

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA|  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
HOSPITAL ANTONIO LENIN FONSECA  
MANAGUA - NICARAGUA**



**Tesis para optar al título de**

**ESPECIALISTA EN ORTOPEDIA Y TRAUMATOLOGIA**

**Causa de síndrome de destrucción vertebral en pacientes ingresados al servicio de ortopedia del Hospital Antonio Lenin Fonseca en el periodo de enero 2012 a noviembre 2014.**

**Autora: Dra. Loreett Enriet Ocampo Pérez**

**Tutor: Dr. Juan Ramón Reyes Marengo.  
Especialista en Ortopedia y Traumatología  
Sub-Especialista en Columna Vertebral.**

Managua, Febrero 2015.  
**OPINIÓN DEL TUTOR**

El síndrome de destrucción vertebral es una patología muy compleja cuyas causas son múltiples. Es una afección que puede dejar en incapacidad física a una persona.

La tuberculosis espinal o Mal de Pott continua afectando a nuestra población sobre todo a los pacientes provenientes de las zonas más alejadas del país. A pesar de la existencia de un programa nacional contra la tuberculosis y de la disposición de los esquemas anti tuberculosos en los centros de atención primaria, el número de casos continúa en ascenso.

Considero que a pesar de las limitaciones existentes en nuestra unidad hospitalaria el tratamiento adecuado y oportuno en estos pacientes que presentan esta patología constituyen una prioridad para el segmento sobre todo aquellos pacientes que presentan déficit neurológico.. El presente trabajo constituye una recopilación del resultado del tratamiento de la enfermedad en los últimos tres años.

Considero que los resultados han sido muy buenos, sobre todo por la combinación del tratamiento médico y quirúrgico que nos ha permitido erradicar la infección tuberculosa y estabilizar el segmento espinal afectado, evitando así mayor daño neurológico.

La recuperación funcional a los 6 meses del procedimiento quirúrgico, fue más que satisfactoria, lo que les permitió a la mayoría de pacientes, realizar nuevamente sus actividades cotidianas sin dolor.

Deseo que el presente trabajo constituya una herramienta importante para tomar en cuenta como referencia para el mejoramiento de elementos básicos para el estudio adecuado de pacientes con síndrome de destrucción vertebral.

---

***DR. Juan Ramón Reyes Marengo  
Especialista en Ortopedia y Traumatología  
Sub-Especialista en Columna Vertebral.  
Hospital Antonio Lenin Fonseca.***

## DEDICATORIA

Dedico este trabajo a DIOS, padre todopoderoso por ser fuente de inspiración del cual emana la misericordia, la sabiduría y el amor a nuestros pacientes y que gracias a ÉL nace esta vocación de servicio a los demás.

A mi familia pilar de fortaleza y lucha en cada adversidad y de quienes he adquirido el amor a mi carrera y cada ser necesitado de salud

Finalmente dedico este estudio de forma muy especial a todos los pacientes, semilla de mi trabajo, quienes son la razón de ser de ser médico, es por ellos que debemos empeñarnos en ser cada día mejor ya que de ellos hemos aprendido que cada médico es una luz en tiempos de angustia y enfermedad

## **AGRADECIMIENTO**

Agradezco a DIOS por ser el creador de todas las cosas, por darme la vida y por ponerme en el lugar que estoy y a la virgen Santísima por estar siempre conmigo en todos los momentos de mi vida y por ser mi luz y guía espiritual.

A mi madre Mildred Pérez Chavarría quien me dio la vida, me enseñó el valor de las cosas que con esfuerzo podemos lograr quien me ha acompañado en esta larga trayectoria.

A mi padre Enrique Ocampo Hernández quien me ha brindado su apoyo incondicional a lo largo de este camino y quien me ha enseñado a ser fuerte en los momentos difíciles.

Al Dr. Juan Ramón Reyes Marengo quien me ha brindado su tiempo y sus excelentes aportes para la realización de este estudio.

A todos mis Maestros que con gran empeño y ahínco me han transmitido sus conocimientos y experiencias a lo largo de mi formación como profesional.

## **INDICE**

<b>INTRODUCCIÓN</b>	<b>1</b>
<b>ANTECEDENTES</b>	<b>2</b>
<b>JUSTIFICACIÓN</b>	<b>6</b>
<b>PROBLEMA</b>	<b>8</b>
<b>OBJETIVOS</b>	<b>9</b>
<b>MARCO TEÓRICO</b>	<b>10</b>
<b>DISEÑO METODOLÓGICO</b>	<b>44</b>
<b>OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES</b>	<b>47</b>
<b>RESULTADOS</b>	<b>54</b>
<b>DISCUSION</b>	<b>58</b>
<b>CONCLUSIONES</b>	<b>61</b>
<b>RECOMENDACIONES</b>	<b>63</b>
<b>REFERENCIAS</b>	<b>64</b>
<b>ANEXOS</b>	<b>68</b>



**DR. JUAN RAMÓN REYES MARENCO**

---

Managua, 12 de Febrero 2015

**Dra. Marisol Herrera**  
**Subdirectora Docente HEALF**  
**Su Despacho**

Por este medio le presento la investigación titulada “**causa de síndrome de destrucción vertebral en pacientes ingresados al servicio de ortopedia del hospital Antonio Lenin Fonseca en el periodo de enero 2012 a noviembre 2014**” para optar al título de especialista en Ortopedia y Traumatología, realizada por la Dra. Loreett Enriet Ocampo Pérez.

En mi carácter de tutor del Trabajo de Grado, considero que dicho trabajo reúne los requisitos suficientes para ser sometidos a la presentación pública y evaluación por parte del jurado examinador que se designe y con los requisitos y méritos suficientes para su aprobación.

Sin más a que referirme, me suscribo de usted no sin antes brindarle un cordial saludo.

---

***DR. Juan Ramón Reyes Marengo***  
***Especialista en Ortopedia y Traumatología***  
***Sub-Especialista en Columna Vertebral.***  
***Hospital Antonio Lenin Fonseca.***

## INTRODUCCION

El síndrome de destrucción vertebral es una patología con etiología múltiple caracterizada por alteraciones de la estructura y ultra estructura en el hueso de la columna vertebral, con deformidad, aumento de volumen circunvecino en uno o más cuerpos vertebrales, que se acompaña de dolor e incapacidad funcional por alteraciones mecánicas y neurológicas. Estudios recientes informan cinco causas de destrucción vertebral: infecciones bacterias por hongos, infección tuberculosa, tumores primarios (malignos y benignos), metástasis, enfermedades metabólicas (osteoporosis, enfermedad de paget)<sup>1</sup>.

Ya que la destrucción vertebral está integrada por varias patologías que llevan a inestabilidad vertebral mecánica y neurológica, los métodos diagnósticos deben incluir exámenes de laboratorio generales, estudios de electroforesis, inmunológicos, antígenos de la superficie y cultivos, así como medios diagnósticos de imagen: radiografías simples, gammagrafías , tomografía axial computarizada y resonancia magnética, con seguimiento de probabilidad diagnóstica, tiempo prolongado y alto costo para el paciente<sup>2</sup>.

En nuestro país el único centro hospitalario que valora a todo paciente con lesión a nivel de columna vertebral es el Hospital Antonio Lenin Fonseca, lo que lo convierte en una unidad de referencia nacional. No existen estadísticas que nos indique que cantidad de pacientes consultan por esta patología de gran importancia dada su relación con lesiones medulares<sup>3,4</sup>.

## ANTECEDENTES

Las lesiones destructivas de la columna vertebral incluyen un grupo heterogéneo de patologías que se pueden agrupar en dos grandes categorías, dependiendo de su etiología: procesos neoplásicos y procesos infecciosos. Ambos tipos de lesiones tienden a ser afecciones crónicas que se desarrollan conforme avanza la destrucción de las estructuras vertebrales. Esto provoca primariamente problemas biomecánicos y luego de compromiso vasculonervioso local, y tardíamente fuera de los compartimentos de la columna.

En la literatura mundial hasta ahora, la biopsia abierta constituye el estándar de referencia para el diagnóstico con un 98% de precisión<sup>12</sup>. Con técnica percutánea, se reporta con especificidades desde el 71 hasta el 100%<sup>1</sup>, sin relevancia significativa en las variaciones de la técnica, relativas al diámetro de la trefina o al método de guía imagenológica de la toma<sup>12</sup>.

El diagnóstico del conjunto de patologías que originan el SDV está en relación con datos clínicos, de gabinete, laboratorio, y hallazgos específicos para cada patología en estudios de gabinete<sup>3-15</sup>. Los estudios reportan la biopsia en general como el elemento más importante para el diagnóstico etiológico<sup>4,12</sup>. Sin embargo, Rosales et al.<sup>1</sup> reportó la utilidad de la biopsia transpedicular percutánea guiada por fluoroscopia, para el diagnóstico de SDV en 20 pacientes. En donde la edad promedio de los pacientes al momento del estudio fue de 57 años, con predominio del sexo masculino (55%); los segmentos estudiados fueron columna lumbar (70%) y torácica (30%); sin complicaciones derivadas del procedimiento en ningún paciente. A pesar que las cifras son coincidentes con gran mayoría de otras series, en este estudio se logró un diagnóstico histopatológico específico en sólo el 55% de los pacientes, lo cual lo evidencia a la Biopsia como un elemento diagnóstico poco útil<sup>16</sup>.

Con ese antecedente, en 2007 Alpizar propone una sistematización con una serie de exámenes que incluyeron estudios de laboratorio, gabinete y biopsia percutánea, para llegar al diagnóstico etiológico del SDV<sup>2</sup>. En su estudio se incluyeron 105 pacientes; en



base a las distintas patologías, plantearon una sistematización y hoja de registro de los estudios en 3 bloques: infecciones, tumores, y enfermedades metabólicas.

Como conclusión general del estudio, se encontró que se difiere en algunos resultados de sensibilidad y especificidad de los estudios diagnósticos, respecto a la literatura mundial<sup>17</sup>. Así mismo, se propone una nueva sistematización simplificada a partir de los resultados obtenidos en dicho protocolo, utilizando los estudios con mayor sensibilidad y especificidad a la vez que se pretende disminuir los costos, sin afectar e incluso mejorar la efectividad del método diagnóstico.

En la literatura anglosajona, la búsqueda de la etiología del SDV prescinde de una estandarización, y se aborda el estudio desde la sospecha diagnóstica<sup>7</sup>. Por tanto, la falta de una sistematización para el diagnóstico, deja el protocolo de estudio a criterio del médico tratante. Es en este país, que Alpízar et al.<sup>2</sup> propone un protocolo sistematizado, para llegar al diagnóstico etiológico en pacientes de primera vez que cursan con SDV.

Rosales publicó un estudio en el 2006, sobre la utilidad en la biopsia percutánea para el diagnóstico etiológico<sup>1</sup> de síndrome de destrucción vertebral. Alpízar parte del resultado obtenido: sólo en el 55% de los pacientes se obtuvo el diagnóstico histopatológico específico del SDV. Por esto, se decide la inclusión de 25 estudios de laboratorio y gabinete, incluida la biopsia, para llegar al diagnóstico. Entre los hallazgos publicados en 2007 se tuvieron algunos estudios como poco relevantes para efectos diagnósticos del SDV, teniendo con mayor sensibilidad y especificidad la Resonancia Magnética, la Tomografía Axial Computada, la Reacción en Cadena de la Polimerasa para TB, así como el Estudio Gammagráfico; motivo por el cual ellos proponen replantear esta sistematización<sup>2</sup>.

Según Alpízar et al.<sup>2</sup>, la destrucción vertebral aún prescinde de un algoritmo diagnóstico efectivo, rápido, y con menor impacto económico para el paciente. Por lo anterior, se deben lograr todos éstos objetivos con el análisis de los resultados obtenidos de la sistematización, respecto a sensibilidades y especificidades de los diversos estudios; de tal manera, que sea reproducible en otros centros hospitalarios.

Contamos con el antecedente que Rosales<sup>1</sup> encontró que la biopsia sólo tiene una efectividad del 55% para el diagnóstico etiológico del SDV, lo que nos lleva a continuar la línea de investigación propuesta. Aunque previamente se analizó la sensibilidad y especificidad de los diversos estudios de manera independiente, el estudio de Alpízar et al.<sup>2</sup> pone en evidencia sus índices diagnósticos para el estudio específico del SDV.

Para las infecciones, lo más sensible fue la Gammagrafía con un 60%. A pesar de la baja sensibilidad de los laboratorios y la Resonancia Magnética (25 y 14.3% respectivamente), la especificidad de éstas (100 y 98.1%) fue similar a la de la Gammagrafía, del 94.3%. El valor predictivo positivo mayor fue para el laboratorio con un 100%, seguido de la Gammagrafía con un 66.6%; las mayores exactitudes correspondieron al laboratorio y la Resonancia Magnética con un 93 y 91.5%.

En infecciones granulomatosas, los laboratorios tuvieron una sensibilidad del 69.2%, la Resonancia Magnética y la Gammagrafía tuvieron una baja sensibilidad (18.2 y 38.5% respectivamente); sin embargo, todas ellas resultaron con una especificidad y valor predictivo positivo del 100%; su exactitud fue de 90.6, 88.1 y 87% respectivamente.

En lo respectivo al diagnóstico del mieloma múltiple, los laboratorios tuvieron una sensibilidad de 44.4%, Resonancia Magnética de 12.5% y Gammagrafía de 42.9%; las especificidades fueron del 100, 98.1 y 96.4% respectivamente. Los laboratorios alcanzaron un valor predictivo positivo del 100%; y la exactitud de las pruebas fue de 88.3% para los mismos, contra 90.4% de Resonancia Magnética y Gammagrafía.

Para los tumores primarios, el más sensible fue la Resonancia Magnética con un 54.5%; los laboratorios no fueron sensibles. La mayor especificidad, sin embargo, corresponde con un 100% a éstos últimos, seguido de la Gammagrafía con un 94.3%. El valor predictivo positivo mayor fue de 66.6% de la Resonancia Magnética; la mayor exactitud correspondió a los laboratorios con 88.3%, seguido de la Resonancia Magnética con un 86.8%.

En los tumores secundarios, la Gammagrafía fue el estudio más sensible con un 75%. Sin embargo, los laboratorios fueron los más específicos con un 100%; seguido de la Resonancia Magnética con un 98.2% y la Gammagrafía con un 96.6%. El valor predictivo

positivo mayor correspondió a la Tomografía Axial Computada con un 100%. La mayor exactitud fue para la Tomografía Axial Computada con un 96.4%; sin embargo, fue en este rubro donde la Resonancia Magnética y la Gammagrafía obtuvieron valores muy cercanos, con un 95 y 95.2% respectivamente.

En base a los hallazgos de Alpízar et al.<sup>2</sup>, se toman en cuenta los 10 estudios de su sistematización previa, de los cuales se encontró mayor utilidad para el diagnóstico del SDV<sup>2</sup>, que son; Biometría Hemática; Química Sanguínea; Tiempos de Coagulación; Examen General de Orina; Proteína de Bence-Jones; Serología para VIH; Reacción en Cadena de la Polimerasa para Tuberculosis (PCR); Rayos X simples y Lateral de Cráneo; Resonancia Magnética; Gammagrafía; Biopsia.

## JUSTIFICACIÓN

El síndrome de destrucción vertebral es una patología que se presenta frecuentemente en el servicio de ortopedia en nuestra unidad de salud ya que es la unidad de referencia nacional para el manejo de patologías de columna vertebral.

Un diagnóstico preciso debe de basarse en una metodología objetiva y eficaz, la cual debe iniciar con la elaboración de un diagnóstico topográfico, pasar por un diagnóstico sindrómico y llegar a un diagnóstico etiológico, sin olvidar que la medicina no es una ciencia exacta, por lo que nunca debemos olvidar que tenemos que hacer un último diagnóstico diferencial. La patología de la columna no puede ser la excepción de esta regla, por lo que se es imperativo tener un pensamiento crítico y ordenado. Esto puede lograrse mediante una estrategia diagnóstica a la cual se le denomine «síndrome de destrucción vertebral».

Éste se define como una patología de etiología múltiple, caracterizada por alteraciones en la anatomía de la columna vertebral, específicamente con deformidad y aumento de volumen circunvecino en uno o más cuerpos vertebrales; se acompaña de dolor e incapacidad funcional por alteraciones mecánicas y neurológicas, teniendo como posibles causas a las patologías infecciosas, tumorales y metabólicas. Estas patologías poseen características comunes entre sí; sin embargo, para la identificación del síndrome es necesario considerar las singularidades que estas morbilidades comparten, a fin de realizar un proceso que permita la sistematización en el abordaje; de esta manera podría optimizarse el tiempo entre la identificación de la patología y el inicio del tratamiento pertinente, además de proponer la detección de los estudios de gabinete más sensibles y específicos para cada entidad nosológica, conociendo su valor predictivo positivo.

En este estudio es meritorio conocer las características socio demográficas de los pacientes diagnosticados y atendidos por síndrome de destrucción vertebral tomando en cuenta la etiología de la misma así como su manejo. Esto nos dará una visión de la dimensión de este problema el cual es de gran importancia clínica dado que tiene

estrecha relación con lesiones medulares que pueden ser incapacitantes para pacientes con esta patología.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

¿Cuál es la causa de síndrome de destrucción vertebral en pacientes ingresados al servicio de ortopedia del hospital Antonio Lenin Fonseca en el periodo comprendido de enero 2012 a noviembre 2014?

## **OBJETIVOS**

### **Objetivo General:**

- ❖ Conocer la causa de síndrome de destrucción vertebral en pacientes ingresados al servicio de ortopedia del hospital Antonio Lenin Fonseca en el periodo de enero 2012 a noviembre 2014.

