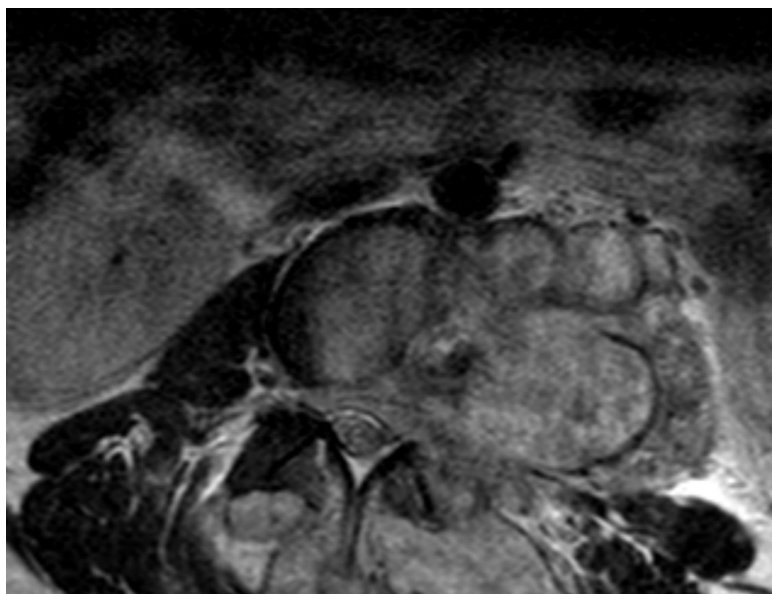
Fuente: Archivo institucional de imágenes médicas. Hospital Bautista, Managua.

Figura 2. Resonancia magnética lumbar, plano axial, secuencia T1 con supresión grasa poscontraste



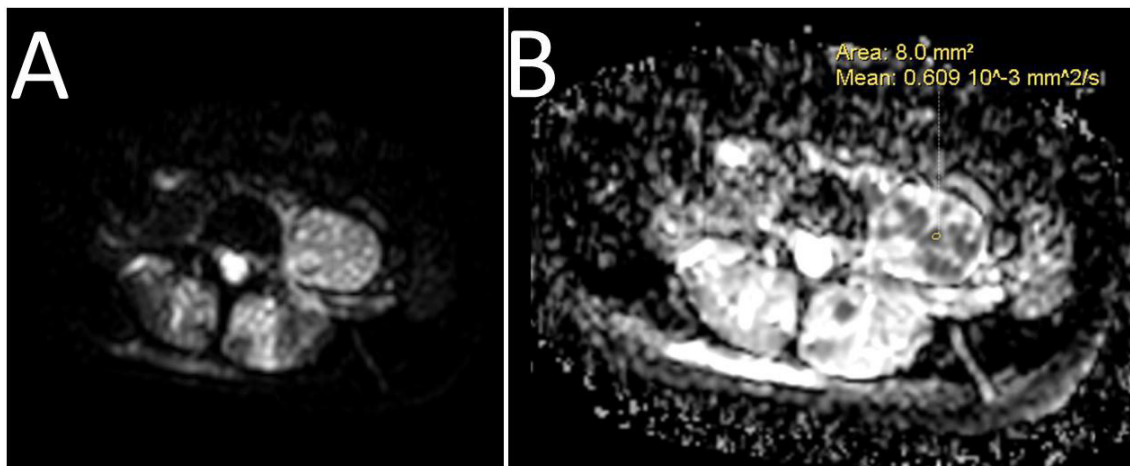
Nota: Colección paravertebral con extensión al músculo psoas izquierdo que muestra realce periférico. Fuente: Archivo institucional de imágenes médicas. Hospital Bautista, Managua.

Figura 3. Resonancia magnética lumbar, plano axial, secuencia T2.



