

## REPORTE DE CASO CLÍNICO

# Más allá del pulmón: presentación y diagnóstico de tuberculosis musculoesquelética. Reporte de casos

Ruth Balcázar, Delmeza Yucra, Adriana Hamai, Diana Dubinsky

Servicio de Reumatología, Sanatorio Güemes.  
Buenos Aires, Argentina

**Beyond the lung: Presentation and diagnosis of musculoskeletal tuberculosis. Case report**

### PALABRAS CLAVE

*Tuberculosis musculoesquelética, enfermedad de Poncet, espondilodiscitis, artritis, tuberculosis extrapulmonar, tuberculosis osteoarticular*

### KEYWORDS

*Musculoskeletal tuberculosis, Pott's disease, spondylodiscitis, arthritis, extrapulmonary tuberculosis, osteoarticular tuberculosis*

### CORRESPONDENCIA

Ruth Balcázar  
ruthbalcazar1207@gmail.com

### CONFLICTO DE INTERESES

Los autores no tienen conflictos de interés en esta publicación.

## RESUMEN

La tuberculosis (TBC) continúa siendo un problema de salud pública en el mundo. Diez millones de casos nuevos de TBC activa ocurren cada año a nivel mundial, de los cuales 15% corresponden a TBC extrapulmonar (EP). Aproximadamente el 1 a 3% de pacientes con TBC pulmonar y el 10 a 15% de pacientes con TBC EP presentan compromiso musculoesquelético. Existen 5 formas de presentación: espondilitis tuberculosa, artritis periférica, osteomielitis, compromiso de tejidos blandos y enfermedad de Poncet. El diagnóstico exige la detección, aislamiento e identificación de *Mycobacterium tuberculosis* excepto en la enfermedad de Poncet, pero este resultado puede variar debido a la sensibilidad y a la frecuencia de falsos negativos por las técnicas de tinción. Se describen 3 casos clínicos de tuberculosis musculoesquelética (TB ME), confirmados por biopsia y con tinción de Ziehl-Neelsen negativa.

## ABSTRACT

Tuberculosis (TB) continues to be a public health problem worldwide. Ten million new cases of active TB occur each year worldwide, of which 15% correspond to extrapulmonary (EP) TB. Approximately 1% to 3% of patients with pulmonary TB and 10% to 15% of patients with EP TB present musculoskeletal involvement. There are 5 forms of presentation: tuberculous spondylitis, peripheral arthritis, osteomyelitis, soft tissue involvement, and Poncet's disease. Diagnosis requires the detection, isolation, and identification of *Mycobacterium tuberculosis* except in Poncet's disease, but this result may vary due to the sensitivity and frequency of false negatives with staining techniques. We describe 3 clinical cases of musculoskeletal tuberculosis (MSTB), confirmed by biopsy and with negative Ziehl-Neelsen staining.

## INTRODUCCIÓN

A veces, la tuberculosis se disfraza de otra enfermedad y se esconde en lugares donde pocos la buscan: los huesos y las articulaciones. Aunque generalmente se asocia esta infección casi exclusivamente a los pulmones, el *Mycobacterium tuberculosis* puede colonizar prácticamente cualquier tejido. Cuando afecta al sistema musculoesquelético, hablamos de tuberculosis musculoesquelética, una forma extrapulmonar poco frecuente pero potencialmente devastadora.

Su presentación osteoarticular es muy variada: dolor articular o lumbar persistente, tumefacción, limitación funcional o lesiones óseas que simulan otras patologías reumatológicas o infecciosas. A ello se suma la dificultad diagnóstica, especialmente en formas paucibacilares, donde las pruebas microbiológicas pueden ser negativas, lo que retrasa el inicio del tratamiento y aumenta el riesgo de secuelas irreversibles.

En este trabajo presentamos tres casos de tuberculosis musculoesquelética con manifestaciones clínicas diferentes, todos confirmados por estudio histológico y con tinciones de Ziehl-Neelsen negativas. Cada uno de ellos subraya la importancia de mantener un alto índice de sospecha y de emplear un abordaje diagnóstico integral para no dejar pasar inadvertida esta enfermedad.