### **Objetivos Específicos:**

- ❖ Describir las características sociodemográficas de los pacientes diagnosticados con síndrome de destrucción vertebral.
- ❖ Identificar exámenes de laboratorio y estudios imagenológicos que se envían en pacientes con dicha patología.
- ❖ Conocer el resultado de las biopsias realizadas a los pacientes con síndrome de destrucción vertebral.
- ❖ Determinar el manejo terapéutico de los pacientes con síndrome de destrucción vertebral según etiología
- ❖ Determinar la incidencia del síndrome de destrucción vertebral, según segmento espinal afectado.
- ❖ Determinar el tiempo quirúrgico y días de hospitalización en los pacientes con síndrome de destrucción vertebral.
- ❖ Determinar la recuperación funcional en los pacientes con síndrome de destrucción vertebral.

## **MARCO TEÓRICO.**

La columna vertebral, raquis o espina dorsal es una compleja estructura osteofibrocartilaginosa y articulada, en la parte dorsal del torso, que funciona principalmente como elemento de sostén, recubrimiento y protección de la médula espinal y es uno de los factores que ayudan a mantener el centro de gravedad de algunos animales: los vertebrados. Consta de 33 piezas óseas que constituyen la columna vertebral, denominadas vértebras las cuales están conformadas de tal forma que permiten la flexibilidad, estabilidad y amortiguación de los impactos durante la moción normal del organismo.

### Columna vertebral

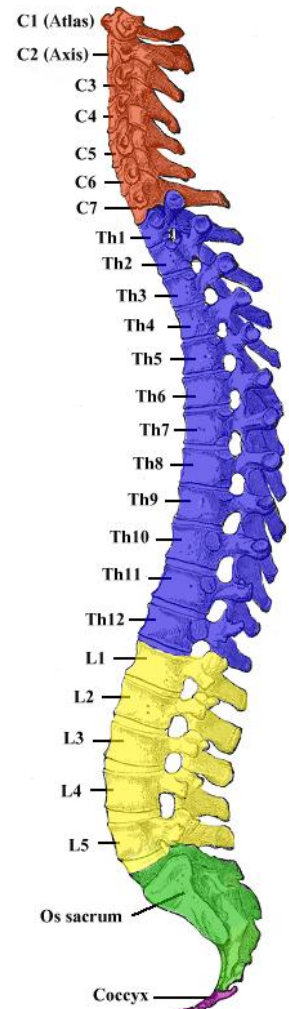
La columna vertebral, formada por la superposición de vértebras, se extiende desde la base del cráneo hasta la pelvis. Ocupa la línea media y la parte posterior del tronco y está constituida por treinta y tres vértebras dividiéndose:

- ✓ [Región cervical](#) (7 vértebras, C1-C7)
- ✓ [Región torácica](#) (12 vértebras, T1-T12)
- ✓ [Región lumbar](#) (5 vértebras, L1-L5)
- ✓ [Región sacra](#) (5 vértebras, S1-S5)
- ✓ [Región coxígea](#) (4 vértebras, inconstantes)<sup>2</sup>

Cada región tiene una serie de características propias, las cuales se van superponiendo en aquellas vértebras cercanas a la otra zona (como por ejemplo C7, T12 o L5).

### **Funciones**

Las funciones de la columna vertebral son varias, principalmente interviene como elemento de sostén estático y dinámico, proporciona protección a la [médula espinal](#) recubriéndola, y es uno de los factores que ayudan a mantener el [centro de gravedad](#) de los [vertebrados](#).<sup>3</sup>





La columna vertebral es la estructura principal de soporte del [esqueleto](#) que protege la médula espinal y permite al ser humano desplazarse en posición “de pie”, sin perder el equilibrio. La columna vertebral está formada por siete [vértebras cervicales](#), doce [vértebras torácicas](#) o [vértebras dorsales](#), cinco [vértebras lumbares](#) inferiores soldadas al [sacro](#), y tres a cinco vértebras soldadas a la “cola” o [cóccix](#). Entre las vértebras también se encuentran unos tejidos llamados [discos intervertebrales](#) que le dan mayor flexibilidad.

### **Síndrome de destrucción vertebral**

El síndrome de destrucción vertebral se define como el conjunto de patologías que afectan la integridad estructural y modifican la arquitectura normal de la vértebra produciendo inestabilidad raquídea y déficit neurológico. Sus causas pueden ser infecciosas (piógenas o no piógenas), tumorales o traumáticas, neoplásicas y metabólicas.

#### Infecciones piógenas

Entre el 2% y el 7% de todos los casos de osteomielitis afectan el esqueleto axial:

La columna lumbar es el área más frecuente, seguida por las vértebras cervicales. La espondilitis cervical puede progresar hacia el área anterior y puede causar abscesos retro faríngeos o mediastinitis. La espondilitis torácica también puede causar mediastinitis, empiema y pericarditis, mientras que la lumbar puede provocar peritonitis y abscesos subdiafragmáticos. El compromiso de las apófisis, pedículos y láminas vertebrales es infrecuente (3% al 12%) y, cuando ocurre se debería sospechar la presencia de tuberculosis. Los hombres son afectados con más frecuencia que a las mujeres, a razón de 1.5:1 a 3:1. Se pueden observar dos picos de incidencia: uno en la quinta década de la vida y otro, menos acentuado, en la segunda.

Bacterias, hongos y parásitos pueden causar infecciones raquídeas. *Staphylococcus Aureus* representa aproximadamente el 60% y las enterobacterias, el 30%. *Salmonella* (con anemia de células falciformes), *Klebsiella*, *Pseudomonas* y *Serratia* son otros microorganismos frecuentes. *Staphylococcus Aureus* produce diversas enzimas como la hialuronidasa y se postula que esta enzima proteolítica provoca la lisis del disco

intervertebral. La fuente puede provenir de infecciones del tracto urinario, pulmonares, pelvianas, cutáneas, inyecciones intravenosas con agujas contaminadas y, raramente, celulitis, fascitis, abscesos subcutáneos o piomiositis. Los factores predisponentes incluyen diabetes mellitus, insuficiencia renal crónica, inmunocompromiso por SIDA o quimioterapia, envejecimiento, tabaquismo y adicción a drogas endovenosas.

Los patógenos llegan a la columna a través de dos rutas diferentes: la hematógica y la no hematógica.

La inoculación no hematógica se produce por procedimientos intervencionistas o quirúrgicos, traumatismos penetrantes, infecciones contiguas e inoculación directa. El compromiso de las apófisis, pedículos y láminas vertebrales es infrecuente y, cuando sucede, debe hacer sospechar tuberculosis. Sin embargo, esta regla general no se aplica en casos de inoculación directa.

Según el sitio, la extensión y el grado del compromiso histopatológico los síntomas y el déficit neurológico pueden ser variables. En el momento de la presentación inicial, el paciente puede quejarse de lumbalgia persistente con una duración de meses o años, malestar general, fiebre, anorexia, rigidez de columna y dolor a la palpación. El movimiento agrava el dolor y el reposo lo hace disminuir. Puede existir el antecedente de una infección previa en cualquier órgano. Los signos de compresión de las raíces nerviosas con radiculopatías, meningitis u otros déficit neurológicos como debilidad de los miembros inferiores, pérdida de los reflejos o paraplejía pueden también aparecer con la diseminación de la infección hacia el espacio epidural. La compresión debida al aplastamiento de los cuerpos vertebrales o a tejido epidural inflamatorio y deterioro vascular puede ser otro de los síntomas causados por la espondilitis cervical con absceso retrofaríngeo. Una infección no tratada puede provocar deformidad significativa de la columna y déficit neurológico grave, particularmente paraplejía o tetraplejía. La mortalidad varía entre 18% y 31%.

## **DIAGNOSTICO**

## **Pruebas de laboratorio**

Los hallazgos de laboratorio pueden variar de acuerdo con el grado y el agente causal y con frecuencia se hallan valores elevados de eritrosedimentación, recuento de glóbulos blancos y de proteína c- reactiva. También se pueden encontrar valores normales. No es infrecuente que los hemocultivos o los cultivos de las muestras de biopsia sean negativos, y en tal caso el cuadro clínico y los hallazgos de las imágenes se convierten en lo más importante para el diagnóstico y la determinación del tratamiento con seguimiento estricto y monitoreo de la respuesta a terapia. La prolactina es un nuevo marcador de infección bacteriana altamente específico y sensible. Permite diferenciar infecciones bacterianas severas de infecciones virales o cualquier otra patología no bacteriana que dispare la respuesta inflamatoria sistémica.

La llamada regla del 50% establece que el 50% de los pacientes tiene más de 50 años la fiebre está presente en el 50% de los casos, el recuento de glóbulos blancos es normal en el 50%, *S. Aureus* es el agente causal en más de 50%, la columna lumbar está afectada en el 50% y los síntomas están presentes durante más de tres meses en el 50% de los casos.

## **Estudios de imágenes**

Las radiografías simples son habitualmente el estudio inicial por imágenes, pero su especificidad y sensibilidad son muy bajas. Generalmente no muestran hallazgos precoces y los resultados negativos no excluyen la presencia de infección. El signo radiológico más temprano es la pérdida de definición e irregularidad en la placa vertebral que generalmente comienza a nivel anterosuperior y tiene lugar entre las 2 y las 8 semanas. Esta irregularidad continúa con un incremento inicial que solo se demuestra en pocas instancias, y luego con una disminución en la altura del disco. El desarrollo gradual de osteólisis causa que la placa vertebral tenga escasa definición. La erosión cortical en ambos lados del disco estrechado y las masas paraespinales asociadas son las características de las infecciones piógenas. En etapas más tardías, se pueden observar cambios reactivos con esclerosis, neoformación ósea con osteofitos, deformidades cifóticas y anquilosis.

El centellograma óseo en tres fases con tecnecio 99m metilendifosfonato (Tc-99m-MDP) es sensible (87% a 98%) y específico (91% a 100%) para la detección de infección, pero en pacientes con patologías óseas subyacentes, la especificidad de esta técnica se reduce. El citrato de galio-67 es de utilidad para la detección de infecciones óseas y de los tejidos blandos que rodean los huesos. Cuando se lo utiliza en combinación con el centellograma con Tc-99m-MDP aumenta la especificidad del diagnóstico. El centellograma con Tc-99m-MDP muestra actividad hasta que se lleva a cabo la curación completa y puede mostrarla luego de que la infección se haya vuelto quiescente debido a su sensibilidad para la remodelación y reparación óseas. Las imágenes con galio -67 pueden ser una mejor herramienta para el seguimiento de los procesos infecciosos y para la respuesta al tratamiento ya que es menos sensible para detectar remodelación ósea y aporta un grado más exacto de la actividad de la infección.

La sensibilidad de la tomografía computarizada (TC) es más alta pero carece de especificidad. No es una modalidad diagnóstica primaria y es menos útil que las imágenes por resonancia magnética (IRM). Se puede perder el compromiso epidural debido a los artefactos del haz, en especial en la región cervicotorácica. Aporta detalles finos del hueso, la cantidad de tejido óseo con calcio y también demuestra la fragmentación lítica y la erosión cortical, esclerosis, hipodensidad del disco, el grado de compromiso del canal secundario a la fragmentación ósea, la infiltración de los tejidos blandos y la presencia de gas dentro del disco.

Las IRM son sensibles, específicas y precisas (96%, 94% y 92% respectivamente) y son el método de elección para la espondilitis. El incremento en el contenido de agua extracelular y la producción de exudados que contienen glóbulos blancos, fibrina dentro de la medula vertebral (una manifestación de la reacción inflamatoria y de cambios isquémicos asociados) la estimación reactiva de la medula ósea son los responsables de las señales anormales en la infección. Para las imágenes con ponderación en T1, se prefiere la técnica de spin-echo. Los signos típicos y específicos de infección en esta ponderación son las áreas de baja señal del cuerpo vertebral, la pérdida de definición de los platos vertebrales y la interrupción y la destrucción de los márgenes corticales. Estos

signos son más confiables con las imágenes en esta ponderación. Las áreas afectadas del cuerpo vertebral y del disco con intensidad de señal elevada es típica en las imágenes con ponderación en T2. Por el contrario, en los niños se observa disminución de la señal en T2 en el disco comprometido.

El signo más temprano del proceso infeccioso en los adultos es la alteración de la señal medular en las imágenes ponderadas en T1 y T2. La pérdida de definición de la placa vertebral de una única vertebra se hace más marcada con el correr del tiempo. El proceso infeccioso puede progresar por debajo de los ligamentos o a través del disco con cambios en las señales en las imágenes T1 y T2 pre contraste y con realce posterior en las imágenes T1 si el proceso no se trata. La etapa siguiente es la apariencia clásica de pérdida de la continuidad cortical de las placas vertebrales adyacente y destrucción progresiva del cuerpo vertebral junto con la infiltración de los tejidos blandos. Este proceso puede extenderse hacia la región posterior dentro del espacio epidural o en forma lateral dentro del área paraespinal. La extensión del tejido blando puede definirse mucho mejor en las imágenes pos contraste.

La esclerosis es más frecuente en la espondilitis piógena que en la tuberculosis aunque en esta última es lo suficientemente frecuente como para no permitir la diferenciación entre las dos entidades.

La osteomielitis piógena de la primera y al segunda vértebra cervical es rara pero de importancia clínica, ya que puede provocar inestabilidad cervical debido a la lisis del ligamento transversal.

El resultado del tratamiento está influido por el tipo de infección y por el grado del compromiso neurológico antes de comenzar la terapia. Existe un alejamiento de la intervención quirúrgica hacia el tratamiento conservador, el drenaje percutáneo, o ambos. En consecuencia, es necesario y de su importancia controlar la respuesta a la terapéutica, en particular en los pacientes inmunosuprimidos. La discitis de los niños puede tratarse con antimicrobianos y con reposo en cama.

## **MAL DE POTT**

El mal de Pott o espondilodiscitis tuberculosa, término de origen francófono, que indica la localización anatomopatológica de la lesión, o la tuberculosis espinal, según la terminología anglosajona, constituye la localización más frecuente de la infección tuberculosa del Aparato Locomotor. Esta incidencia representa el 50% del total.<sup>5,12,42</sup>

Después de unos años de regresión de la infección tuberculosa se está asistiendo a una reaparición rápida de la enfermedad ligada al SIDA. Estudios realizados por Barnes y Barrows<sup>6</sup> en EE. UU. Indican que el 70% de pacientes con tuberculosis son portadores del VIH y que cierto tipo de poblaciones y en determinadas localizaciones geográficas americanas la incidencia de enfermedad tuberculosa es de 169 casos por 100.000 habitantes, cifra similar a la incidencia de los países africanos subsaharianos. Este incremento espectacular lo estamos apreciando también en nuestro país. Esta ligazón entre infección tuberculosa y SIDA ha dado lugar a que en asociación con mutaciones genéticas producidas en las Mycobacterias<sup>8,21,40</sup> aparezcan hoy día tuberculosis osteoarticular producida por otros gérmenes que no son el Mycobacterium tuberculosis y con grandes dificultades para el tratamiento médico por ser resistentes a los fármacos utilizados habitualmente.<sup>40</sup>

### **Etiología**

El agente etiológico clásico es el Mycobacterium tuberculosis, descubierto por Koch en 1882. Actualmente otros tipos de Mycobacterias, normalmente no agresivas, pueden hacerse patógenas por mutaciones genéticas y producir infecciones en pacientes inmunodeprimidos.<sup>21,29</sup> Como se ha podido comprobar en nuestro medio, las Mycobacterias, más usualmente patógenas, aparte del M. tuberculosis, son la Mycobacterium avium intracelularis (MAI) y con menor incidencia el Mycobacterium kansasii. Estos datos coinciden con lo publicado por otros autores que dan unas cifras de incidencia entre el 10 y el 60% de MAI para los pacientes inmunodeprimidos.<sup>29</sup>

La puerta de entrada del bacilo a la columna vertebral es fundamentalmente la vía hematógena a través de los vasos arteriales<sup>19,41,42</sup> y por ello la localización de la lesión inicial es siempre la zona más irrigada de la vértebra, o sea, la región metafiso-epifisiaria.

Se admitía clásicamente una posible vía de entrada linfática metastásica con origen en procesos infecciosos localizados en vísceras vecinas, pero esta posibilidad parece más teórica que real. Hoy día tampoco se considera válida la puerta de entrada venosa a través del plexo de Batson. Lo que sí debe considerarse como un dato relevante de la espondilodiscitis tuberculosa es la coexistencia de infección en órganos viscerales o en otras zonas del Aparato Locomotor, bien en fase evolutiva o cicatricial.

### **Frecuencia y edad**

El porcentaje de mal de Pott dentro de la incidencia total de tuberculosis del Aparato Locomotor es del 50% del total.<sup>5,12,42</sup> En nuestra propia experiencia la rareza actual de la coxitis tuberculosa del niño que se veía hace 30 años ha hecho que las localizaciones vertebrales asciendan a este alto porcentaje. En nuestro medio la tuberculosis osteoarticular es la tercera localización más frecuente después de la infección pulmonar. El paso de los años ha cambiado la incidencia de este proceso según la edad. Se puede decir actualmente que el mal de Pott es una enfermedad del adulto, siendo cada vez más frecuentes los casos detectados en edades superiores a los 60 años.<sup>12,13,31,42</sup> Sin embargo, en las publicaciones de autores de países subdesarrollados o del tercer mundo los casos infantiles o de adolescentes tienen una alta incidencia que se atribuye a las deficitarias condiciones higiénico-sanitarias y a que no existen campañas de vacunación generalizada.<sup>1,15,27,30,39</sup> Dentro de la columna vertebral la localización más frecuente de la enfermedad es la zona comprendida entre T10 y L4.<sup>42</sup>

### **Anatomía patológica**

El mal de Pott evoluciona en distintas fases. Hay dos hechos distorsionadores de este proceso, el primero es la presencia de la enfermedad en pacientes inmunodeprimidos, en los que la alteración de los linfocitos T impide la formación de anticuerpos, lo que condiciona la aparición de formas graves difusas con fases destructivas importantes que no evolucionan hacia la fase reparativa. El segundo hecho es la eficacia actual de los tratamientos médicos, con una combinación de fármacos que condicionan una rápida curación del foco con desaparición del germen casual. Por ello muchas veces la fase reparativa con anquilosis ósea no llega a producirse en su totalidad.