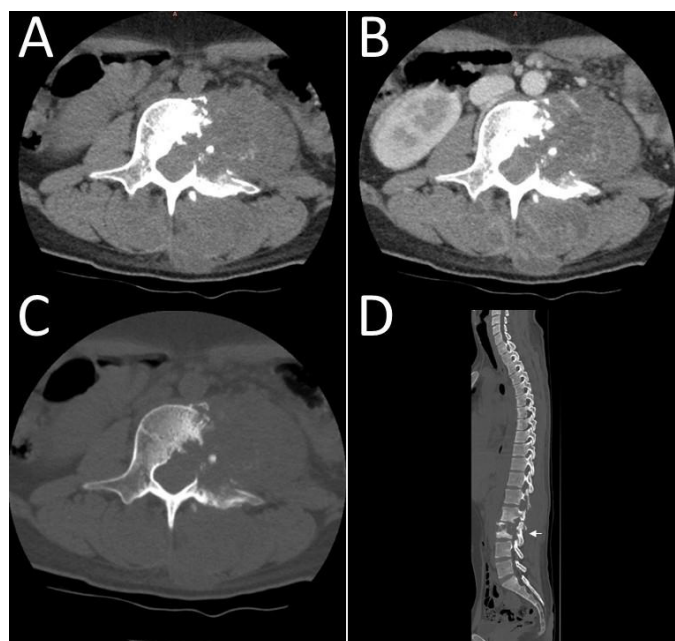
Nota: Se delimita colección paravertebral hiperintensa en T2 con extensión al músculo psoas izquierdo y componente epidural asociado, condicionando compromiso del canal vertebral y de los agujeros de conjunción. La colección presenta contornos relativamente bien definidos y múltiples islotes o nódulos internos, hallazgos sugestivos de componentes internos de absceso frío tuberculoso. Fuente: Archivo institucional de imágenes médicas. Hospital Bautista, Managua.

Figura 4. Resonancia magnética lumbar, plano axial, difusión y mapa ADC.



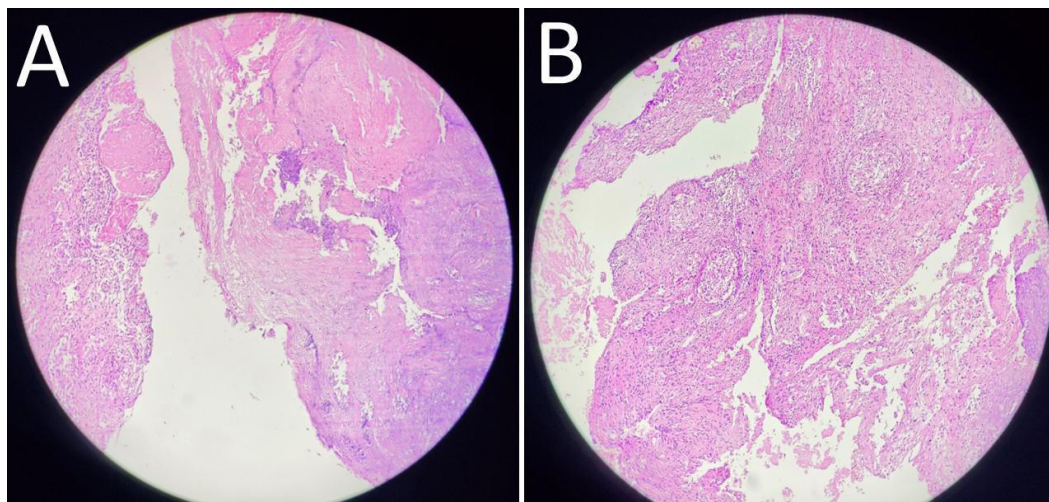
Nota: A) Imagen ponderada en difusión que muestra hiperintensidad de la colección paravertebral/psoas y del tejido óseo comprometido. B) Mapa ADC con ROI en la colección paravertebral, con ADC medio  $\approx 0,61 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ , compatible con restricción de difusión. Fuente: Archivo institucional de imágenes médicas. Hospital Bautista, Managua.