## CASO 1

Mujer de 60 años con Raynaud bifásico de 1 año de evolución. Consultó por poliartralgia asimétrica en rodilla, tobillo, codo izquierdo y ambas muñecas, asociado a registros febriles de 6 meses de evolución. Al examen físico presentaba oligoartritis en muñeca (limitación en flexo extensión y subluxación cubital izquierda), codo y rodilla izquierda. El laboratorio mostró: hematocrito: 34.6%, hemoglobina: 10.5 g/dl, leucocitos: 12900 células/mm<sup>3</sup>, neutrófilos: 66%, linfocitos: 20%, PCR: 35 mg/l, VSG: 25 mm/h, PPD: 0 mm, FAN 1/80 moteado, anti CCP, FR, anti-Scl70 y anti-centrómero negativos, Gammaglobulina: 1.51 g/dl.

El líquido sinovial de rodilla izquierda evidenció: exudado inflamatorio con regular cantidad de leucocitos polimorfonucleares, macrófagos, hematíes y material amorfo fibrinoide. Cultivos negativos.

La radiografía (Rx) de rodilla destacó: aumento de partes blandas, osteopenia, erosiones, pinzamiento femorotibial. (Figura 1). La Rx de las manos mostró: osteopenia, erosiones, pinzamiento y destrucción intracarpiana izquierda. (fig. 2a). En la resonancia magnética (RM) de mano izquierda se identificó en STIR cambio de señal en tejido óseo medular y estructuras tendinosas flexoextensoras con características de pannus. (fig. 2b).



**Figura 1.** Rx de rodillas AP. aumento de partes blandas, osteopenia, erosiones, pinzamiento femorotibial.



**Figura 2a.** Rx manos: osteopenia, erosiones, pinzamiento y destrucción intracarpiana izquierda. **Figura 2b.** Resonancia magnética (RM) de mano izquierda: en STIR cambio de señal en tejido óseo medular y estructuras tendinosas flexoextensoras con características de pannus.

El centellograma óseo mostró: vascularización incrementada en rodilla y muñeca izquierda, con acúmulos de antibiótico marcado en los registros tardíos; leve aumento en la distribución del antibiótico marcado en codo izquierdo y cadera homolateral, que impresionó como infección crónica en mencionadas zonas.

Las biopsias óseas de mano, radio, semilunar izquierdo evidenciaron: tejido óseo con inflamación granulomatosa necrotizante con necrosis caseosa y células gigantes multinucleadas de tipo Langhans. Tinción de Ziehl Neelsen (ZN) negativo. Inició tratamiento con 4 drogas, pero perdió el seguimiento de su evolución.

## CASO 2

Paciente de género masculino de 63 años con artritis reumatoide seropositiva, erosiva, de 18 años de evolución en tratamiento con metotrexato 7.5 mg/semanal, ácido fólico 5 mg/semanal y meprednisona 4 mg/día, antecedente de parasitosis diseminada 1 año después de iniciar Adalimumab. Presentó cuadro de 1 mes de síndrome constitucional con fiebre, edema y eritema en miembro superior derecho. Al examen físico presentó: celulitis en dorso de mano derecha, no sinovitis. El labo-

ratorio mostró: Hematocrito: 38% Hemoglobina: 12.7g/dl, leucocitos: 4.900 cel/mm<sup>3</sup>, VSG 53 mm/h y PCR 116 mg/L. Gammaglobulina: 1.29 g/dl, PPD: 0 mm.

La RM de mano derecha identificó: en secuencia STIR una imagen hiperintensa que correspondió a edema de músculo y tendones flexores profundos y superficiales de dedos y el flexor largo del pulgar, tejido celular subcutáneo en región volar y túnel carpiano, edema miofibrilar a nivel de músculo braquial, no edema óseo. (Figura 3).

Inició antibioticoterapia, evolucionando con progresión de flogosis local por lo que se realizó limpieza quirúrgica sin rescate en cultivos y biopsia de músculo que reportó inflamación granulomatosa gigante celular necrotizante con células gigantes tipo Langhans con ZN y PAS (-), inflamación necrotizante tipo tuberculoide.

TC tórax: Imagen nodulillar de 6 mm en LSD (crónica) con tractos densos fibrocicatrizales, opacidades micronodulillares en base pulmonar derecha, agrupación ganglionar a nivel axilar especialmente derecha. Inició 4 drogas con mejoría del cuadro, continuando en seguimiento.



Figura 3. RM de mano (STIR)

**Figura 3.** RM mano derecha: en secuencia STIR se observa imagen hiperintensa que corresponde a edema de músculo y tendones flexores profundos y superficiales de dedos y el flexor largo del pulgar, tejido celular subcutáneo en región volar y túnel carpiano, edema miofibrilar a nivel de músculo braquial, no edema óseo.