Clásicamente las tres fases del proceso desde el punto de vista lesional son: a) fase de comienzo; b) fase de destrucción, y c) fase reparativa.

a) fase de comienzo. La lesión inicial puede adoptar dos tipos atendiendo a su extensión: 1) forma difusa: se denomina así cuando la infección abarca varios cuerpos vertebrales y produce abundante supuración. Es una forma afortunadamente rara y muy grave (Fig. 1), y 2) forma localizada: más frecuente. Se caracteriza por la existencia de una geoda que se abre paso hacia el platillo vertebral dando una imagen parecida a una caries (Fig. 2). La coexistencia de pinzamiento discal, signo precoz de diagnóstico, se explica por la penetración del disco en la esponjosa vertebral, a pesar de la integridad inicial del mismo; b) fase de destrucción. La geoda inicial localizada en el cuerpo evoluciona hacia la destrucción del mismo, quedando éste reducido a una mera cáscara cortical rellena en su interior de fungosidades, caseum y secuestros óseos. Esta desestructuración del cuerpo vertebral origina el hundimiento y colapso del mismo y da lugar a las deformidades mecánicas de la columna, y c) fase reparativa. Se caracteriza por la involución del proceso y la cicatrización y reparación del foco tuberculoso, que llega a producir una anquilosis ósea con puentes de tejido óseo intervertebral. No es frecuente la anquilosis ósea completa, y a veces persisten junto a los puentes óseos lesiones fibrosas cicatriciales (Fig. 3).



**Figura 1.** Forma difusa de mal de Pott.



**Figura 2.** Caries vertebral.





**Figura 3.** Anquilosis ósea incompleta tras curación.

En cuanto a las lesiones microscópicas, la infección tuberculosa tiene una lesión típica, que es la inflamación crónica granulomatosa.<sup>26</sup> La característica fundamental de estos granulomas es la existencia de una zona de necrosis central de tipo caseoso, en torno a la cual se dispone una corona de células epiteloideas y la presencia de células gigantes multinucleadas. En la periferia de la lesión se aprecia la existencia de un entorno linfocitario.

Los abscesos fríos tuberculosos son típicos del mal de Pott; su presencia puede a veces ser un dato crucial en el diagnóstico. Contienen un pus espeso donde se puede encontrar el bacilo de Koch. La virulencia clásica de estos abscesos ha disminuido con los tratamientos específicos utilizados actualmente. Una característica típica es su capacidad migratoria, que varía según la topografía de la lesión. Debe tenerse en cuenta que esta capacidad de migración del absceso no es sólo a través de las vías clásicas, que han hecho conocer también a este tipo de abscesos con el nombre de osifluentes, sino que se debe también tener muy presente la posible migración posterior del mismo. Ésta puede hacerse bien con integridad del ligamento vertebral común posterior y producir, por tanto, un puro efecto compresivo sobre el canal medular, en el que también puede influir la cifosis producida por la destrucción del cuerpo. Otras veces el problema es más grave, pues la posible rotura del ligamento pone en contacto las meninges con el pus, produciéndose una paquimeningitis o una mielitis infecciosa, lo que ensombrece el

pronóstico de las lesiones neurológicas. No se deben desdeñar tampoco la asociación de lesiones vasculares acompañantes que da lugar a fenómenos isquémicos en la médula de carácter irreversible.

Los sitios habituales de migración del absceso frío varían, como decíamos anteriormente, según la topografía de la lesión, siendo las localizaciones más usuales las siguientes: a) en lesiones localizadas en C1-C2, el llamado mal de Pott suboccipital, la emigración típica es hacia la retrofaringe; b) en la región cervicodorsal, desde C3 a T3, pueden emigrar hacia la vaina del músculo largo del cuello o bien aparecer en la fosa supraclavicular con una localización pre o retroesternocleidomastoideo; c) en la región torácica lo normal es que se produzca el despegamiento del ligamento vertebral anterior y den lugar a una imagen radiográfica típica llamada el «nido de golondrinas» (Fig. 4). Menos habitualmente emigran a través de un espacio intercostal y a veces en las vértebras torácicas bajas pueden emigrar a través de la arcada del cuadrado lumbar, y d) en la región lumbar lo clásico es el descenso del absceso a través de la vaina del músculo psoas, pudiendo aparecer subcutáneo, bien en la región inguinal o trocantérea.



**Figura 4.** Absceso en zona torácica en «nido de golondrinas».

### **Sintomatología y exploración clínica**

En las formas localizadas el dolor suele estar presente siempre, pero al comienzo suele ser discreto y de características mecánicas, pudiendo evolucionar posteriormente a un

dolor de tipo inflamatorio. Se investigará cuidadosamente la existencia de radiculalgias, contracturas musculares, deformidades y la presencia de signos deficitarios neurológicos. La alteración biológica del paciente suele ser al inicio muy discreta, pudiendo existir una febrícula persistente. En las formas difusas la afectación biológica del enfermo es mucho más manifiesta y la sintomatología derivada de la infección del raquis bastante más acusada. La inespecificidad y discreción de la sintomatología hacen que el diagnóstico no suela hacerse precozmente, excepto en las graves formas difusas que se acompañan de un inicio de enfermedad con importante afectación o en aquellos casos en que los antecedentes del paciente orienten hacia este diagnóstico.

Lo fundamental en la exploración clínica del paciente es la localización topográfica del dolor y la detección de signos reflejos, como la contractura muscular, que puede ser muy evidente en los niños. Se debe investigar la existencia de actitudes viciosas, como tortícolis en las localizaciones cervicales y escoliosis antiálgicas en las localizaciones torácicas y lumbares. Es fundamental detectar la presencia de una deformidad cifótica por leve que ésta sea. En nuestra experiencia con relativa frecuencia hemos objetivado abscesos fríos, que lógicamente deben buscarse en las localizaciones habituales. Es importante el realizar un cuidadoso examen neurológico del paciente buscando la existencia de déficit sensitivos o motores, la presencia de trastornos esfinterianos o si está presente el signo de Babinsky, que determinaría un mal pronóstico del caso, porque indica una afectación de haces piramidales medulares. Lógicamente, además, debe hacerse una exploración general del paciente por órganos y aparatos para determinar el estado de los mismos.

### **Exámenes complementarios**

Los exámenes isotópicos permiten un diagnóstico precoz, pero tienen la dificultad de que éste es solamente orientativo y en modo alguno específico de la tuberculosis.<sup>24</sup> La ventaja de la escintigrafía es la precocidad del diagnóstico y la posibilidad de detectar

todas las posibles localizaciones infecciosas localizadas en la columna vertebral o en otras zonas del Aparato Locomotor.

A pesar de todas las adquisiciones tecnológicas de los métodos de diagnóstico por la imagen se puede afirmar que la radiología convencional conserva todo su valor en el diagnóstico del mal de Pott.<sup>35,42</sup> Deben realizarse radiografías simples en varias proyecciones y en caso necesario ampliar el estudio con topografías de la zona sospechosa. Mediante las radiografías, ante una espondilodiscitis tuberculosa, podemos identificar distintas lesiones dependiendo de los estadios evolutivos de la enfermedad:

- a) alteraciones en las partes blandas.

La existencia de abscesos a nivel del foco tuberculoso producen claras alteraciones en las partes blandas identificables en las radiografías. Se puede así diagnosticar la existencia de abscesos retrofaríngeos, abscesos torácicos que alteran las líneas mediastínicas o bien alteraciones en la sombra del músculo psoas producidas por abscesos de localización torácica baja o lumbar. En los casos en que estas alteraciones de partes blandas denoten la presencia de abscesos puede mejorarse la visión con el uso de medios de contraste, como, por ejemplo, en la región cervical baja.

También puede aprovecharse la eventual punción del absceso para introducir el contraste, aunque hoy día esta técnica no se practica por las ventajas que reporta sobre ella el estudio con RM; b) pinzamientos del espacio discal (Fig. 6). Es un signo de gran valor diagnóstico y que aparece muy precozmente, precisando para su detección de una exquisita técnica radiográfica. Se puede, además, encontrar un contorno difuminado del platillo vertebral o lesiones erosivas mínimas que pueden precisar la realización de una tomografía para su mejor identificación, y c) lesiones vertebrales.

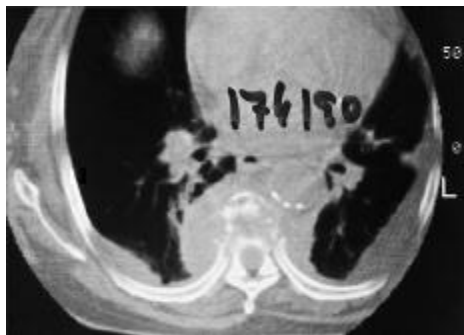
También la radiología permite mostrar geodas en el soma, a veces de contorno no bien preciso y en otras ocasiones secuestros dentro de estas geodas. Si están abiertas hacia el platillo vertebral se las denomina caries. Igualmente se puede apreciar la presencia de dos imágenes vecinas de caries en los platillos contiguos, lo que se denomina lesiones en espejo. En los casos evolucionados se aprecia la existencia de una auténtica destrucción del cuerpo vertebral. Pueden detectarse igualmente secuestros óseos, y la

mayoría de las veces la vértebra está deformada en cuña, lo que da origen a la cifosis angular.



**Figura 6.** Imagen de pinzamiento del espacio discal.

El uso del TAC y la RM ha supuesto un avance fundamental en el estudio de mal de Pott, ya que permiten un conocimiento exacto de la extensión de las lesiones y además conocer la repercusión del proceso en el canal medular. Aunque la TAC aporta un magnífico estudio de las lesiones óseas (Fig. 7), las ventajas de la RM es que, además de una mayor precisión, aporta una mejor imagen topográfica y permite conocer las posibles alteraciones meníngeas o medulares, así como las repercusiones del proceso en el canal medular<sup>22</sup> (Fig. 8). Actualmente la incorporación de la TAC de tipo helicoidal ha mejorado los estudios clásicos anteriores.



**Figura 7.** Lesiones destructivas del cuerpo vertebral torácico con imagen de absceso prevertebral.



**Figura 8.** Imagen de RM con absceso intrarraquídeo.

Nuestra experiencia, coincidente con la de otros autores,<sup>4,20,22</sup> indica que hay un menor número de cuerpos afectados en la osteomielitis vertebral. En T1 la intensidad es más homogénea en la osteomielitis que en las lesiones tuberculosas, y con respecto al estudio de los abscesos tras la administración de gadolinio en los de origen tuberculoso el reforzamiento de los bordes es mucho mayor que los de etiología inespecífica.

## Diagnóstico

Para afirmar que una espondilodiscitis es tuberculosa hay que o bien que identificar el germen o bien encontrar en una preparación anatomopatológica la lesión granulomatosa típica tuberculosa. Las dificultades desde el punto de vista microbiológico vienen dadas por lo problemático que resulta encontrar la Mycobacteria en visión directa y en la lentitud de los cultivos clásicos empleados.<sup>8,21</sup>

Dado que estas premisas son condiciones imprescindibles para el diagnóstico y que actualmente se tiene una tendencia regresiva en la cirugía de abordaje directo del foco, hemos desarrollado y perfeccionado la técnica de punción con trocar bajo visión radiológica o con TAC para obtener el material que permita confirmar el diagnóstico, bien microbiológico o anatomopatológico.<sup>5,11</sup> En la actualidad la última adquisición técnica es el abordaje directo del foco mediante toracoscopia, cuando la localización es torácica, que hemos iniciado, aunque es muy pronto para valorar las posibilidades de esta técnica.<sup>32</sup>

Afortunadamente el progreso tecnológico en el campo de la microbiología ha permitido disponer hoy de medios de cultivo y visión directa más rápidos que los clásicos de Lowenstein-Jensen y Zhiel-Nielsen. Los métodos actualmente más en uso son la visión directa mediante el método aurina-robamina y los medios de cultivo radiométricos y no radiométricos. También la PCR permite un diagnóstico serológico rápido.<sup>8,21,29</sup>

## **Evolución**

La evolución de la enfermedad es variable atendiendo al tipo de afectación (difusa o localizada), la edad de paciente y, por último, a factores personales, entre los que influye enormemente la capacidad inmunológica del individuo. Si la forma de comienzo es difusa y agresiva, la evolución viene caracterizada por la existencia de graves destrucciones, que a su vez producen secuelas importantes. Las formas localizadas son de evolución más benigna, afectan poco al estado general y se caracterizan por la dificultad a veces de llegar al diagnóstico, siendo más fácil en ellas obtener una curación.

Hoy día estamos viendo formas muy agresivas que producen una gran destrucción vertebral con importantes abscesos y una evolución rápida en pacientes inmunodeprimidos. En estos casos muchas veces el agente etiológico no es el *Mycobacterium tuberculosis*, sino otras *Mycobacterias* que sufren mutaciones genéticas que las hacen agresivas e inclusive resistentes a las drogas habituales empleadas en el tratamiento, lo que condiciona en gran manera el pronóstico.

La edad influye también en la evolución y pronóstico de la enfermedad. En el niño la evolución es rápida y agresiva con posibilidad de dejar deformidades angulares

importantes, pero con anquilosis ósea tras la curación.<sup>27,30,37,38</sup> No debe olvidarse en estos casos la agravación posterior de la cifosis con el paso de los años. Las formas del adulto suelen ser de una menor agresividad local, se caracterizan por una evolución más lenta y cuesta conseguir una buena anquilosis del foco una vez curado, pero la posibilidad de deformidades angulares es menor.<sup>39</sup> En el anciano el comienzo y la evolución suelen ser muy insidiosos, lo que condiciona su dificultad diagnóstica, y además existe la posibilidad de confundir al inicio de la enfermedad la infección con un cuadro tumoral.

## **Complicaciones**

Las dos más importantes son las deformidades angulares y los trastornos neurológicos. La cifosis es la angulación en el plano sagital, siendo la deformidad más frecuente. La incidencia mayor se da en las localizaciones torácicas y en menor frecuencia en la charnela toraco-lumbar. Las cifosis graves se producen en el 3% de los casos,<sup>37</sup> pero cifosis de menor importancia se pueden encontrar en el 20-25%.<sup>2,27,30</sup> Independientemente de las secuelas estéticas, existen las derivadas de la disminución y alteración de la capacidad torácica, lo que puede dar secundariamente trastornos cardiorrespiratorios, sin olvidarse la posibilidad de producir problemas neurológicos de tipo mecánico.

La más temible de las complicaciones neurológicas es la aparición de una paraplejia. La etiopatogenia de este problema ha sufrido distintas interpretaciones a lo largo de los años.<sup>9,13,18,23,42</sup> Actualmente, y según Laifa,<sup>23</sup> se pueden dividir en tres tipos: a) tipo I. Inflamatoria. De muy mal pronóstico y difícilmente reversible. Está producida por la existencia de paquimeningitis, que puede complicarse con la existencia de una mielitis infecciosa y a veces con fenómenos isquémicos producidos por trombosis de etiología infecciosa de los vasos que irrigan la médula; b) tipo II. Mecánica. Como su propio nombre indica se produce por compresión originada por secuestros óseos, restos discales o por el mismo absceso, que simplemente desplaza el ligamento vertebral posterior o lo perfora, dando lugar a una ocupación retroligamentaria (Fig. 9). En este caso pueden agregarse una causa inflamatoria a la puramente mecánica. No debe olvidarse la subluxación vertebral que produce la destrucción del soma. Este tipo de



paraplejia es de evolución lenta y de mal pronóstico, y c) tipo III. Degenerativa. Es de aparición tardía y está motivada por la existencia de una cifosis grave, dando lugar a un alargamiento mecánico de la médula; puede también asociarse un déficit vascular. A veces, si el proceso está en actividad, pueden coexistir factores inflamatorios. En la etiología degenerativa pura la instauración de la paraplejia es lenta, progresiva y de mal pronóstico.



**Figura 9.** Ocupación retroligamentaria de un absceso en un caso grave de mal de Pott con síndrome de inmunodeficiencia.

## Tratamiento

La aparición de los antibióticos y quimioterápicos específicos contra el bacilo de Koch ha cambiado radicalmente el panorama terapéutico del mal de Pott y se puede afirmar que es el aspecto de esta enfermedad que ha tenido la más importante evolución a lo largo del tiempo. La aparición de estos agentes, que logran una protección del enfermo, despertaron el interés por el abordaje quirúrgico directo del foco, iniciado por Hodgson.<sup>9,17,18</sup> Largas series de pacientes tratados posteriormente exclusivamente con tratamiento médico han ido relegando la indicación quirúrgica a casos muy específicos.<sup>13,27,28,31,42</sup> Excepto en pacientes inmunodeprimidos o en casos de seria resistencia bacteria, un correcto tratamiento médico permite la curación del proceso.<sup>13,27,28,30,31,40,42</sup>

## Tratamiento médico

Las pautas han variado a lo largo del tiempo. Actualmente se indica un período mínimo de 6 meses de tratamiento, pero parece conveniente aumentar este tiempo a 9-12 meses;<sup>28</sup> debe siempre tenerse en cuenta el tipo evolutivo, la edad y el estado inmunológico. La pauta universalmente aceptada es la asociación de tres fármacos: isoniazida a dosis de 300 mg/día; rifampizina, 600 mg/día, y pirazinamida, a 1.500-2.000 mg/día. Cuando se sospeche resistencia a la isoniazida puede emplearse el etambutol o la estreptomina. Si transcurrido el período de 6 meses se considera el proceso curado o en franca remisión puede utilizarse la rifampizina sola o asociada 2 días a la semana y mantener esta pauta entre 3 y 6 meses más. En pacientes con factores de riesgo (diabetes, alcoholismo, uremia, embarazo...) se debe tener en cuenta la toxicidad de la isoniazida, capaz de producir polineuropatías, por lo que deberá administrarse piridoxina.