Figura 5. Tomografía computarizada de columna vertebral con énfasis en L3.



Nota: A-B) Cortes axiales en ventana de tejidos blandos, fase simple y fase arterial, que delimitan la extensión paravertebral/psoas. C) Corte axial en ventana ósea a nivel de L3, que evidencia destrucción ósea del cuerpo vertebral con extensión hacia los tejidos paravertebrales. D) Reconstrucción sagital en ventana ósea, con énfasis en L3, que muestra la lesión lítica paradiscal y la erosión de los platillos vertebrales. Fuente: Archivo institucional de imágenes médicas. Hospital Bautista, Managua.

Figura 6. Histopatología del tejido paravertebral.



Nota al pie: (A) Vista panorámica a 10× que muestra inflamación granulomatosa crónica con áreas de necrosis caseosa. (B) Imagen a 40× que evidencia granulomas bien formados asociados a necrosis caseificante. Fuente: Dr. Oscar Ruiz, Servicio de Patología, Hospital Bautista, Managua, Nicaragua.

la detección molecular de *Mycobacterium tuberculosis* mediante Xpert MTB/RIF sensible a rifampicina establecieron el diagnóstico etiológico.

De acuerdo con la literatura (Colmenero et al., 1997; Hong et al., 2009; Jain, 2010; Kubihal et al., 2021; Moon, 2014; Rivas-García et al., 2014; Tehranzadeh et al., 2007), la presencia de una lesión lítica paradiscal, la extensión subligamentaria y la formación de un absceso “frío” forman un patrón típico de la tuberculosis espinal. Sin embargo, a diferencia de muchas series que muestran relación con inmunosupresión o problemas pulmonares al mismo tiempo, en este paciente no se encontraron esos factores, lo que puede reducir la sospecha diagnóstica inicial.

El diagnóstico diferencial incluyó espondilodiscitis piógena, infección brucelar y procesos neoplásicos. La falta de fiebre, un alto nivel de leucocitos o procalcitonina, junto con el patrón paradiscal, la extensión subligamentaria

y la forma del absceso, apoyó la idea de que la causa era tuberculosa en lugar de una infección piógena. El ADC debajo de la colección paravertebral/psoas, medido mediante ROI ( $\approx 0,61 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ ), apoyó la naturaleza abscedada/inflamatoria del contenido caseoso y reforzó la utilidad de la RM funcional como complemento de la evaluación morfológica.

No obstante, como se ha descrito para DWI/ADC en tuberculosis espinal, existe solapamiento de valores de ADC entre infección y tumores hiperce. Por ello, este hallazgo no se interpretó como criterio aislado para excluir neoplasia, sino en conjunto con la RM convencional, la TC y la confirmación tisular (Palle et al., 2010). La relación entre los hallazgos clínicos, las imágenes, los estudios de tejido y los análisis moleculares ayudó a confirmar que la causa era una infección granulomatosa y a descartar un tumor como el diagnóstico principal con buena certeza. Por eso, la confirmación de tejido y molecular fue crucial para llegar al diagnóstico final.

Una limitación del reporte fue que no se registró el inicio real del tratamiento antituberculoso ni el seguimiento a largo plazo. Por lo tanto, no se pudo evaluar la curación del absceso, la recuperación del hueso, la estabilidad de la columna ni la evolución clínica posterior.

## Conclusión

En pacientes jóvenes inmunocompetentes con dolor lumbar crónico y lesión lítica paradiscal vertebral, la tuberculosis espinal debe considerarse incluso en ausencia de hallazgos pulmonares. El reconocimiento de patrones característicos en RM y TC, complementado por la evaluación funcional DWI/ADC y confirmado mediante histopatología y microbiología, permite un diagnóstico oportuno y orienta adecuadamente la toma de decisiones terapéuticas.