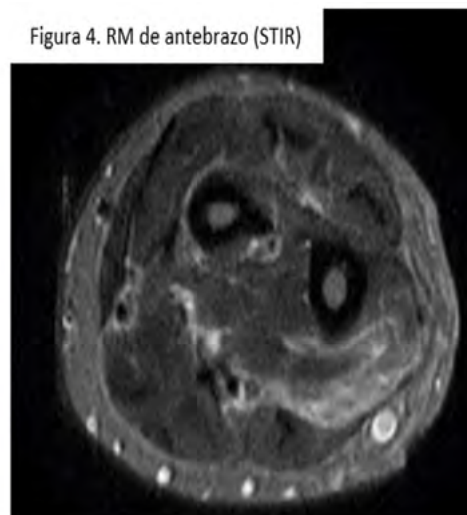


Figura 4. RM de antebrazo (STIR)

### CASO 3

Paciente de género masculino de 29 años, oriundo de Perú, radicado en Argentina desde hace 7 años. Presentó oligoartritis de 6 meses de evolución, talalgia izquierda, fiebre intermitente, pérdida de peso de 10 kg, sudoración nocturna y tos no productiva. Al examen físico se encontró: artritis en codo izquierdo con limitación a la extensión, tumefacción de carpo derecho, tobillo, entesitis aquiliana y fascitis plantar izquierda. Maniobras sacroiliacas negativas, dolor a la compresión cervical con rotación de 50°, limitación de la flexión lumbar (Schober 3cm). Onicodistrofia en manos y pies. El laboratorio mostró: hematocrito 37.8%, hemoglobina 11.5 g/dl, leucocitos 7500 células/mm<sup>3</sup>, neutrófilos 77%, linfocitos 12% plaquetas 423000, VSG 58 mm/h, PCR 89.45 mg/l, FR 9.7 UI/ML, FAN negativo, anti CCP negativo, PPD: 9mm, BAAR en esputo negativo, HIV, hepatitis B y C negativas.

La RM de tobillo izquierdo reveló una lesión hiperintensa en STIR de aspecto expansivo osteolítica con pérdida de hueso cortical hacia calcáneo, tendón de Aquiles, tejido graso preaquiliano y músculo cuadrado plantar. En la base del 4to metatarsiano se identificó incremento de líquido articular (Figura 4).

El Centellograma óseo mostró hipercaptación a nivel costal, codo, tibia y calcáneo.



**Figura 4.** RM de tobillo izquierdo: Lesión hiperintensa en STIR de aspecto expansivo osteolítica con pérdida de hueso cortical hacia calcáneo, tendón de Aquiles, tejido graso preaquiliano y músculo cuadrado plantar. En base del 4to metatarsiano incremento de líquido articular.

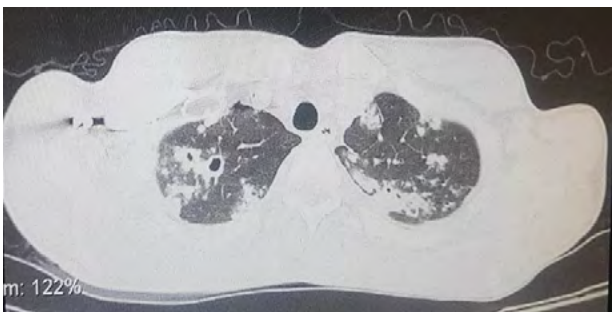
La RM de columna identificó alteración en señal de médula ósea de apófisis odontoides, C7, D1, L1, con compromiso de pedículos, apófisis espinosas, espacios neuroforaminales y partes blandas paravertebrales con hipointensidad en T1 e hiperintensidad en T2 y STIR, realzando tras gadolinio (Figura 5).



**Figura 5.** RM de columna vertebral (STIR). Alteración en señal de médula ósea de apófisis odontoides, C7, D1, L1 con compromiso de pedículos, apófisis espinosas, espacios neuroforaminales y partes blandas paravertebrales con hipointensidad en T1 e hiperintensidad en T2 y STIR, realzando tras gadolinio.

La TC Tórax reveló nodulillos múltiples bilaterales de distribución centrolobulillar que configuran patrón de árbol en brote en lóbulo medio y superiores; cavitaciones de paredes gruesas; derrame pleural derecho leve. (Figura 6).