## Tratamiento ortopédico

Es fundamental el tratamiento ortopédico del paciente para evitar la aparición de deformidades vertebrales y además dejar la zona lesional en reposo. El clásico lecho de escayola es cada vez menos empleado. En nuestra experiencia lo usamos en estadios iniciales, en casos con gran contractura y dolor intenso y en el postoperatorio del abordaje directo del foco. El corsé de yeso tiene una indicación en aquellos casos con graves deformidades en cifosis en que es necesaria una corrección ortopédica de la zona. Actualmente, tras el período inicial de tratamiento, se puede movilizar al enfermo bajo la protección de una ortesis ortopédica, cuyo tipo variará según la topografía de la lesión. Las condiciones mecánicas que deben cumplir estas ortesis son, además de inmovilizar la zona, impedir los movimientos de flexoextensión de la columna para prevenir las deformidades.

## Tratamiento quirúrgico

El punto clave de la cuestión es si hoy día se justifica el abordaje directo del foco tuberculoso para obtener su curación. La experiencia propia y de otros autores<sup>2,13,15,42</sup> demuestra que cuando se aborda tardíamente un foco, tras un tratamiento médico correcto, éste está abacteriano. Esto es una demostración de la

efectividad del tratamiento médico, y este hecho ha reducido las indicaciones quirúrgicas.<sup>13,27,28,30,31,42</sup> No obstante, persisten defensores a ultranza de la cirugía de abordaje directo del foco.<sup>1,9,10,15,17,39</sup> Sin embargo, la limpieza quirúrgica del foco y colocación de injerto óseo en el mismo acorta el tiempo de curación de la lesión y evita o mejora la cifosis posterior.<sup>2,9,13,33,39</sup>

Trastornos neurológicos. La cirugía está indicada fundamentalmente en las paraplejas de origen mecánico que se acompañan de gran deformidad y con fenómenos compresivos por secuestros o abscesos en el canal, en las cuales somos partidarios del abordaje directo del foco combinada con una estabilización posterior.<sup>13,15,18,23</sup> En consonancia con lo opinado por otros autores,<sup>10,13,23,42</sup> en las otras etiologías de la paraplejía consideramos al abordaje directo poco efectivo, y en algunos casos perjudicial, al incrementar los fenómenos de déficit vascular existentes. Puede estar indicado en estos casos la estabilización posterior de la zona tuberculosa con el objeto de inmovilizar la columna y evitar una progresión de la cifosis..

## **TUMORES VERTEBRALES.**

Es una experiencia dolorosa para un paciente saber que se le ha diagnosticado un tumor vertebral. Sin embargo, hay muchos tipos diferentes de tumores vertebrales y diversas opciones de tratamiento, y el pronóstico de muchos tumores es mejor actualmente de lo era incluso hace unos cuantos años.

Los tumores de la columna pueden originarse en las estructuras vertebrales, en su vecindad: costillas, musculatura paravertebral o tejido neural, o bien como extensión de otro tumor primario ya sea por vía hematógica o linfática.

### **Incidencia**

Las lesiones metastásicas son lejos más frecuentes que los tumores primarios de la columna. Los carcinomas metastásicos con extensión al esqueleto, son 40 veces más frecuentes que el resto de los tumores. Se estima que alrededor del 65% de los pacientes con carcinoma desarrollarán metástasis esquelética previa a su muerte. Esto

puede llegar a ser tan alto como el 85% en los cánceres de mama. Los tumores primarios de la columna son menos frecuentes

### **Presentación**

El modo de presentación clínica es el dolor en el 85% de los pacientes y solo en 15% es el compromiso neurológico. Cuando los tumores vertebrales duelen, son consecuencia de uno o más de los siguientes factores:

1. Expansión de la corteza ósea por masa tumoral con compresión o invasión de los tejidos vecinos.
2. Compresión o invasión de raíces.
3. Fractura patológica.
4. Desarrollo de inestabilidad espinal.
5. Compresión de médula o raíces.

Así, una rápida progresión de los síntomas asociado a compromiso neurológico progresivo, el tumor será probablemente maligno, mientras que dolor de larga data, sin compromiso neurológico, puede evidenciar tumor de baja agresividad o benigno. Sin embargo, la presencia de tumor benigno en el esqueleto axial, no tiene la misma connotación que en el apendicular ya que su resección radical es mucho más compleja.

### **Edad**

La edad del paciente es un factor pronóstico y diagnóstico de importancia, ya que hay una clara asociación entre tipo de tumor y edad.

Así, la gran mayoría de los tumores primarios benignos de la columna vertebral ocurren en la 1 y 2 década de la vida, luego de los 20 años, sobre el 70% de los tumores primarios son malignos. Las metástasis por carcinomas son más frecuentes entre la 4, 5, y 6 década de la vida, y las enfermedades sistémicas como el mieloma y linfoma son más frecuentes entre la 5 y 6 décadas de la vida.

## **Localización**

También existe una clara predilección de los tumores malignos por los cuerpos vertebrales y pedículos, mientras que los tumores benignos afectan preferentemente los arcos posteriores.

## **Diagnóstico**

El dolor y el compromiso neurológico (1) son los síntomas más frecuentes de encontrar al momento del diagnóstico. El dolor está presente en el 85% de los casos y el compromiso neurológico en el 35% de los tumores benignos y en el 55% de los malignos. Dentro del déficit neurológico, el compromiso motor es el que alerta a los pacientes y al médico. La palpación de una masa es rara. Analizaremos uno a uno los síntomas más frecuentes, y los elementos diagnósticos, especialmente los imagenológicos y métodos de confirmación histológica.

## **Síntomas**

### **Dolor**

Es el síntoma más consistente. Tiene características muy especiales, siendo más importante en la noche, no se alivia con el reposo en cama y frecuentemente obliga a los pacientes a dormir en posición semisentada. Suele ser localizado a un segmento espinal y se reproduce con la percusión local. El dolor radicular puede aparecer asociado especialmente en los segmentos cervicales y lumbares. Con frecuencia estos pacientes ya han tenido tratamiento previo sin resultados, y ya tienen un estudio inicial que comprende Rx del sector sintomático. Estudios de serie grandes de pacientes con metástasis espinales le dan al dolor el 86% de frecuencia en ser el síntoma más importante y predominante al momento del diagnóstico. Por ello, este síntoma debe ser evaluado con una anamnesis prolija, ya que en la historia clínica está la clave del diagnóstico.

### **Compromiso neurológico**

El compromiso neurológico está presente sólo en el 8% de los casos como síntoma único al momento del diagnóstico, pero en un porcentaje de hasta el 55% como hallazgo al examen físico (2). De éstos, lo más frecuente en el ámbito lumbar y cervical es el

compromiso radicular y a nivel dorsal, el compromiso medular. El compromiso esfinteriano es poco frecuente como síntoma precoz o de alarma, siendo el déficit motor el que motiva la consulta del paciente

El dolor radicular a diferencia del compromiso secundario a Hernia Núcleo Pulposo (HNP), tiende a no variar con reposo o actividad, es progresivo y preferentemente nocturno y además su desarrollo es insidioso.

El déficit neurológico es generalmente posterior a la aparición del dolor, y en general no es evidenciado por el paciente, sino que por el médico.

La disfunción esfinteriana puede comenzar previo a la aparición del dolor en cerca de 50% de los pacientes con compromiso intrarraquídeo (3). Por este motivo, el examen neurológico de un paciente con dolor radicular o raquídeo de evolución prolongada, debe considerar la evaluación de la función esfinteriana.

### **Deformidad esquelética**

Puede desarrollarse escoliosis secundaria al dolor, especialmente en el osteoma y osteoblastoma. La deformidad cifótica puede ocurrir tarde en el desarrollo de la enfermedad como consecuencia del aplastamiento vertebral.

### **Imagenología**

#### **Radiología simple**

Debe ser éste el primer examen a pedir ante la sospecha de un tumor vertebral. Un estudio radiológico simple con proyecciones Ap y Lateral, permiten en una gran mayoría de los casos hacer el diagnóstico de tumor vertebral. Se puede obtener considerable información, de la naturaleza y comportamiento de la lesión llegando en muchos casos a identificar el tipo de tumor. Aunque no sea posible esto, a lo menos se puede determinar el carácter benigno o maligno de la lesión. Los patrones de destrucción geográfica, con halo esclerótico o bordes definidos sugieren una lesión benigna. Un patrón moteado, osteolítico con fractura o rotura de la cortical, sugiere una lesión maligna. Más aún, hay lesiones con aspecto típico como los hemangiomas vertebrales. El problema de la

radiología es que debe haber un compromiso de más de 40% de la vértebra para que la lesión sea aparente, lo que permite que se escapen al diagnóstico lesiones iniciales (1,2).

El signo radiológico clásico es el del Guiño e Búho, en que en las Radiografías anteroposterior, no se visualiza el pedículo (o los ojos del búho). Un segundo signo es el del colapso vertebral, apareciendo como un acuñamiento o colapso completo de la vértebra. Este tipo de lesión, es difícilmente diferenciable de algunas fracturas osteoporóticas de la columna vertebral, por lo que debe investigarse a fondo los antecedentes clínicos del paciente. La presencia de imágenes calcificadas paravertebrales o de aumento de volumen de las partes blandas sugieren malignidad. La falta de reacción periódica, esclerosis, osteolisis y el antecedente traumático, permiten con cierta tranquilidad hacer el diagnóstico de fractura por osteoporosis. Especialmente difícil puede ser el diagnóstico Diferencial de Espondilitis y tumor. Aquí, debe evaluarse la conservación de la altura del disco intervertebral, el cual raramente se ve afectado por los tumores, y frecuentemente en las Espondilodiscitis.

### **Cintigrafía ósea**

El cintigrama óseo trifásico e idealmente asociado a estudio Spect, es el examen más sensible para la detección de metástasis del esqueleto axial. Es capaz de detectar lesiones desde 2 mm de diámetro. Si bien el cintigrama no es específico, ya que hay gran cantidad de falsos positivos, su sensibilidad lo hace el test de screening preferido. El hallazgo de un patrón de localización multifocal en un paciente con carcinoma primario conocido, es casi diagnóstico de extensión tumoral, siendo lo contrario si la lesión cintigráfica es una sola. Si hay un patrón multicaptante en ausencia de conocimiento de tumor, éste es aun altamente sugerente de lesión metastásica. Un valor agregado de este examen es permitirle al cirujano, elegir el sitio más accesible para la biopsia ósea.

### **Scanner**

La tomografía axial computarizada (TAC), otorga una mejorada sensibilidad en el diagnóstico de los tumores vertebrales. Las imágenes de lesiones tumorales aparecen

precozmente, pudiendo evaluarse con certeza, el tipo de compromiso óseo, su extensión de dentro de la vértebra, y la extensión a partes blandas. Sin embargo, éste debe ser dirigido exactamente al nivel dañado. La TAC ofrece el mejor método de análisis del compromiso óseo, pero es sobrepasado por la resonancia en el estudio de las partes blandas.

### **Mielografía**

La única forma confiable de certificar una compresión radicular o medular, ha sido sobrepasada en la actualidad por la resonancia nuclear magnética. Sin embargo, usada en asociación con el TAC (mielo TAC), ofrece invaluable información en pacientes con severas deformidades esqueléticas, multioperados e instrumentados, información de bloqueo del paso del LCR, e incluso imágenes dinámicas. Además permite la obtención de muestra de LCR.

### **Resonancia Nuclear Magnética (RNM)**

La RNM, ha probado ser un examen altamente sensible y específico para la evaluación de metástasis espinales y compresiones medulares, reemplazando así a la Mielografía. La RNM, es un examen no invasivo, seguro, y en general bien tolerado, a excepción de pacientes claustrofóbicos. La capacidad de la resonancia de contrastar claramente los tejidos blandos y de realizar cortes en todas las direcciones, la hacen fundamental para el diagnóstico pre operatorio de todo tumor vertebral. Provee de una inmejorable visualización de la invasión del tumor a los tejidos vecinos, en especial al neurológico, no necesitando de medio de contraste intratecal para la visualización de la médula o saco dural.

Debido a su capacidad de analizar la columna en toda su longitud, permite hacer un screening muy confiable, en los casos de sospecha de lesión sin una clara localización. Además ha probado ser más sensible que la cintigrafía ósea para el diagnóstico de metástasis espinales. Nuevas técnicas, como supresión de grasa y T1 inversión recovery(STIR), ayudan enormemente a identificar el tipo de tejido tumoral, ayudando a diagnosticar el tipo de tumor previo a la biopsia. Estas nuevas técnicas son



capaces de distinguir claramente una fractura de tipo osteoporótica de una patológica secundaria a tumor (4).

## **Biopsia**

Una vez realizada la incisión para toma de biopsia, se debe utilizar la misma vía para la cirugía definitiva del tumor. Por lo tanto, antes de realizar la biopsia se debe analizar cuidadosamente la vía de abordaje, para que se incluya en la resección final.

Existen tres formas de biopsiar una columna:

- ✎ Biopsia Excisional. Solo se justifica en algunas lesiones limitadas al arco posterior.
- ✎ Biopsia Incisional. No recomendada, gran diseminación, obliga a un abordaje que incluya la cicatriz en procedimiento definitivo y aumente riesgos neurológico y hemorrágico.
- ✎ Biopsia por punción. A pesar de que generalmente se puede lograr muestra reducida, en la actualidad los patólogos trabajan suficientemente con ellas. En los últimos años, centros especializados son capaces de obtener hasta 90% de positividad del examen. La indicación ideal de esta biopsia es en tumores metastásicos, en especial en tumores primarios desconocidos. A pesar de tener un tumor primario, se debe realizar biopsia por un porcentaje cercano al 10% del segundo tumor.
- ✎ La biopsia incisional es preferida en algunos centros ya que permite una toma de muestras más segura. Lo importante es decidir la vía de abordaje correcta para poder ser resecada en la cirugía definitiva. La técnica quirúrgica debe ser pura para no diseminar de células neoplásicas. Uno de los métodos preferidos para evitar la contaminación es la biopsia transpedicular.

## **Tumores primarios de columna**

Los tumores primarios pueden ser benignos o malignos. En todas las estadísticas, son más los malignos que los benignos.

Las estadísticas de tumores óseos primarios de columna vertebral, tanto benignos como

malignos en porcentaje del total de los tumores esqueléticos en centros como la Clínica Mayo y el Comité de Tumores Óseos de los Países Bajos, son:

	Tu Primario Benigno		Tu Primario Maligno	
Clínica Mayo	57/956	5,9%	186/953	19,5%
NCBT	17/361	4,7%	21/626	3,3%

Los Tumores Primarios de Columna son los que se muestran en la Tabla 1 , ordenados por la edad más frecuente de aparición (3

<b>TABLA 1</b>						
<b>TUMORES MAS FRECUENTES SEGUN DECADAS</b>						
0-10	11-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70
	Osteoblastoma					
	Condroblastoma					
	Osteosarcoma					
	Sarcoma Ewing					
	Osteoma osteoide					
	Quiste óseo aneurismático					
	Tumor células gigantes					
	Linfomas					
			Condroma			
			Fibrosarcoma			
				Cordoma		
					Mieloma	
					Condrosarcoma	

Más aún hay dificultades para aplicar el sistema de etapificación de Enneking, tan útil para los huesos largos, pero no para la columna vertebral. El resultado es una gran variación en tratamientos, que dependen más de la valentía y habilidad del cirujano que de base científica. Las técnicas quirúrgicas se han desarrollado enormemente, existiendo la posibilidad de hacer resecciones en bloques. Lo que no ha evolucionado adecuadamente, es la utilización de terminología adecuada y uniforme (5).

## **Sistema de etapificación oncológica de Enneking**

### **Tumores Benignos Primarios**

*Etapa I (SI).* Fase latente o inactiva; el tumor no crece significativamente y no da síntomas. Tiene una cápsula verdadera de tejido maduro, con un margen claramente definido alrededor de la lesión. Caso típico, hemangioma y displasia fibrosa monostótica.

*Etapa II (SII).* El tumor crece lento y da pocos síntomas. Habrá un escáner y cintigrafía positivos, incluso puede insuflar la cortical. Anatómicamente la cápsula verdadera es muy fina, y el tumor se rodea principalmente de una pseudocápsula de tejido perilesional del huésped. No compromete otros compartimentos. Ejemplos son los osteoblastoma y algunos tumores de células gigantes. Son tratados adecuadamente con curetajes y con resección marginal en bloque, con una baja tasa de recurrencias.

*Etapa III (SIII).* También llamado agresivo. Los tumores en esta etapa, ya casi no tienen cápsula verdadera o si la tienen es delgada y discontinua. El tumor tiende a hacerse camino en una gruesa pseudocápsula. Estos habitualmente no están confinados a la vértebra, e invaden los compartimentos vecinos, epidural y paravertebral. El TAC y Cintigrama más Rx son +. La RNM claramente identifica una gruesa pseudocápsula. Ejemplos: algunos osteoblastomas, tumores de células gigantes, quiste óseo aneurismático. El tratamiento es la resección marginal en bloque, asociado a colocación de cemento, embolización o radioterapia. Esta última debe evaluarse en función de la posible aparición de un tumor secundario a la radioterapia.

## Tumores Primarios Malignos

Los tumores primarios malignos se Etapifican con Grado I, o bajo grado, Grado II o alto grado, y III, cualquier grado pero con metástasis.

*Estado I.* El tumor permanece dentro de la vértebra. El IB, representa tumor de bajo grado, con extensión a la musculatura paravertebral. Estos tumores tienen una pseudocápsula gruesa, pero con microinvasión de pequeños islotes de tumor, lo que deja tumor activo si la resección se hace marginal en bloque. Esta debe ser ampliada. La radioterapia se usa como ayuda para evitar las recurrencias.

*Estado II.* El crecimiento es tan rápido que el organismo no alcanza a formar tejido reaccional, y por lo tanto no hay pseudocápsula. Los estados IIA, son tumores que persisten intracompartimentales, siendo los IIB, los que se extienden fuera de la vértebra a otro compartimento, habitualmente paravertebral. Hay siembra con metástasis y *Skip Lesión* en igual cuerpo o vecinos. Ejemplos son el Osteosarcoma y el Sarcoma Ewing.

*Estado III.* Incluye pacientes en estados previos pero que se presentan con metástasis.

Una vez obtenido el estadio oncológico, debemos ver cual es el compromiso de nuestra vértebra para programar el mejor tratamiento quirúrgico. Así entonces, aparece el Sistema de Clasificación de Weinstein, Boriani y Biagnini (7).