## Referencias

- Colmenero, J. D., Jiménez-Mejías, M. E., Sánchez-Lora, F. J., Reguera, J. M., Palomino-Nicás, J., Martos, F., García de las Heras, J., & Pachón, J. (1997). Pyogenic, tuberculous, and brucellar vertebral osteomyelitis: A descriptive and comparative study of 219 cases. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 56(12), 709–715. <https://doi.org/10.1136/ard.56.12.709>
- Ferreira, M. L., de Luca, K., GBD 2021 Low Back Pain Collaborators, Haile, L. M., Steinmetz, J. D., Culbreth, G. T., Cross, M., Kopec, J. A., Ferreira, P. H., Blyth, F. M., Buchbinder, R., Hartvigsen, J., Wu, A. M., Safiri, S., Woolf, A. D., Collins, G. S., Ong, K. L., Vollset, S. E., Smith, A. E., ... Yang, L. (2023). Global, regional, and national burden of low back pain, 1990–2020, its attributable risk factors, and projections to 2050: A systematic analysis of the Global Burden of Disease Study 2021. *The Lancet Rheumatology*, 5(6), e316–e329. [https://doi.org/10.1016/S2665-9913\(23\)00098-X](https://doi.org/10.1016/S2665-9913(23)00098-X)
- Garg, R. K., & Somvanshi, D. S. (2011). Spinal tuberculosis: A review. *The Journal of Spinal Cord Medicine*, 34(5), 440–454. <https://doi.org/10.1179/2045772311Y.00000000023>
- Hong, S. H., Choi, J. Y., Lee, J. W., Kim, N. R., Choi, J. A., Kim, J. H., & Kang, H. S. (2009). MR imaging assessment of the spine: Infection or an imitation? *Radiographics*, 29(2), 599–612. <https://doi.org/10.1148/rg.292085139>
- Jain, A. K. (2010). Tuberculosis of the spine: A comprehensive review. *Indian Journal of Orthopaedics*, 44(2), 127–136. <https://doi.org/10.4103/0019-5413.61852>
- Kubihal, V., Sharma, R., Krishna Kumar, R. G., Chandrashekhara, S. H., & Garg, R. (2021). Imaging update in spinal tuberculosis. *Journal of Clinical Orthopaedics and Trauma*, 25, 101742. <https://doi.org/10.1016/j.jcot.2021.101742>
- Moon, M. S. (2014). Tuberculosis of the spine: Current views in diagnosis and management. *Asian Spine Journal*, 8(1), 97–111. <https://doi.org/10.4184/asj.2014.8.1.97>
- Palle, L., Reddy, M. C. H. B., & Reddy, K. J. (2010). Role of magnetic resonance diffusion imaging and apparent diffusion coefficient values in the evaluation of spinal tuberculosis in Indian patients. *Indian Journal of Radiology and Imaging*, 20(4), 279–283. <https://doi.org/10.4103/0971-3026.73544>
- Rasouli, M. R., Mirkoochi, M., Vaccaro, A. R., Yarandi, K. K., & Rahimi-Movaghar, V. (2012). Spinal tuberculosis: Diagnosis and management. *Asian Spine Journal*, 6(4), 294–304. <https://doi.org/10.4184/asj.2012.6.4.294>
- Rivas-García, A., Sarria-Estrada, S., Torrents-Odin, C., Maroto, A., Pedrosa, I., & Cáceres, J. (2014). Imaging findings of

- Pott disease. *Seminars in Musculoskeletal Radiology*, 18(4), 404–419. <https://doi.org/10.1055/s-0034-1384833>
- Tehraneh, J., Wong, E., & Sadighpour, M. (2007). MR imaging of spinal infection: Patterns of disease and differential diagnosis. *American Journal of Roentgenology*, 188(4), 879–888. <https://doi.org/10.2214/AJR.06.0681>
- Tuli, S. M. (2007). Tuberculosis of the spine: A historical review. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 460, 29–38. <https://doi.org/10.1097/BLO.0b013e318065b75b>
- World Health Organization. (2025). Global tuberculosis report 2025. World Health Organization. <https://www.who.int/publications/i/item/9789240116924>