La biopsia de calcáneo mostró material amorfo acelular, técnicas de PAS y ZN negativas.



**Figura 6.** Nodulillos múltiples bilaterales de distribución centrolobulillar que configuran patrón de árbol en brote en lóbulo medio y superiores; cavitaciones de paredes gruesas; derrame pleural derecho leve.

En la fibrobroncoscopia con lavado broncoalveolar se obtuvo BAAR positivo. La biopsia transbronquial reportó tejido pulmonar con inflamación crónica granulomatosa necrotizante, técnica ZN y PAS negativas. Inició anti-tuberculosos y en la actualidad continúa en seguimiento.

## DISCUSIÓN

La TBC continúa siendo un problema de salud pública en el mundo. De acuerdo a la OMS, diez millones de casos nuevos de TBC activa ocurren cada año a nivel mundial, de los cuales 15% corresponden a TBC extrapulmonar (EP).<sup>1</sup> En Argentina se presenta en 31.1 casos por cada 100 000 habitantes.<sup>2</sup>

Aproximadamente el 1 a 3% de pacientes con TBC pulmonar y el 10 a 15% de pacientes con TBC EP presentan compromiso musculoesquelético.

Se reconocen cinco síndromes de TB ME:<sup>3,4</sup>

**Tabla 1.** Tuberculosis musculoesquelética.

Espondilodiscitis (enfermedad de Pott)	50%
Artritis periférica	30%
Osteomielitis	2-3 %
Tenosinovitis, bursitis, dactilitis, abscesos musculares.	4%
Enfermedad de Poncet.	4%

La TBC ME es el resultado de la diseminación hematogena secundaria a una lesión pulmonar primaria o reactivación de focos sembrados primariamente del *M. tuberculosis* que alcanza la articulación, se aloja primero en la membrana sinovial produciendo congestión, engrosamiento y posteriormente invade el hueso determinando erosiones óseas y anquilosis.

**La Espondilitis tuberculosa (mal de Pott)** compromete la columna vertebral, con la formación de granuloma, afectando los segmentos torácicos inferiores y lumbares superiores, con mayor frecuencia de D8 a L3. Su incidencia es 1-2%.<sup>3</sup> La lesión es una combinación de osteomielitis y discitis que compromete la parte anterior del cuerpo vertebral adyacente a la placa subcondral y se puede diseminar al disco vertebral contiguo. Los síntomas más comunes son el síndrome constitucional y fiebre; sin embargo, en infecciones crónicas no tratadas, pueden desarrollar deformidad y

déficit neurológico por destrucción vertebral progresiva que produce dolor continuo, contractura muscular, colapso vertebral, cifosis, incapacidad para la deambulacion, compromiso neurológico con pérdida de la sensibilidad y parálisis de miembros inferiores.<sup>6</sup> La presencia de cuadriplejía o paraplejía se observa en 40% de los casos con compromiso de columna cervical y sólo en 20% cuando el compromiso es de columna dorsal o lumbar.<sup>7</sup> La afectación sacroilíaca se presenta en el 5-8% de la TBC ME. La afectación exclusiva a este nivel es rara y usualmente unilateral.

**La Artritis periférica** es típicamente monoarticular (90%), pero se pueden presentar lesiones multifocales (10-15%).<sup>8</sup> Afecta sobre todo a grandes articulaciones en la siguiente frecuencia: rodilla 31-41%, cadera 15%, codo 8-15%, esternoclavicular 11%, tobillo 7,4%, sacroilíaca 3,7- 19% y hombros 7,4%.<sup>9</sup> La oligo o poliartritis es infrecuente.

A diferencia del Mal de Pott y la coxalgia que son más caseosas y destructivas, la tuberculosis de la rodilla es frecuentemente granulomatosa y puede restituirse completamente con tratamiento antifímico. Es infrecuente la afectación de manos, tobillos, tarsos y carpos.

SM Tuli<sup>10</sup> estableció una clasificación secuencial de cinco estadios o etapas de las manifestaciones clínicas y radiológicas que presenta la artritis tuberculosa periférica:

- **Sinovitis** presentando leve limitación del movimiento articular donde se observa tumefacción de tejidos blandos y efusión sinovial. La radiografía muestra tumefacción de tejidos blandos y osteoporosis del hueso epifisario.
- **Artritis temprana** con reducción del 50% de los movimientos en todas las direcciones. La radiografía agrega al estadio anterior, la disminución del espacio articular y erosiones marginales de las epífisis óseas.
- **Artritis Avanzada** con pérdida de casi el 75% del movimiento articular. La radiología muestra marcada disminución del espacio articular y gran destrucción de las superficies de las epífisis óseas.
- **Artritis Avanzada con subluxación o luxación** de la articulación que determinan la deformidad articular.
- **Artritis Terminal y Secuelas** caracterizada por anquilosis articular.