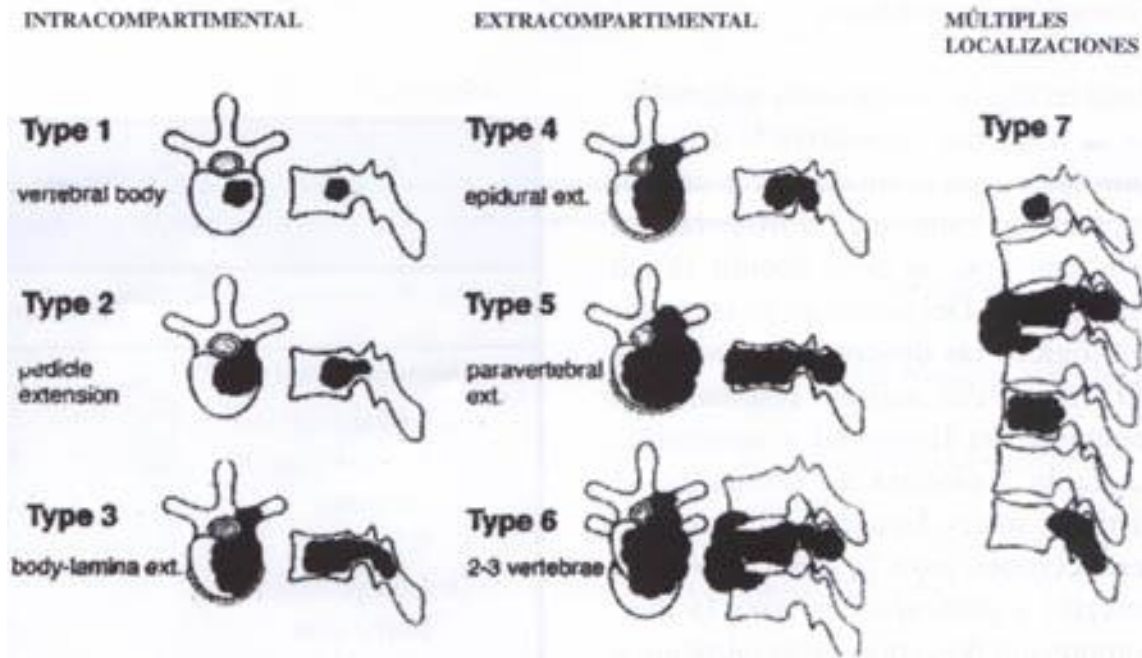


Figura 2.

Clasificación de Tomita para grado de metástasis axial.

Tipos 1, 2 y 3: intracompartmental.

Tipos 4, 5 y 6: extracompartmental.

Tipo 7: múltiples localizaciones.

Este *staging* permite programar la cirugía más efectiva. Así, dividiendo la vértebra en 12 sectores, se podrá decidir la resección más recomendable. Las lesiones que comprometen el cuerpo vertebral en su totalidad, y que respetan al menos un pedículo, pueden ser resecadas con margen oncológico realizando una vertebrectomía. Este procedimiento requiere de un abordaje posterior para la resección de este arco y la estabilización posterior, seguido por un abordaje anterior para realizar una corpectomía y lograr la resección en bloque. El advenimiento de esta técnica, ha logrado mejorar la recurrencia desde cerca de un 80% a menos del 10%. Esto es especialmente relevante en tumores primarios malignos como el condrosarcoma (5)

### Consideraciones Terapéuticas.

Los factores que llevan a decidir el tratamiento más adecuado para un paciente en particular, van a depender de varios factores:

- \* Situación neurológica.
- \* Localización del tumor.
- \* Estabilidad de la lesión
- \* Dolor.
- \* Capacidad funcional/esfinteriana.
- \* Posibilidad de radioterapia local.
- \* Sobrevida estimada.

### **Situación neurológica**

Establecida la compresión neurológica, se hace más imperativa la decisión quirúrgica, con el fin de lograr una recuperación funcional. Enfrentado a esta situación, se debe decidir la vía de abordaje. Del punto de vista epidemiológico, las descompresiones por vía anterior dan mejores resultados en recuperación funcional y sobrevida. La Tabla 2 muestra los resultados de distintas series. Existen, sin embargo, restricciones para la descompresión anterior e indicaciones para la descompresión posterior, especialmente a nivel de columna cervical y en patología multinivel, que requeriría de corporectomías de más de dos niveles adyacentes, o en dos distintos niveles. En este caso, lo avanzado de la enfermedad, sólo justificaría descompresión posterior con instrumentación por esa vía. A nivel de columna cervical, grandes lesiones de cuerpo asociadas a destrucción de las articulares, causan una severa inestabilidad que con frecuencia exigen un abordaje doble, anterior y luego posterior. En conclusión, cada paciente debe ser evaluado por un equipo multidisciplinario para decidir la más adecuada conducta para garantizar una sobrevida de calidad.

# MATERIAL Y MÉTODO

## Características del estudio

El presente estudio por nivel de profundidad es de tipo **descriptivo** dado que solo se pretende conocer la principal causa del síndrome de destrucción vertebral.

Según el enfoque metodológico es de carácter **cuantitativo** ya que se estudia la asociación o relación entre variables cuantitativas.

El período de tiempo es de corte **transversal** porque comprende del 2012 al 2014 es decir se estudió el fenómeno solo por un corto periodo de tiempo.

Es **retrospectivo** porque la información no se obtuvo en el momento de los hechos sino después de ellos, es decir, al momento del estudio, los hechos ya habían acontecido.

### **Universo:**

Estuvo constituido por todos los pacientes ingresados en el servicio de ortopedia y traumatología por patología de columna lumbar (síndrome de destrucción vertebral).

### **Población de estudio:**

Estuvo constituida por 59 pacientes ingresados en el servicio de ortopedia y traumatología del Hospital Escuela Antonio Lenin diagnosticados con síndrome de destrucción vertebral que cumplan con los criterios de inclusión en el estudio.

### **Criterios de Inclusión:**

Para ser incluido en el estudio el paciente debe cumplir los siguientes criterios:

1. Expediente completo.
2. Haber sido sometido estudios imagenológicos y de laboratorio
3. Haber sido sometido procedimiento quirúrgico.
4. Haber cumplido con seguimiento mínimo de 6 meses.

## **Criterios de exclusión:**

1. Paciente que no cumpla con los criterios de inclusión.

## **Procedimiento**

Se solicitó la autorización ante el responsable del Servicio de Ortopedia, para la realización del estudio, así como la autorización de la Dirección docente, para la revisión de los expedientes clínicos previamente seleccionados.

## **Recolección de la información:**

Se elaboró un instrumento de recolección de datos, consistente en una ficha, la cual consta de las siguientes partes:

- Edad
- Sexo
- Lugar de procedencia
- Días de estancia intrahospitalaria
- Estado neurológico al ingreso
- Estudios de laboratorio
- Estudios imagenológico
- Biopsia
- Cultivo
- Tratamiento farmacológico.
- Tiempo quirúrgico
- Tipo de implante
- Estado neurológico postquirúrgico
- Complicaciones.



## **Análisis:**

Para el análisis y la interpretación de los datos obtenidos en la aplicación del instrumento, se utilizó la estadística descriptiva, se tabuló y analizó los resultados obtenidos de la evaluación ecográfica de los sujetos de estudio, con el programa SPSS 2

## OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES

Variable	Definición	Subvariable	Valor o escala	Técnica	Fuente
<b>Edad</b>	Años cumplidos por el paciente al ingreso.		Menor de 15 años De 15 a 24 años De 25 a 34 años De 35 a 44 años De 45 a 54 años 55 años a más	Análisis de expedientes clínicos	Expedientes clínicos
<b>Sexo</b>	Características fenotípicas que diferencian las características biológicas externas y el rol de la		Femenino Masculino	Análisis de expedientes clínicos	Expedientes clínicos

	reproducción				
<b>Procedencia</b>	Es el lugar donde habitualmente reside el paciente		Rural Urbano	Análisis de expedientes clínicos	Expedientes clínicos
<b>Estancia intrahospitalaria</b>	Días de hospitalización		Menor de 10 días De 11 a 20 días De 21 días a más	Análisis de expedientes clínicos	Expedientes clínicos
<b>Columna Afectada</b>	Segmento de columna que presenta la lesión		Cervical Torácica Lumbar	Análisis de expedientes clínicos	Expedientes clínicos
<b>Estado Neurológico al ingreso</b>	Condición neurológica al momento de ser ingresado		Frankel A Frankel B Frankel C Frankel D1 Frankel D2	Análisis de expedientes clínicos	Expedientes clínicos

			Frankel E		
<b>Exámenes de laboratorio</b>	Pruebas médicas que se procesan en el laboratorio clínicos	B.H.C Glicemia Creatinina V.S.G P.C.R Fosfatasa Alcalina Fosfatasa Acida Procalcitonina Proteínas de Bence Jones B.A.A.R	Normal Alterado No hay resultado	Análisis de expedientes clínicos	Expedientes clínicos
<b>Estudios imagenológicos</b>	Estudios que sirven de apoyo diagnóstico de la laguna patológica o alteración	Radiografía Tomografía Computarizada Resonancia magnética Ultrasonido Abdominal	Normal Alterado No hay resultado	Análisis de expedientes clínicos	Expedientes clínicos

	organica				
<b>Biopsia</b>	Estudio histopatológico esencial para el diagnóstico o definitivo.		Normal Degenerativo Inflamatorio Tuberculosa Tumoral Primario Tumoral Metastásico No concluyente NHR		Expedientes clínicos
<b>Cultivo</b>	Método que permite la formación o multiplicación de gérmenes en un medio optimo		Normal Alterado No hay resultado	Análisis de expedientes clínicos	Expedientes clínicos
<b>Tratamiento Farmacológico</b>	Terapia medica cuya finalidad	Analgésico	Si	Análisis de	Expedientes

	es la cura del paciente haciendo uso de medicamentos	Antibiótico Antifímico	No	expedientes clínicos	clínicos
<b>Tiempo quirúrgico</b>	Fase en horas o minutos que dura una intervención quirúrgica		Menor de 1 hora De 1 -3 horas Mayor de 3 horas	Análisis de expedientes clínicos	Expedientes clínicos
<b>Material de osteosíntesis</b>	Implantes utilizados para la fijación del hueso		Sistema transpedicular Sistema sub laminares	Análisis de expedientes clínicos	Expedientes clínicos
<b>Estado Neurológico postquirúrgico</b>	Condición neurológica que presenta el paciente después de una intervención		Frankel A Frankel B Frankel C Frankel D1 Frankel D2 Frankel E	Análisis de expedientes clínicos	Expedientes clínicos

	n quirúrgica				
<b>Tipo de complicaciones postquirúrgicas</b>	Cualquier alteración o desviación del proceso de recuperación que se esperaba	1.Inmediata	Shock hipovolemio Neumotórax Lesión vascular	Análisis de expedientes clínicos	Expedientes clínicos
		2.Mediata	Sepsis de sitio quirúrgico Hematoma		
		3.Tardía	Retardo de la fusión. Aflojamiento de implante. Migración de implante. Subsidencia del injerto.		
		4.Ninguna			

## RESULTADOS

Una vez llenadas las fichas con los datos de los pacientes sometidos al estudio se obtuvieron los siguientes resultados:

1. Del total de pacientes estudiados se encontró que 31 pacientes eran del sexo femenino y 28 pacientes eran del sexo masculino.
2. Los grupos etareos se distribuyeron de la siguiente forma 0 pacientes menor de 15 años, 0 pacientes de 15 a 24 años, 7 pacientes de 25 a 34 años, 13 pacientes de 35 a 44 años, 18 pacientes de 45 a 55 años, y 21 pacientes de 55 años a más.
3. En relación al lugar de procedencia se encontró que 33 pacientes procedían de zona urbana y 26 pacientes de zona rural.
4. El periodo de hospitalización de los pacientes en estudio se distribuyó de la siguiente manera: menor de 10 días 5 pacientes, de 11 a 20 días 25 pacientes y mayor o igual a 21 días 29 pacientes
5. En la valoración del acápite que se refiere al segmento de columna afectado se encontró que: la columna cervical presento 0 pacientes, columna torácica se encontraron 35 pacientes y finalmente 24 pacientes con afección de columna lumbar.
6. En la escala neurológica diagnostica se encontró que 12 de pacientes se encontraron en Frankel A, 6 pacientes en Frankel B, 15 pacientes en Frankel C, 13 pacientes en Frankel D1, 6 pacientes en Frankel D2 y 7 pacientes en Frankel E.
7. Entre los exámenes de laboratorio la Biometría Hemática Completa (BHC) se presentó en 38 pacientes normal y en 21 pacientes se encontró alterada.



8. La Glicemia se encontró en 47 pacientes normal y en 12 pacientes alterada

9. La creatinina se presentó en los 59 pacientes en rangos normales.

10. La velocidad de sedimentación globular (V.S.G) en 35 pacientes normal y en 24 pacientes alterada.

11. La proteína C reactiva (P.C.R) se reportó normal en 38 pacientes y alterado en 21 pacientes.

12. La Fosfatasa Alcalina estuvo normal en 16 pacientes, en 7 pacientes se encontró alterado y 36 pacientes no se encontraron resultados en el expediente.

13. La Fosfatasa ácida se encontró normal en 12 pacientes, alterada, 3 en pacientes y en 44 pacientes no se encontró resultados en los expedientes clínicos

14. Otro examen de laboratorio fue la procalcitonina la cual se encontró normal en 12 pacientes, alterada en 6 pacientes y no se encontró resultados en 41 pacientes.

15. La proteína de Bence Jones se presentó en 6 de los pacientes normal, 6 pacientes presentaron el estudio alterado y 47 pacientes no se encontraron resultados en expedientes médicos.

16. El estudio de Bacilo Acido-Alcohol Resistente seriado (B.A.A.R) se encontró normal en 18 pacientes, alterada en 21 pacientes y 20 pacientes no se reportaron resultados.

17. En estudios de imagenología la radiografía se reportó normal en 25 pacientes y alterada en 34 pacientes.

18. Otro estudio imagenológico realizado fue la Tomografía axial encontrándose en 3 pacientes normal, 36 presentaron alteraciones y en 20 pacientes no se

encontraron reportes de resultados.

19. En la resonancia magnética realiza a los pacientes d este estudio se encontró que 3 de ellos se encontraba en parámetros normales, 40 pacientes presentaron alteraciones y 16 pacientes no se encontró resultados en expedientes clínicos.

20. Los reportes de ultrasonidos abdominales en los pacientes reportaron 24 pacientes con resultados en parámetros normales, 17 pacientes que presentaron alteraciones de dicho estudio y 18 pacientes que no tenían resultados de dicho estudio.

21. En relación a los hallazgos reportados en la biopsia en los pacientes en estudio se encontró que 7 pacientes tenían resultados normal, 6 pacientes tejido degenerativo, 7 pacientes con características de tejido inflamatorio, 13 pacientes con tejido tuberculoso, 1 paciente con tejido tumoral primario, 7 pacientes con resultado de tejido tumoral Metastásico, 8 pacientes con resultados no concluyentes y en 10 pacientes no se encontró resultados en expedientes médicos.

22. En el acápite de cultivo se reportó que 30 pacientes no presentaron crecimiento bacteriano y 29 no se encontró resultados.

23. El tratamiento farmacológico que fue administrado a los pacientes en estudio se distribuyó de la siguiente manera 10 pacientes se le administró antibióticos, 24 pacientes analgésicos y 25 pacientes fase inicial de tratamiento antifímico.

24. En relación al material de osteosíntesis utilizado para los pacientes en estudio se encontró que en 46 paciente se utilizaron sistema de fijación transpedicular y en 13 pacientes se colocó sistema de fijación sub-laminal.

25. El tiempo quirúrgico de dichas instrumentaciones se distribuyó de la siguiente forma 18 pacientes con tiempo de 1 -3 horas y 41 pacientes s con tiempo mayor de 3 horas.

26. Al valorar la escala neurológica postquirúrgica se reportó que 12 de pacientes se encontraron en Frankel A, 6 pacientes en Frankel B, 11 pacientes en Frankel C, 11 pacientes en Frankel D1, 10 pacientes en Frankel D2 y 9 pacientes en Frankel E.

27. Del total de pacientes estudiados se reportaron que 34 no presentaron ninguna complicación las complicaciones que se presentaron de la siguiente manera: aflojamiento de implante se presentó en 15 pacientes, sepsis de herida quirúrgica en 10 pacientes y 34 ni presentaron ninguna complicación.

## ANALISIS DE LOS RESULTADOS

Una vez obtenidos los resultados ya tabulados podemos deducir que:

1. Dentro de las características sociodemográficas de la población en estudio se encontró que la mayoría de los pacientes en estudio eran del sexo femenino (52.5%), contradictorio con lo que relata la bibliografía donde predomina el sexo masculino, además se observó que las edades predominantes oscilaron de 55 años a más (35.6%), coincidiendo con la bibliografía consultada. Se encontró que el 55.9% de los pacientes pertenecía a la zona urbana considerando que hay un mayor acceso geográfico para la atención médica y oportuna en relación al área rural.
2. Al valorar la estancia intrahospitalaria de los pacientes en estudio se encontró que el periodo que prevaleció con 45.8% es de 21 días a más
3. Con relación al segmento de columna más afectado prevaleció el raquis torácico con 59.3%, resultado que coincide que la bibliografía consultada anteriormente.
4. Dentro de las características neurológicas al momento de ingreso de los pacientes en el estudio se encontró que predominó el Frankel C, dato que no se pudo correlacionar con la literatura ya que los pacientes generalmente acudían con lesiones neurológicas establecidas (procesos crónicos) y no en fase aguda.
5. Al indagar el acápite de los exámenes de laboratorio encontró que la B.H.C. encontró en parámetros normales en 64.4% de los pacientes, Glicemia se presentó normal en 79.7%, creatina estuvo en el 100% de los pacientes en estudio en parámetros normales, el P.C.R se encontró normal en 64.4% de los pacientes, en la V.S.G el 59.3% de pacientes reportaron con resultados normales, sin embargo exámenes de laboratorio como la fosfatasa alcalina no se encontró resultados en 61% de los casos, de igual manera la fosfatasa ácido no

se reportaron resultados en el 74.6% de los pacientes, la procalcitonina no se encontraron estudios en el 69.5% de los casos . la proteína de Bence Jones no se reportó resultados en 79.0% de los casos sin embargo el B.A.A.R SERIADO salió alterado en el 35.6 % de los pacientes en estudio, datos que no concuerdan con la bibliografía en la cual data que estos exámenes pertenecen a marcadores importantes para valorar etiología del síndrome de destrucción vertebral sin embargo en nuestra unidad hospitalaria por falta de recursos económicos no se realizan.