**La enfermedad de Poncet (EP)** se caracteriza por artritis que afecta principalmente a las grandes articulaciones como rodillas, tobillos, codos y muñecas, sin afectación axial. Este tipo de artritis es reactiva, por lo que el cultivo del líquido sinovial es negativo y se resuelve semanas después de la terapia anti-tuberculosa sin tendencia a la cronicidad. Rueda et al describieron las características clínicas de 198 casos reportados con EP. Las articulaciones afectadas más comunes fueron tobillos (63.3%), rodillas (58.8%), muñecas (29.1%) y codos (23.1%). El 40% se presentó con oligoartritis, 27.6% con poliartritis y 24.6% con monoartritis.<sup>11</sup>

La patogenia de la EP no se conoce, se propone que puede ser mediada por mecanismos inmunes desencadenados después de la infección por *Mycobacterium tuberculosis* asociado a la susceptibilidad genética del huésped. Dentro de las vías inmunológicas que se han postulado para explicar la asociación entre las enfermedades reumáticas, los marcadores genéticos del complejo mayor de histocompatibilidad y las enfermedades infecciosas se incluyen: 1) el depósito de complejos inmunes (antígeno-anticuerpo) que favorece la respuesta inflamatoria; 2) la producción por la micobacteria de toxinas, que funcionan como superantígenos; 3) depósito del antígeno y retención de componentes bacterianos flogísticos dentro de la articulación; y 4) mimetismo molecular de la *Mycobacterium tuberculosis* y las proteínas de proteoglicanos de la matriz del cartílago articular.<sup>12</sup>

Se considera que al eliminar el foco infeccioso primario remiten el dolor y la inflamación articular sin dejar daño. Este elemento es parte de los criterios de diagnóstico propuestos por Rueda et al. para la EP que incluyen: 1) evidencia de tuberculosis extraarticular activa; 2) compromiso de más de una articulación, incluyendo rodillas y tobillos; 3) ausencia de compromiso axial, columna vertebral o afección sacroilíaca; 4) resultados de laboratorio inespecíficos; 5) remisión completa posterior al tratamiento antituberculoso; 6) ausencia de compromiso articular crónico; y 7) exclusión de otras enfermedades reumatológicas.<sup>11</sup>

**El compromiso de tejidos blandos** es secundario a la diseminación hematogena y raramente secundaria a inoculación directa. La tenosinovitis de la mano y de la muñeca es común. Las bursas trocantéricas y olecraneas son las más comúnmente afectadas a diferencia

de la dactilitis y abscesos musculares que no son frecuentes.<sup>13</sup> La tenosinovitis tuberculosa cursa tres estadios que suelen superponerse:

1. **Higromatoso** cursa como un exudado seroso de una vaina tendinosa de apariencia normal, aunque puede estar adelgazada o reemplazada por tejido de granulación.
2. **Serofibrinoso** se caracteriza por obliteración de la vaina por tejido fibroso y restos inflamatorios caseosos. Aparece tejido de granulación y adherencias intertendinosas que pueden ocasionar la ruptura del tendón.
3. **Fungoide** hay extensa caseificación y formación de tejido de granulación, que causan la oclusión del tendón y su vaina, con formación de abscesos fríos y fístulas.<sup>13</sup>

**La Osteomielitis** representa el 2 a 3% de TBC osteoarticular. Es observada en huesos cortos como metacarpo, metatarso y falanges. La infección empieza insidiosamente en la diáfisis con edema doloroso fusiforme que puede ser similar a una artropatía. La piel es lisa y brillante, puede abscedarse, posteriormente aparece un nuevo hueso subperióstico, dando lugar a una ampliación típica de su eje.

Se describen dos tipos de osteomielitis:

1. La TBC quística son lesiones quísticas en uno o varios huesos. Suele afectar el esqueleto apendicular, sobre todo las metáfisis de huesos tubulares, a veces en forma simétrica, generalmente no se acompañan de esclerosis, y pueden cursar con buen pronóstico.
2. La dactilitis tuberculosa es la afectación de los huesos tubulares cortos de manos y pies. Esta variedad de tuberculosis es frecuente en niños. Pueden identificarse múltiples focos óseos en 25 al 35% de los casos. La primera manifestación suele ser la tumefacción de partes blandas, que puede asociarse con periostitis de falanges, de metacarpianos y metatarsianos. Este proceso infeccioso se lo observa más frecuentemente en las falanges de las manos. Se inicia en el espacio medular, al progresar la infección expande e insufla al hueso en forma fusiforme, provocándole adelgazamiento de su corteza. Esta insuflación ósea le impresionó a Boyer en 1803 como si

estuviera observando un hueso inflado con aire, por lo que lo denominó “espina ventosa”.<sup>14</sup>

En cuanto al diagnóstico la prueba de tuberculina realizada mediante la técnica de Mantoux, puede presentar falsos negativos en las personas con alteraciones del sistema inmunitario (en personas infectadas por el VIH o que reciben terapias inmunosupresoras), en los casos de tuberculosis diseminada y en niños menores de 6 meses.<sup>15</sup>

El diagnóstico se establece por demostración en cultivo de *M. tuberculosis* o el hallazgo de granulomas caseosos en la histología (biopsia sinovial). Las tasas de cultivo positivo en líquido sinovial son del 80% y en tejido histológico 90%. Dado que la TBC ósea es una lesión paucibacilar, a menudo es difícil aislar el germen en las muestras.<sup>15,16</sup>

La prueba de ZN es la tinción más utilizada para el diagnóstico de TBC, pero tiene una sensibilidad limitada, en comparación a otras técnicas como la gota gruesa por fluorescencia (66.3% vs 86.5%), ya que requiere más de 103 bacilos por ml de esputo para una baciloscopia positiva por esta técnica.<sup>17</sup>

Dentro de las causas de falsos negativos tenemos: un frotis demasiado grueso o demasiado fino, por desprendimiento del frotis si calentamos excesivamente el porta. La falta de tiempo, la impaciencia o el cansancio del observador son las más importantes. Hay que tener en cuenta que al hacer una extensión del material en el porta para la realización de la baciloscopia se utilizan 0,01 ml. Cuando en 1 ml de esputo hay un millón de BAAR la baciloscopia es positiva mientras que si hay 10.000 BAAR sólo es positiva en el 60%.

Los estudios radiológicos articulares son inespecíficos en fases tempranas. Una radiografía de tórax normal puede encontrarse hasta en 50% de los casos, por lo que una monoartritis o lesión ósea con radiografía de tórax normal no debe excluir el diagnóstico de tuberculosis articular u ósea.

Todas las drogas antituberculosas tienen excelente penetración en articulaciones y tejidos blandos. Estudios realizados por el British Medical Research Council indican que la espondilitis tuberculosa debe ser tratada con quimioterapia combinada por 6 a 9 meses.

En caso de compromiso vertebral múltiple, lesiones cervicales o compromiso neurológico severo se recomienda quimioterapia por 9 a 12 meses. La terapia farmacológica suele ser suficiente si la destrucción vertebral tiene carácter limitado y no existe compresión de la médula. Además de la quimioterapia, muchas veces es necesario aplicar medidas ortopédicas o quirúrgicas para estabilizar la columna.<sup>18</sup>

La tuberculosis musculoesquelética representa una forma extrapulmonar infrecuente, con diagnóstico desafiante debido a su clínica inespecífica y baja carga bacilar. En los tres casos presentados, la evolución crónica y las tinciones de Ziehl-Neelsen negativas coincidieron con lo descrito en la literatura, donde la confirmación suele depender de la histología.

El retraso diagnóstico observado resalta la importancia de mantener un alto índice de sospecha ante lesiones osteoarticulares atípicas. La biopsia sigue siendo el método de elección para confirmar la enfermedad cuando las pruebas microbiológicas son negativas.

## CONCLUSIONES

Presentamos 3 casos de TB ME: artritis periférica, compromiso de tejidos blandos (tenosinovitis, fascitis, abscesos musculares), osteomielitis y espondilodiscitis (mal de Pott).

La sintomatología vaga e inicio insidioso conduce a una demora en el diagnóstico, en el manejo médico adecuado y subsecuentemente causando compromiso articular importante. Se resalta la importancia de no descartar la sospecha de tuberculosis en este tipo de manifestaciones, especialmente en casos de artritis crónica con estudios negativos, incluso en ausencia de signos de foco primario.