6. De los estudios de imagenología las radiografías se presentaron alteradas en 57.6%, a pacientes que se les realizó la TC se encontró alterada en 61.0% de los casos y la IRM se encontró alterada en 67.8% de los pacientes en estudio, el ultrasonido abdominal se encontró alterado en el 28.8 % de los casos, cabe mencionar que los hallazgos concuerdan con la literatura tomando en cuenta que las radiografías son un medio diagnóstico simple y de bajo costo. La IRM y TC son estudios más sensibles y específicos. Según la literatura el ultrasonido abdominal es un importante diagnóstico para evaluar tumores primarios.
7. En la mayoría de los casos se encontró resultado de estudio histopatológico reportando el 22% con diagnóstico de tejido tuberculoso
8. En el cultivo se encontraron que el 50.9% de los pacientes No presenta crecimiento bacteriano.
9. El tratamiento farmacológico se encaminó a tratar Tuberculosis vertebral (42.4%) con esquema acortado de antituberculoso, diagnóstico apoyado en los estudios imagenológicos lo que deja en evidencia el alto índice de este mal como causa de injuria vertebral. Tratamiento que concuerda con literatura previamente descrita.
10. El tiempo quirúrgico que se realizó fue mayor de 3 horas con 69.5% lo que es apoyado por el material de osteosíntesis utilizado en el 78% de los casos el cual

fue sistema de fijación transpediculares

11. Al examinar el estado neurológico postquirúrgico de los pacientes encontramos una variante donde se encontró que predominó el estado neurológico Frankel C (18.6%) y Frankel D1 (18.6%), dato que nos indica que una minoría de los pacientes presentaron recuperación neurológica postquirúrgica.
  
12. Haciendo énfasis en las complicaciones que se presentaron en los pacientes en estudio se observa que la mayoría no presentó ninguna complicación con 57.6% y en segundo lugar se encontró el aflojamiento de implante o migración del mismo con 25.4% dato que no coincide con la literatura revisada donde se encontró que la principal complicación incidía en sepsis de sitio quirúrgico.

## CONCLUSIONES

- ⌘ El principal grupo etáreo afectado fueron de 55 años a más. El sexo femenino es el que presento mayor porcentaje de afectación y la mayoría de los pacientes procedían de zona urbana. La estancia intrahospitalaria fue mayor de 21 días.
- ⌘ Dentro de los exámenes de laboratorio, los que se realizaron a todos los pacientes fueron B.H.C, glicemia creatinina, lo que evidencia la falta de exámenes especiales que hablan a favor de un proceso inflamatorio o tumoral lo que nos indicaría con mayor certeza el diagnóstico de los pacientes.
- ⌘ Los estudios imagenológico que se realizaron en todos los pacientes fueron las radiografías simples no así la TC, la RM y el US abdominal cuyo valor diagnóstico es vital para el manejo y pronóstico del paciente con síndrome de destrucción vertebral. Y como era de esperarse los resultados de los pacientes a quienes se les realizo el estudio se encontraron alteraciones.
- ⌘ A pesar que la mayoría de los expedientes de los pacientes diagnosticados con síndrome de destrucción vertebral tienen consignado el análisis histopatológico de las biopsias aún hay deficiencia en cuanto al tiempo del procesamiento del espécimen desde que se toma la biopsia hasta el tiempo que es anexado al expediente. Así mismo un alto porcentaje de los pacientes presento un resultado de biopsia no concluyente lo que limita la ayuda histológica para definir la causa de síndrome de destrucción vertebral.
- ⌘ El manejo terapéutico de los pacientes con síndrome de destrucción vertebral fue farmacológico fue orientado a tratamiento antifímico lo que evidencia la presencia del mal de pott como causa mayor de síndrome de destrucción vertebral.

- ⊗ Concluimos que la principal causa de síndrome de destrucción vertebral encontradas en los pacientes ingresados al servicio de ortopedia entre enero 2012 a noviembre de 2014 fue el mal de pott a pesar de no contar con todos los medios necesarios en tiempo y forma lo que hizo que su diagnóstico fuese eminentemente clínico apoyado en los estudios de imágenes.
- ⊗ La incidencia de síndrome de destrucción vertebral en relación al segmento afectado se evidencio que segmento mayormente afectado es el torácico.
- ⊗ Se observa que los pacientes presentaron leve mejoría en recuperación funcional principalmente en Frankel D1

Con estas conclusiones se puede diferir que el mal de pott hoy en día continua siendo un problema de salud pública real en nuestra sociedad el que está facilitado por diversos factores de orden educativo, cultural y socioeconómico.



## RECOMENDACIONES

Analizadas las conclusiones y las dificultades encontradas a la realización de este estudio y con el fin de aportar un esfuerzo para las nuevas generaciones de profesionales de la salud se recomienda:

### 1) **Al MINSA:**

- ❖ El MINSA como ente regulador y velador de la salud debería integrarse mas con la población nicaragüense a través de la promoción de campañas masivas por medios escritos, radiales y televisivos que tengan como eje principal un mensaje que exprese la idea de que la tuberculosis es un mal que tiene cura si se trata adecuadamente.
- ❖ Equipar a los laboratorios de los hospitales públicos de reactivos e instrumentos necesarios para el análisis de pruebas especiales de laboratorio que ayudan a identificar en conjunto con la clínica la causa de síndrome de destrucción vertebral.
- ❖ Preparación continua y periódica de todo profesional de la salud, sobre todo en las unidades de atención primaria, en el manejo del paciente con TB pulmonar para incidir en la principal causa de síndrome de destrucción vertebral.
- ❖ Brindar medios histopatológicos para el diagnóstico de esta patología así como agilizar el procedimiento y análisis de los especímenes.

### 2) **A las instituciones encargadas de velar por la salud de la sociedad:**

- ❖ Captar oportunamente y tratar adecuadamente a todo paciente con alta sospecha de TB.
- ❖ Continuar con charlas educativas que ponga de manifiesto la importancia de las medidas higiénico-sanitarias como factor encaminado a la prevención de TB y su transmisión.

### 3) **A los médicos y estudiantes de medicina, enfermeras y auxiliares**

- ❖ Difundir información acerca de la importancia de adoptar o mantener las medidas higiénico-sanitarias con el fin de prevenir la TB.
- ❖ A los médicos y estudiantes de medicina se les recomienda realizar historias clínicas y notas de evolución más completas y claras.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Frymoyer J. *The Adult Spine 2nd edition. Lippincot-Raven Press. 1997.*
2. Rothman Simeone. *The Spine. 4th Edition, Saunders, 1998.*
3. Sundaresen, N. *Tumors of the Spine. 2° Edition. Saunders 1996.*
4. Wiesel Weinstein. *The International Society for the Study of the Lumbar Spine. 2nd Edition. Saunders Co 1996.*
5. Boriani S, Biagini R. *Resection Surgery in the treatment af vertebral tumors. Chir Organi Mov 1998; 13: 1383-94.*
6. Weinstein JN. *Spine Neoplasm, in The Pediatric Spine. New York Raven Press, 1997.*
7. Tomita K. *Total en Block spondylectomy for solitary spinal metastasis. Spine 1997; 22: 324-33.*
8. Kostuick J. *Spinal stabilization of vertebral column tumors. Spine 1988; 13: 250-6.*
9. Tomita K. *Surgical strategy for spinal metastasis. Spine 26: 298-306*
10. *Manual de Procedimientos del Servicio de Cirugía de Columna Vertebral. Instituto Nacional de Rehabilitación "Dr. Luis Miguel Rosales Olivares", México, D.F.;2006.*
11. Chen TJ, Benzel E. *Primary tumors of the spine. Contemp Neurosurg 2006;28:1-8.*
12. Aisen AM, Martell W, Braunstein ET. *MRI and CT evaluation of primary bone and soft-tissue tumors. AM J Roentgenol 1986;146:749-756.*
13. Bloomer CW, Ackerman A, Bhatia RG. *Imaging for spine tumors and new applications. Top Magn Reson Imaging 2006;17:69-87.*
14. Harrington KD. *Metastatic disease of the spine. In Harrington KD, ed. Orthopedic Management of Metastatic Bone Disease. St. Louis: CV Mosby;1988. pp. 309-386.*
15. Walker MP, Yaszemski MJ, Kim CW, Talac R, Currier BL. *Axial metastatic bone disease. Metastatic disease of the spine: evaluation and treatment. Clin Orthop Relat Res 2003;415(Suppl):S165-S175.*
16. Edelstyn GA, Palmer P, Grebell E. *The radiologic demonstration of osseous metastases. Exp Observ Clin Radiol 1967;18:158-164.*
17. Citrin DL, Bessent R, Greig, W. *A comparison of sensitivity and accuracy of the*

- 99mTc phosphate bone scan and skeletal radiograph in the diagnosis of bone metastases. *Clin Radiol* 1977;28:107-111.
18. An HS, Seldomridge JA. Spinal infections: diagnostic tests and imaging studies. *Clin Orthop Relat Res* 2006;444:27-33.
  19. Alothman A, Memish ZA, Mahmood SA. Tuberculous spondylitis. Analysis of 69 cases from Saudi Arabia. *Spine* 2001;26:E565-570.
  20. Carragee EJ. The clinical use of magnetic resonance imaging in pyogenic vertebral osteomyelitis. *Spine* 2004;22:780-785.
  21. Howard SA, Tae-Hong L, Renner MS, Brebach TG. Biomechanical evaluation of vertebroplasty using injectable calcium phosphate cement. *Spine J* 2002;2(suppl 1):40.
  22. Morten S, Gimsing P, Nielsen LB. Simple method for quantification of Bence Jones proteins. *Clin Chem* 2002;48:2202-2207.
  23. Rosales-Olivares LM, Valle-Cerna I, Alpízar-Aguirre A, Miramontes- Martínez V, Arenas-Sordo ML, Reyes-Sánchez A. Percutaneous biopsy evaluation in the diagnosis of thoracic and lumbar vertebral destruction syndrome. *Cir Ciruj* 2007;75:459-463.
  24. Tali ET. Spinal infections. *Eur J Radiol* 2004;50:120-133.
  25. Jevtic V. Vertebral infection. *Eur Radiol* 2004;14(suppl 3):E43-52.
  26. Bradwell AR, Smith Hug D, Mead PG. Serum test for assessment of patients with Bence Jones myeloma. *Lancet* 2003;361:489-491.
  27. A.H. Crenshaw: *Campbell's Operative Orthopaedics*, 8 th edition, 1995. Copyright 1995, Mosby Year Book Inc, St Louis Missouri, USA
  28. Browner B, Levine A, Jupiter J: *Skeletal Trauma*, 2 nd edition, 1998. Copyright 1998 by W.B Saunders Company. Philadelphia, Pennsylvania.
  29. Evarts C. McCollister: *Surgery of the Musculoskeletal system*, 1983. Copyright 1983 by Churchill Livingstone Inc, Broadway, New York.
  30. García Rodríguez L.A: *Conceptos básicos de cirugía vertebral*. Editorial Panamericana 2001. Madrid, España.
  31. Herkowitz H, Garfin S: *The Spine*, 4th edition, 1996. Copyright 1996 by McGraw Hill Interamericana, Mexico D.F.
  32. Rockwood Ch, Green D: *Fractures in adults*, 4th edition, 1996. Copyright by J B

Lippincott Company. Philadelphia, Pennsylvania.

33. An H, Vaccaro A: Differentiation between spinal tumors and infections with magnetic resonance imaging. *Spine* 16, no 8 Supl: S334-338, 1991.
34. Ahmadi, J.; Bajaj, A: Spinal tuberculosis: atypical observations at MRI imaging. *Radiology* 1993; 189: 489-493.
35. Bradford DS, Daher YH: Vascularized rib grafts for stabilization of kyphosis. *J Bone Joint Surg* 68B: 357-361. 1986.
36. Berk RH, Yazici, M: Detection of mycobacterium tuberculosis in formaldehyde solution fixed, paraffin-embedded tissue by polymerase chain reaction in Pott's disease. *Spine* 21: 1991-1995.
37. Buchelt M, Lock W: Comparison of tuberculosis and pyogenic spondylitis. *Cl Orthop and Rel Res.* 296: 192-199, 1993.
38. Cahill D, Love L: Pyogenic osteomyelitis of the spine in the elderly. *J Neurosurg* 74: 878-886, 1991.
39. Carragee E, Kim D,: The clinical use of erythrocyte sedimentation rate in pyogenic vertebral osteomyelitis. *Spine* 22-18: 2089-2093, 1997.
40. Carragee, E.J.: The clinical use of magnetic resonance imaging in pyogenic vertebral osteomyelitis. *Spine* 22: 780-785, 1997.
41. Desai S: Early diagnosis of spinal tuberculosis by MRI. *J Bone Joint Surg* 76-B: 863-869, 1994.
42. Dhawlikar SH, Boachie-Adjei O: Pyogenic vertebral osteomyelitis. *Spine: State Art Rev* 13: 37-43, 1999.
43. Guven O, Kumano K: A single stage posterior. approach and rigid fixation for preventing kyphosis in the treatment of spinal tuberculosis. *Spine* 19-9: 1039-1043, 1994.
44. Hamzaoglu A: Granulomatous infections of the spine. *Spine: State Art Rev* 13: 45-78, 1999.
45. Jain R, Sawhney S: Computed tomography of vertebral tuberculosis: patterns of bone destruction. *Clin Radiol* 47: 196, 1993.
46. Kim N, Lee H, : Magnetic resonance imaging for the diagnosis of tuberculous spondylitis. *Spine* 19-21: 2451-2455, 1994.
47. Liebergall M, Chaimsky G, : Pyogenic vertebral osteomyelitis with paralysis. *Clin*

Orthop and Rel Res 269: 142-150, 1991.

48. Louw JA: Spinal tuberculosis with neurological deficit: treatment with anterior vascularized rib grafts, posterior osteotomies and fusion. J Bone Joint Surg 72-B: 689-692, 1990.
49. Maiuri F, Iaconetta G, : Clinical and magnetic resonance diagnosis. Spine 22-15: 1741-1746, 1997.
50. Malawski S, Lukawski S: Pyogenic infection of the spine. Clin Orthop and Res Rel 272: 58-66, 1991.
51. Medical Research Council Working Party on tuberculosis of the spine: Controlled trial of short course regimens of chemotherapy in the ambulatory treatment of spinal tuberculosis. Results at three years of a study in Korea. J Bone Joint Surg 75-B: 240-248, 1992.
52. Moon M: Spine update. Tuberculosis of the spine. Controversies and new challenge. Spine 22-15: 1791-1797, 1997.

**ANEXOS**

## ANEXO No 1. HOJA DE RECOLECCION DE DATOS.

1. Número de expediente:
2. Edad: Menor de 15:\_\_\_ 15 a 24:\_\_\_ 25 a 34:\_\_\_ 35 a 44:\_\_\_ 45 a 54:\_\_\_
3. Sexo: Masculino:\_\_\_ Femenino\_\_\_
4. Lugar de Procedencia: Rural\_\_\_ Urbano:\_\_\_
5. Periodo de estancia intrahospitalaria: ≤10 días\_\_\_ 11 a 20 días\_\_\_  
≥21 días\_\_\_
6. Nivel Afectado: C. Cervical:\_\_\_ C. Torácica:\_\_\_ C. Lumbar\_\_\_.
7. Estadio neurológico al ingreso: Frankel A:\_\_\_ . B:\_\_\_ . C:\_\_\_ D1\_\_\_ D2\_\_\_  
E:\_\_\_
8. Estudios de laboratorio  
BHC. Normal\_\_\_ alterada\_\_\_  
Glucemia Normal\_\_\_ alterada\_\_\_  
Creatinina Normal\_\_\_ alterada\_\_\_  
VSG Normal\_\_\_ alterada\_\_\_ NHR\_\_\_  
PCR Normal\_\_\_ alterada\_\_\_ NHR\_\_\_  
Fosfatasa acida Normal\_\_\_ alterada\_\_\_ NHR\_\_\_  
Fosfatasa alcalina Normal\_\_\_ alterada\_\_\_ NHR\_\_\_  
Procalcitonina Normal\_\_\_ alterada\_\_\_ NHR\_\_\_  
Proteínas de Bence Jones Normal\_\_\_ alterada\_\_\_ NHR\_\_\_  
Bacilo acido alcohol resistente seriado Normal\_\_\_ alterada\_\_\_ NHR\_\_\_
9. Estudios Imagenológicos  
Radiografías normal\_\_\_ alterada\_\_\_  
TC Normal\_\_\_ alterada\_\_\_ NHR\_\_\_  
RMC Normal\_\_\_ alterada\_\_\_ NHR\_\_\_  
US Abdominal Normal\_\_\_ alterada\_\_\_ NHR\_\_\_
10. Biopsia  
Normal\_\_\_ Degenerativo\_\_\_ Inflamatorio:\_\_\_ Tuberculosa\_\_\_  
Tumoral Primario\_\_\_ Tumoral Metastásico\_\_\_ No concluyente\_\_\_  
NHR\_\_\_