## REFERENCIAS

- Muradali D, Gold W, Vellend H, et al. Multifocal osteoarticular tuberculosis: report of four cases and review of management. *Clin Infectious Dis* 1993; 17: 204-9.
- Instituto Nacional de enfermedades respiratorias Emilio Coni. Situación de la tuberculosis en la república Argentina. 2006 [www.fisa.anm.aedu.ar](http://www.fisa.anm.aedu.ar)
- Malaviya AN, Kumar A, Muralidhar R, Pande I. Rheumatological manifestations of tuberculosis: a short review. *J Indian Rheumatism Association* 1994; 2: 145-148.
- Sara C, Carmela P, Rosário S, António S. Tuberculous Arthritis – Accidental self-inoculation in a health professional. *Galicia Clin* 2012;73(4):169-170.
- Dunn R, van der Horst A, Lippross S. Tuberculosis of the spine--Prospective neurological and patient reported outcome study. *Clin Neurol Neurosurg*. 2015 Jun;133:96-101. doi: 10.1016/j.clin-neuro.2015.03.015. Epub 2015 Mar 28. PMID: 25867452.
- Murray MR, Schroeder GD, Hsu WK. Granulomatous Vertebral Osteomyelitis: An Update. *J Am Acad Orthop Surg*. 2015 Sep;23(9):529-38. doi: 10.5435/JAAOS-D-13-00213. PMID: 26306806.
- Hidalgo J.A., Alangaden G. Pott (Tuberculosis Spondylitis) e medicine J. 2001; 2:1-12.
- Bodhur H, Erbay A, Bodur H, Yilmaz O, Kulacoglu S. Multifocal tuberculosis presenting with osteoarticular and breast involvement. *Ann Clin Microbiol Antimicrob* 2003; 19: 6
- Sequeira W, Co H, Block JA. Osteoarticular tuberculosis current diagnosis and treatment. *Am J Ther* 2000; 7: 393-398.
- Jain AK. Tuberculosis of the skeletal system. *Indian J Orthop*. 2016 May-Jun;50(3):337. PMID: PMC4885308.
- Rueda JC, Crepy MF, Mantilla RD. Clinical features of Poncet's disease. From the description of 198 cases found in the literature. *Clin Rheumatol*. 2013 Jul;32(7):929-35. doi: 10.1007/s10067-013-2270-y. Epub 2013 Apr 28. PMID: 23624588.
- Lugo-Zamudio GE, Yamamoto-Furusho JK, Delgado-Ochoa D, Nuñez-Farfán RM, Vargas-Alarcón G, Barbosa-Cobos RE, et al. Human leukocyte antigen typing in tuberculous rheumatism: Poncet's disease. *Int J Tuberc Lung Dis*. 2010;14:916-20.
- Sanders CJ, Schucany WG. Tuberculous tenosynovitis. *Proc (Bayl Univ Med Cent)*. 2008 Jan;21(1):71-2. doi: 10.1080/08998280.2008.11928362. PMID: 18209758; PMID: PMC2190554.
- Singhal A, Arbart A, Lanjewar A, Ranjan R. Tuberculous dactylitis: A rare manifestation of adult skeletal tuberculosis. *Indian J Tuberc*. 2005;52(4):218-219.
- J. A. Cascante, I. Pascal, V. M. Eguía, J. Hueto, Diagnosis of tuberculosis infection, *Anales Sis San Navarra vol.30 supl.2 Pamplona* 2007.

16. Dorronsoro L., Microbiology of tuberculosis, Anales Sis San Navarra vol.30 supl.2 Pamplona 2007.
17. Casal, M., & Clemente, M. J. (1990). Interés clínico del estudio comparativo de la sensibilidad de la técnica de Ziehl-Neelsen con una nueva técnica diagnóstica en tuberculosis. Archivos de de Bronconeumología, Volume 26, Issue 5,1990,Pages 192-194,ISSN 0300-2896,[https://doi.org/10.1016/S0300-2896\(15\)31601-X](https://doi.org/10.1016/S0300-2896(15)31601-X).
18. Aguado García JM. Tuberculosis y otras infecciones por micobacterias. En: Medicina Interna. Enfermedades producidas por micobacterias. Barcelona: Masson, 2002:1789-97.