11. Cultivo Normal\_\_\_\_\_ alterada\_\_\_\_\_ NHR\_\_\_\_\_

12. Tratamiento Farmacológico

a: Antibiótico\_\_\_\_\_ B. analgésico\_\_\_\_\_ c. Antifímico\_\_\_\_\_

13. Tiempo quirúrgico: Menos de 1 hora:\_\_\_\_\_ . De 1 a 3hrs:\_\_\_\_\_ >3hrs:\_\_\_\_\_

14. Material de osteosíntesis: Sistema de fijación transpedicular\_\_\_\_\_ sistema de fijación sub laminal \_\_\_\_\_.

15. Estadio neurológico post quirúrgico: Frankel A:\_\_\_\_\_ . B:\_\_\_\_\_ . C:\_\_\_\_\_ D1\_\_\_\_\_ D2\_\_\_\_\_ E:\_\_\_\_\_

16. Complicaciones: Si\_\_\_\_\_ NO\_\_\_\_\_

17. Tipo de complicaciones : Inmediatas\_\_\_\_\_ Mediatas\_\_\_\_\_ Tardía\_\_\_\_\_

18. Complicación inmediata : Lesión Vascular\_\_\_\_\_ neumotórax:\_\_\_\_\_ shock hipovolémico\_\_\_\_\_ daño pleural\_\_\_\_\_

19. Complicación Mendieta: Sepsis de sitio quirúrgico\_\_\_\_\_ Hematoma\_\_\_\_\_

20. Complicación Tardía: Retardo en la fusión\_\_\_\_\_ Aflojamiento de implante\_\_\_\_\_

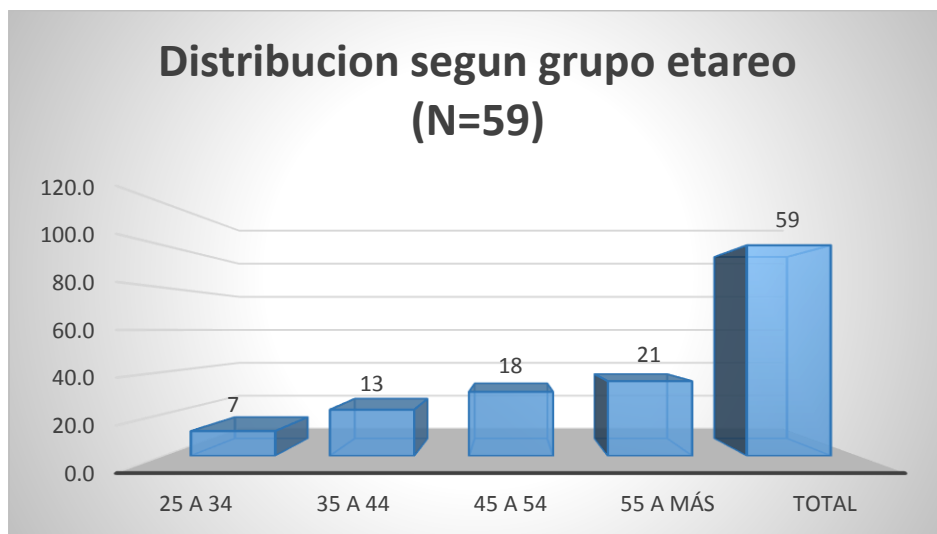
Migración de implante\_\_\_\_\_ subsidencia del injerto\_\_\_\_\_



**EDAD DE LOS PACIENTES INGRESADOS EN EL SERVICIO DE ORTOPEDIA Y TRAUMATOLOGIA DEL HEALF CON DX: SDX DE DESTRUCCION VERTEBRAL DURANTE EL PERIODO DE ENERO DEL 2012 A NOV DE 2014**

Edad	Frecuencia	Porcentaje
<b>25 a 34</b>	7	11.9
<b>35 a 44</b>	13	22.0
<b>45 a 54</b>	18	30.5
<b>55 a más</b>	21	35.6
<b>Total</b>	59	100.0

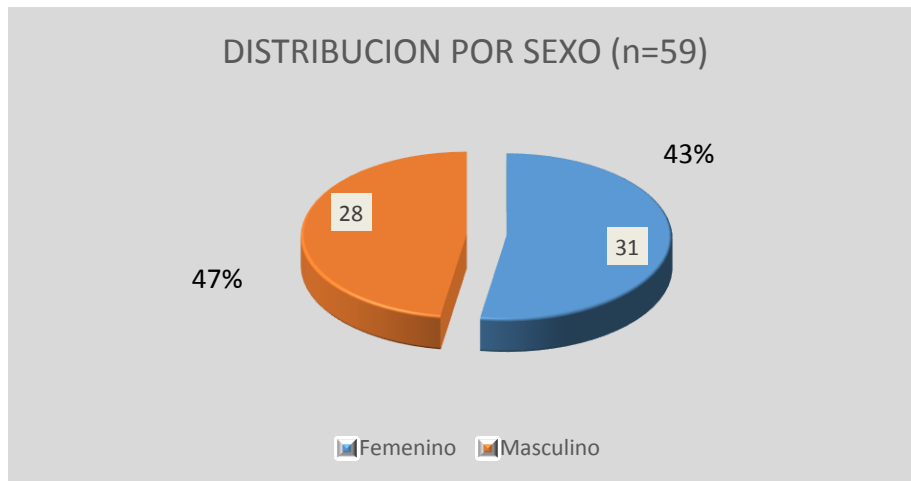
FUENTE: expedientes clínicos HEALF



**SEXO DE LOS PACIENTES INGRESADOS EN EL SERVICIO DE ORTOPEEDIA Y TRAUMATOLOGIA DEL HEALF CON DX: SD DE DESTRUCCION VERTEBRAL DURANTE EL PERIODO DE ENERO DEL 2012 A NOV DE 2014**

	Frecuencia	Porcentaje
<b>Femenino</b>	31	52.5
<b>Masculino</b>	28	47.5
<b>Total</b>	59	100.0

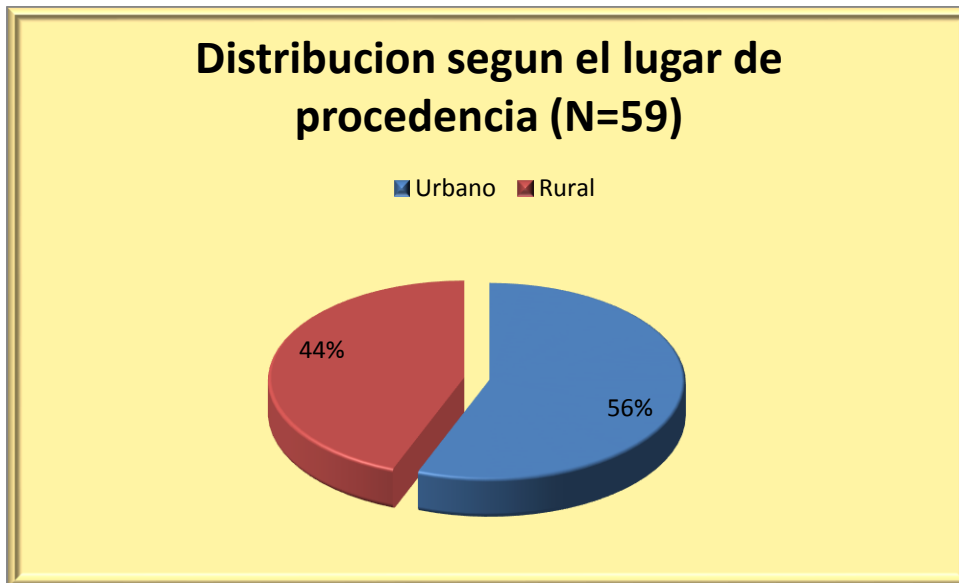
FUENTE: expedientes clínicos HEALF



**PROCEDENCIA DE LOS PACIENTES INGRESADOS EN EL SERVICIO DE ORTOPEDIA Y TRAUMATOLOGIA DEL HEALF CON DX: SDX DE DESTRUCCION VERTEBRAL DURANTE EL PERIODO DE ENERO DEL 2012 A NOV DE 2014**

Procedencia	Frecuencia	Porcentaje
Urbano	33	55.9
Rural	26	44.1
Total	59	100.0

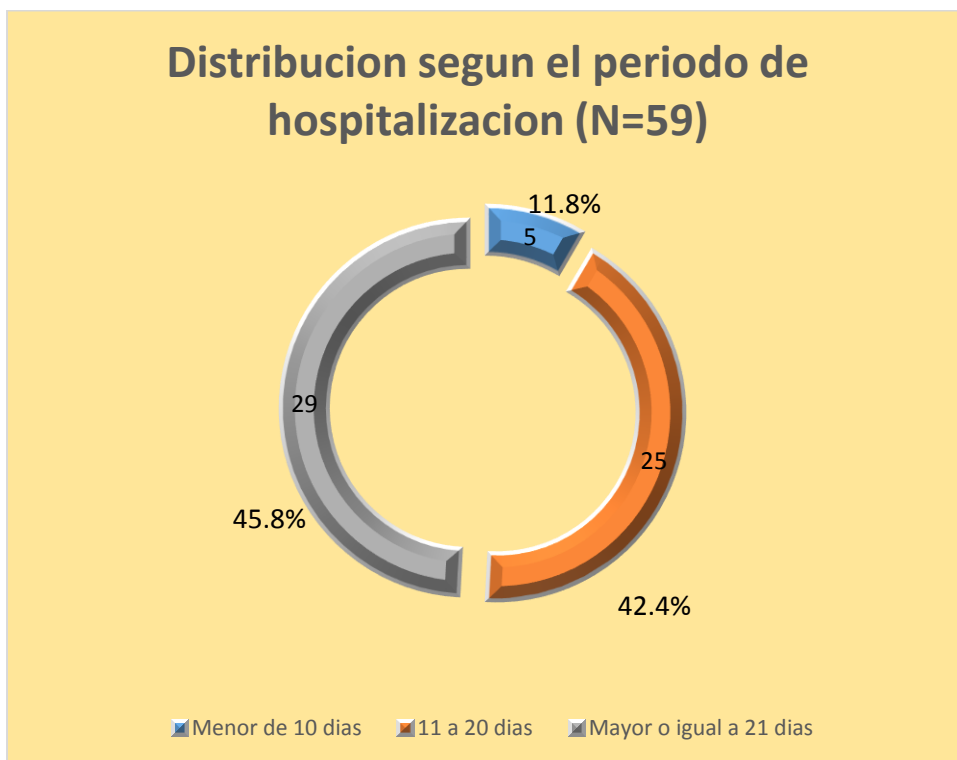
FUENTE: Expedientes clínicos HEALF



**DIAS DE HOSPITALIZACION DE LOS PACIENTES INGRESADOS EN EL SERVICIO DE ORTOPEDIA Y TRAUMATOLOGIA DEL HEALF CON DX: SD DE DESTRUCCION VERTEBRAL DURANTE EL PERIODO DE ENERO DEL 2012 A NOVIEMBRE DE 2014**

Días hospitalizados	Frecuencia	Porcentaje
< 10	5	11.8
11 a 20	25	42.4
> 21	29	45.8
<b>Total</b>	<b>59</b>	<b>100.0</b>

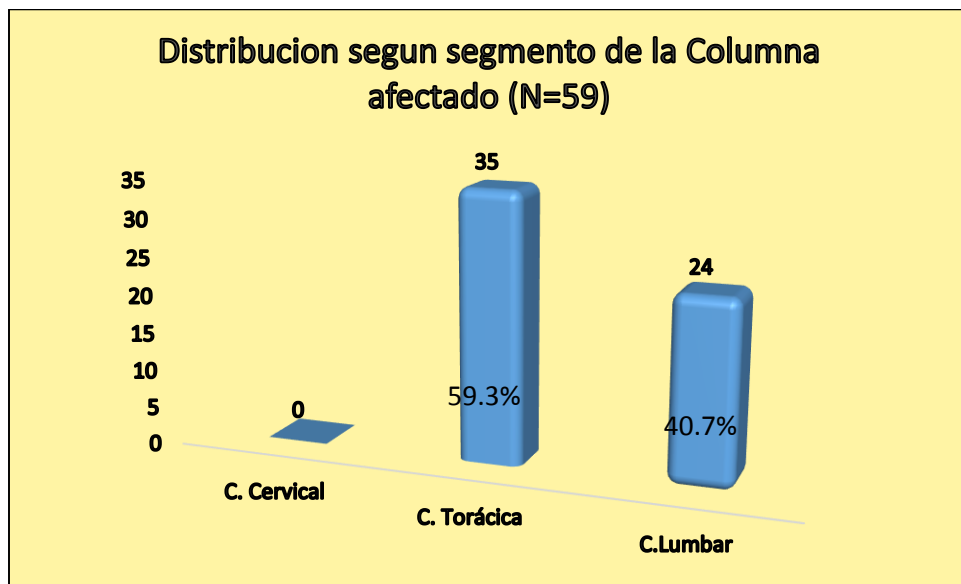
FUENTE: Expedientes clínicos HEALF



**SEGMENTO DE COLUMNA AFECTADA EN LOS PACIENTES INGRESADOS EN EL SERVICIO DE ORTOPEDIA Y TRAUMATOLOGIA DEL HEALF CON DX: SD DE DESTRUCCION VERTEBRAL DURANTE EL PERIODO DE ENERO DEL 2012 A NOVIEMBRE DE 2014**

Segmento Afectado	Frecuencia	Porcentaje
C. Cervical	0	0.0
C. Torácica	35	59.3
C. Lumbar	24	40.7
<b>Total</b>	<b>59</b>	<b>100.0</b>

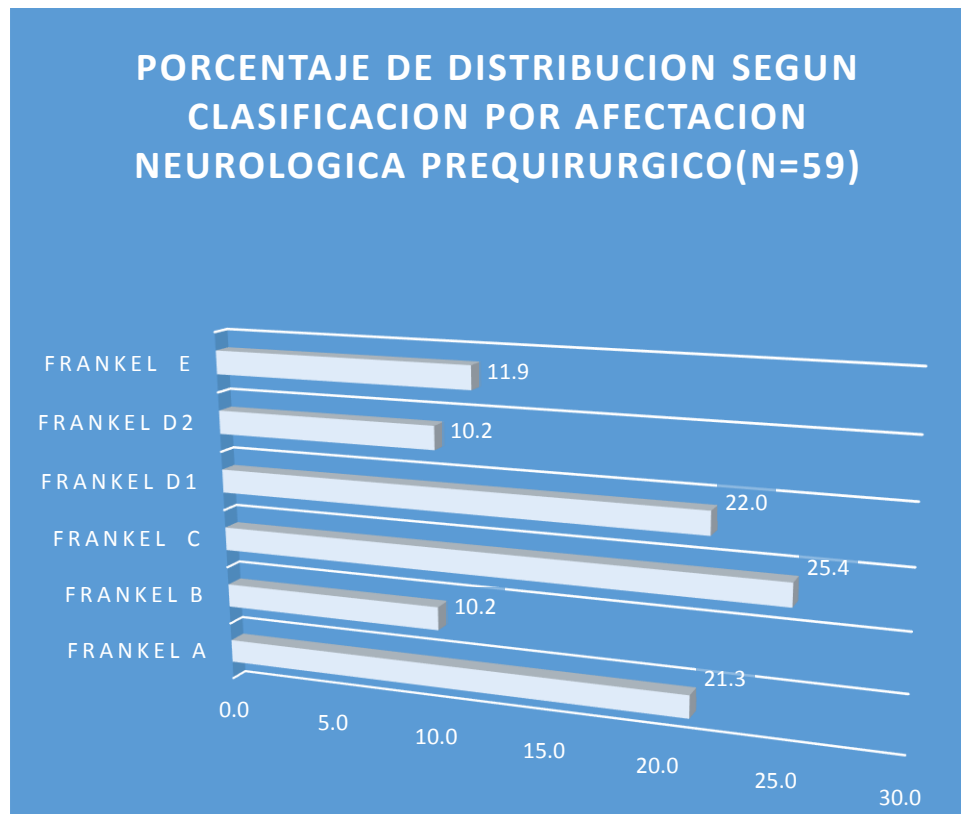
FUENTE: Expedientes clínicos HEALF



**ESTADO NEUROLOGICO AL DE LOS PACIENTES INGRESADOS EN EL SERVICIO DE ORTOPEDIA Y TRAUMATOLOGIA DEL HEALF CON DX: SD DE DESTRUCCION VERTEBRAL DURANTE EL PERIODO DE ENERO DEL 2012 A NOV DE 2014**

	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>Frankel A</b>	12	21.3
<b>Frankel B</b>	6	10.2
<b>Frankel C</b>	15	25.4
<b>Frankel D1</b>	13	22.0
<b>Frankel D2</b>	6	10.2
<b>Frankel E</b>	7	11.9
<b>Total</b>	59	100.0

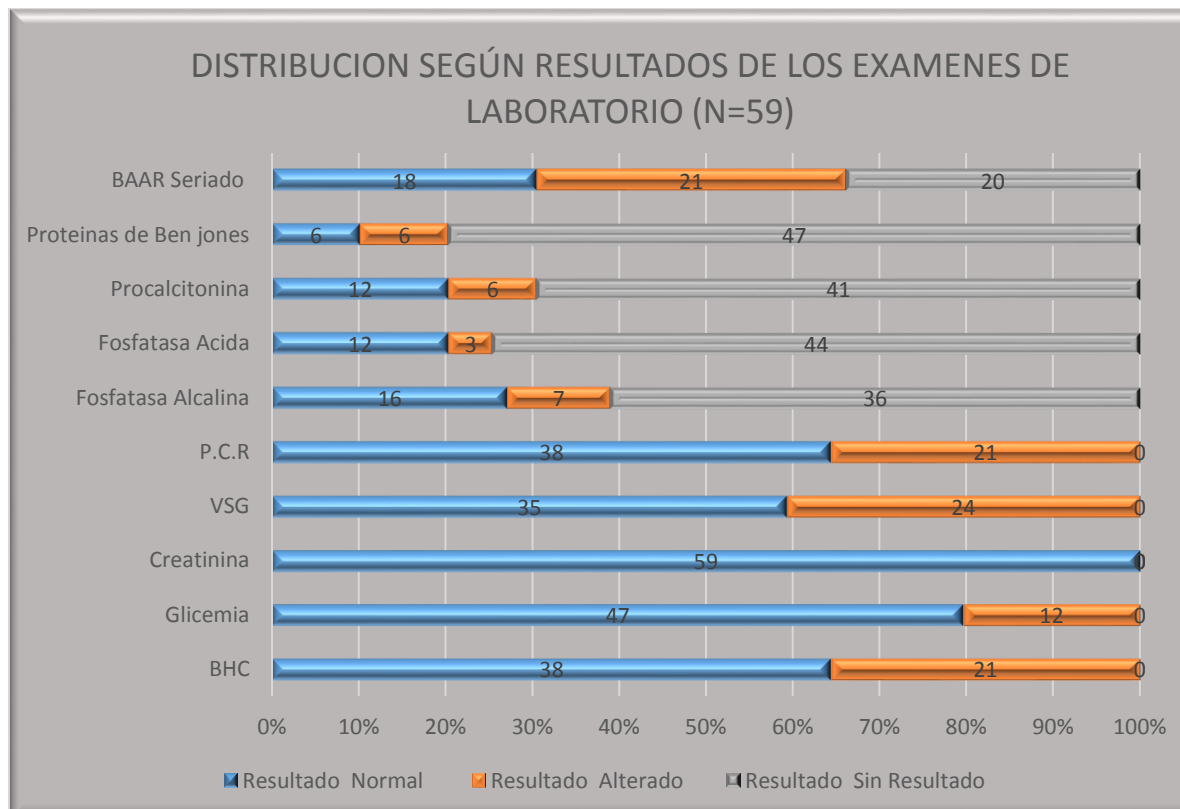
FUENTE: Expedientes clínicos HEALF



Distribución según resultados de los exámenes de laboratorio (N=59)

Examen	Resultado		
	Normal	Alterado	Sin Resultado
BHC	38	21	0
Glicemia	47	12	0
Creatinina	59	0	0
VSG	35	24	0
P.C.R	38	21	0
Fosfatasa Alcalina	16	7	36
Fosfatasa Acida	12	3	44
Procalcitonina	12	6	41
Proteínas de Ben jones	6	6	47
BAAR Seriado	18	21	20

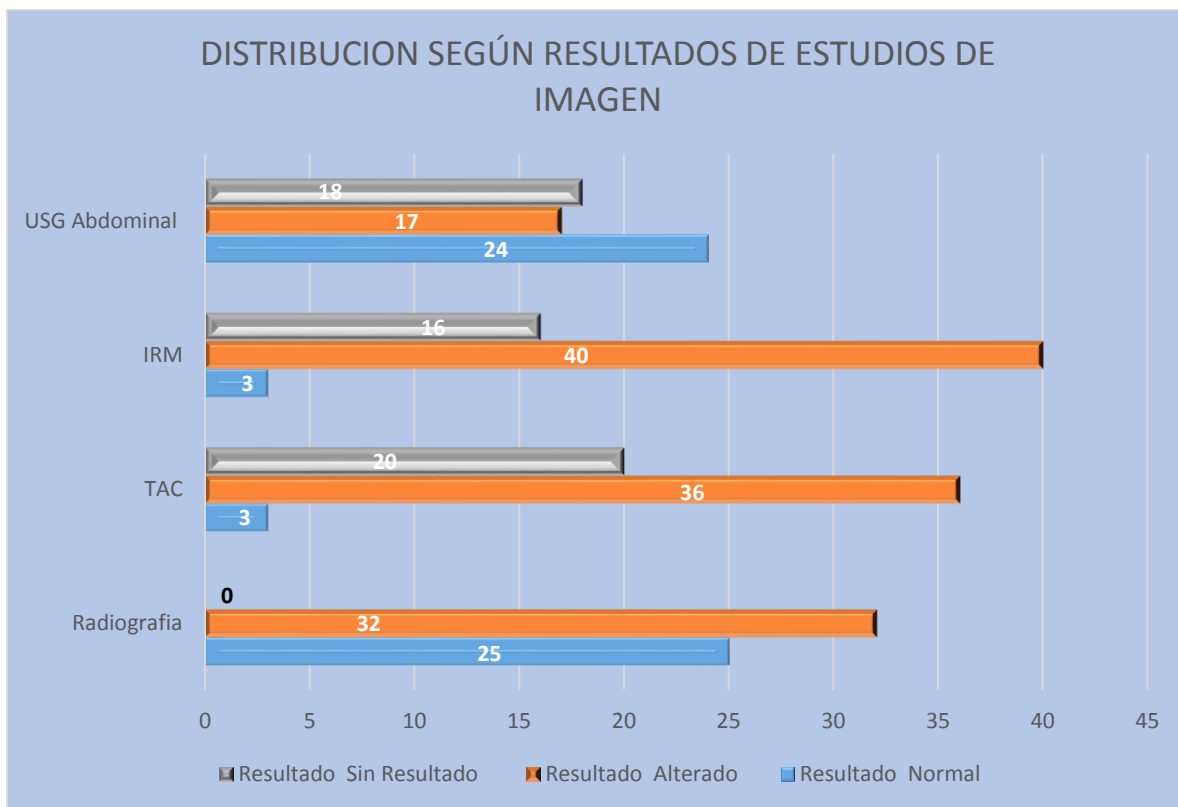
FUENTE: Expedientes clínicos HEALF



**Distribución según resultados de los exámenes de Imagen (N=59)**

Examen	Resultado		
	Normal	Alterado	Sin Resultado
Radiografía	25	32	0
TAC	3	36	20
IRM	3	40	16
USG Abdominal	24	17	18

FUENTE: Expedientes clínicos HEALF



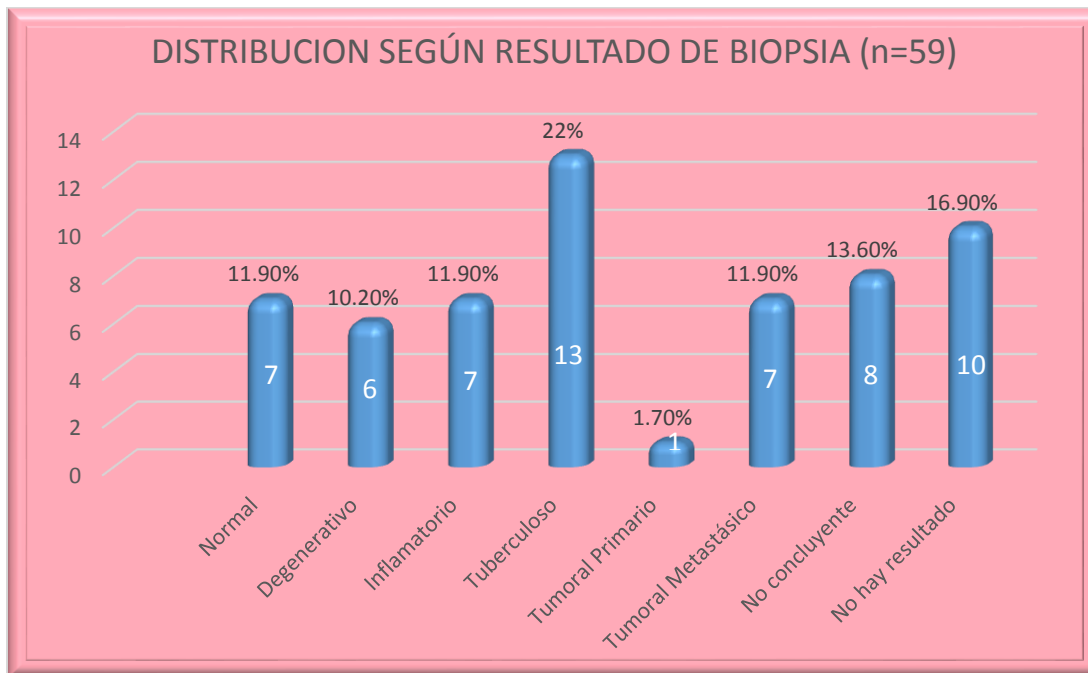


**BIOPSIA DE PACIENTES INGRESADOS EN EL SERVICIO DE ORTOPEDIA Y TRAUMATOLOGIA DEL HEALF CON DX: SD DE DESTRUCCION DURANTE EL PERIODO DE ENERO DEL 2012 A NOV DE 2014**

**VERTEBRAL**

	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>Normal</b>	7	11.9
<b>Degenerativo</b>	6	10.2
<b>Inflamatorio</b>	7	11.9
<b>Tuberculoso</b>	13	22.0
<b>Tumoral Primario</b>	1	1.7
<b>Tumoral Metastásico</b>	7	11.9
<b>No concluyente</b>	8	13.6
<b>No hay resultado</b>	10	16.9
<b>Total</b>	59	100.0

FUENTE: Expedientes clínicos HEALF

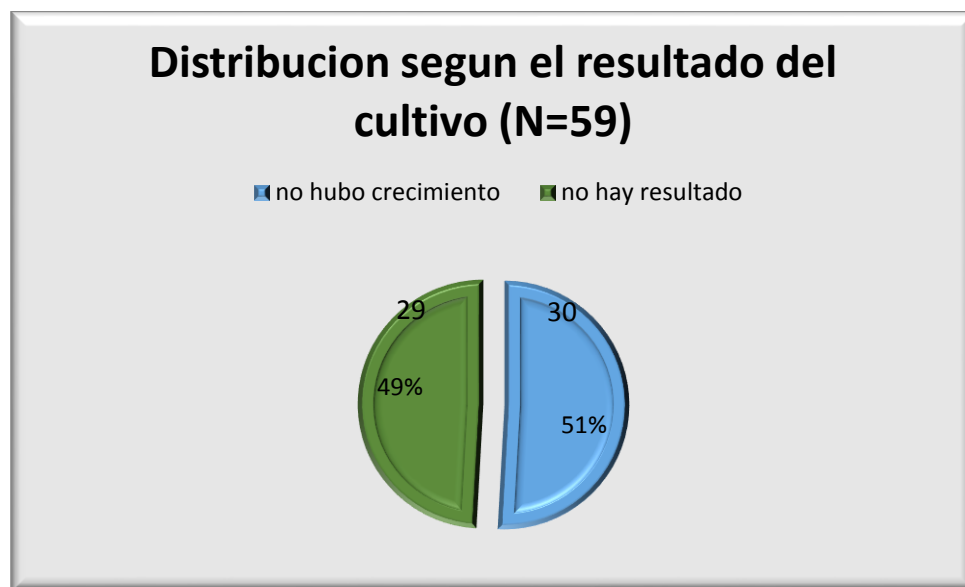


**CULTIVO DE PACIENTES INGRESADOS EN EL SERVICIO DE ORTOPEDIA Y TRAUMATOLOGIA DEL HEALF CON DX: SD DE DESTRUCCION DURANTE EL PERIODO DE ENERO DEL 2012 A NOV DE 2014**

**VERTEBRAL**

Cultivo	Frecuencia	Porcentaje
no hubo crecimiento	30	50.9
no hay resultado	29	49.2
<b>Total</b>	<b>59</b>	<b>100.0</b>

FUENTE: Expedientes clínicos HEALF

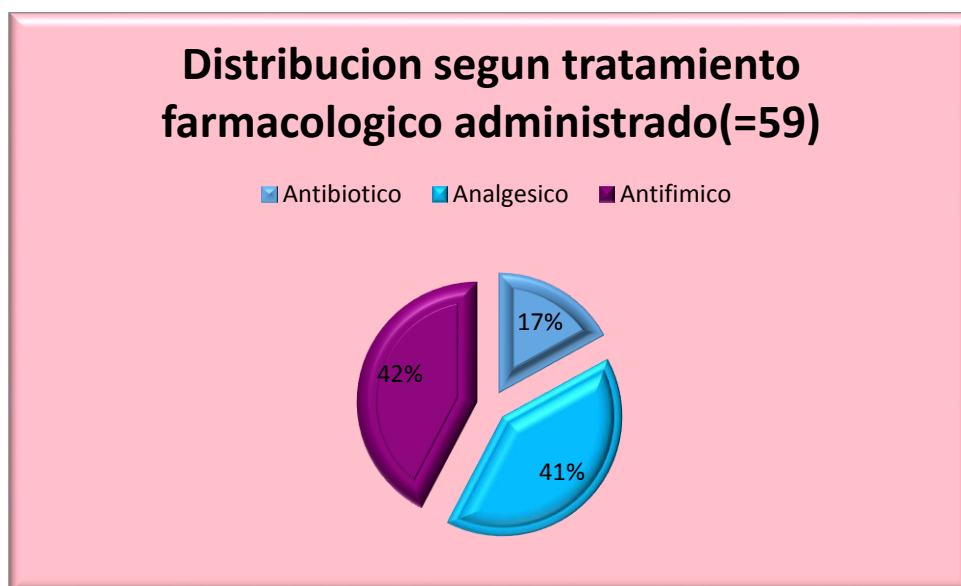


**FARMACOTERAPIA DE PACIENTES INGRESADOS EN EL SERVICIO DE ORTOPEDIA Y TRAUMATOLOGIA DEL HEALF CON DX: SDX DESTRUCCION DURANTE EL PERIODO DE ENERO DEL 2012 A NOV DE 2014**

**VERTEBRAL**

Fármacos	Frecuencia	Porcentaje
Antibiótico	10	17.0
Analgésico	24	40.7
Antifímico	25	42.4
<b>Total</b>	<b>59</b>	<b>100.0</b>

FUENTE: Expedientes clínicos HEALF

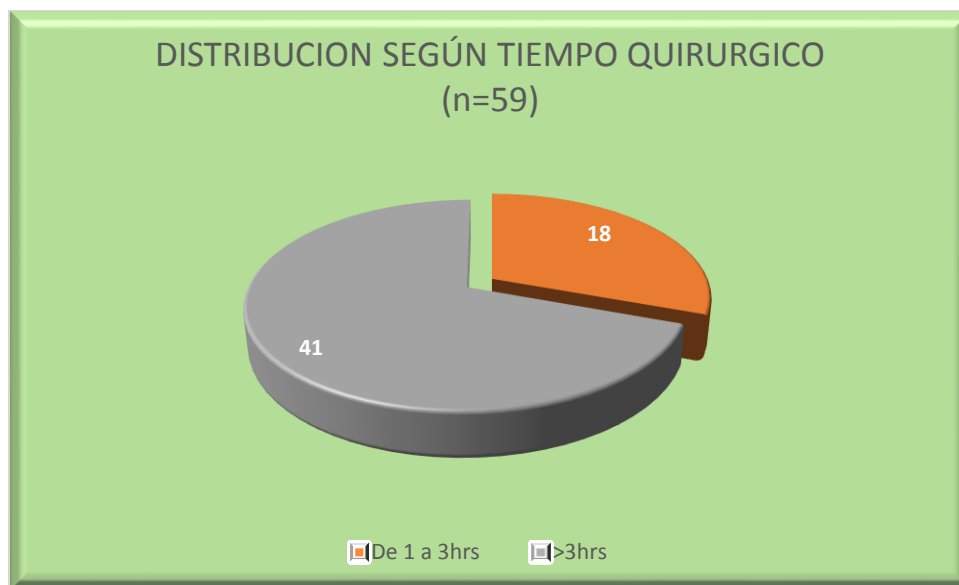


**TIEMPO QUIRÚRGICO DE PACIENTES INGRESADOS EN EL SERVICIO DE ORTOPEDIA Y TRAUMATOLOGIA DEL HEALF CON DX: SD DE DESTRUCCION DURANTE EL PERIODO DE ENERO DEL 2012 A NOV DE 2014**

**VERTEBRAL**

<b>Tiempo quirúrgico</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>De 1 a 3hrs</b>	18	30.5
<b>&gt;3hrs</b>	41	69.5
<b>Total</b>	59	100.0

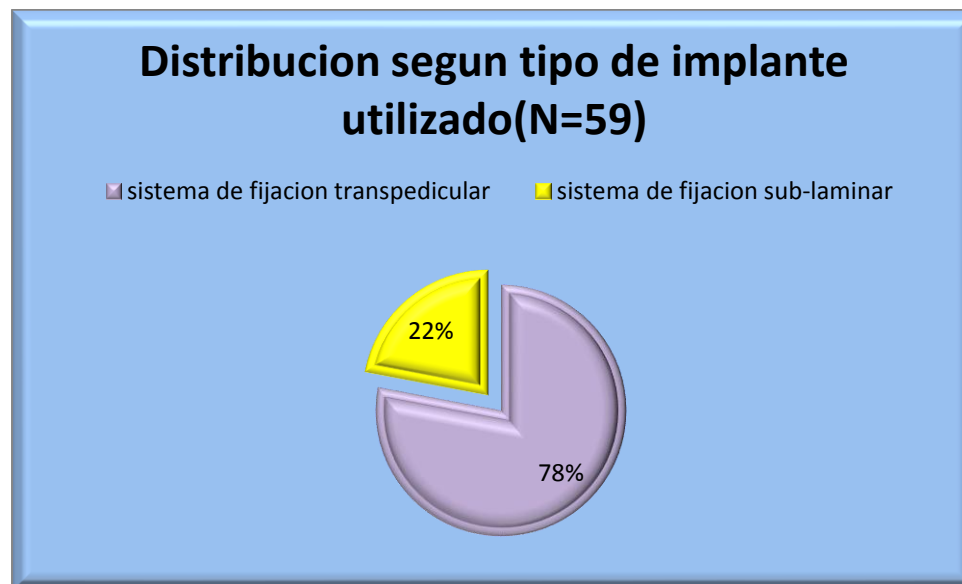
FUENTE: Expedientes clínicos HEALF



**MATERIAL DE OSTEOSINTESIS USADO EN PACIENTES INGRESADOS EN EL SERVICIO DE ORTOPEDIA Y TRAUMATOLOGIA DEL HEALF CON DX: SDX DE DESTRUCCION VERTEBRAL DURANTE EL PERIODO DE ENERO DEL 2012 A NOV DE 2014**

Material	Frecuencia	Porcentaje
Sistema de fijación Transpedicular	46	78.0
Sistema de fijación sub-laminal	13	22.0
Total	59	100.0

FUENTE: Expedientes clínicos HEALF

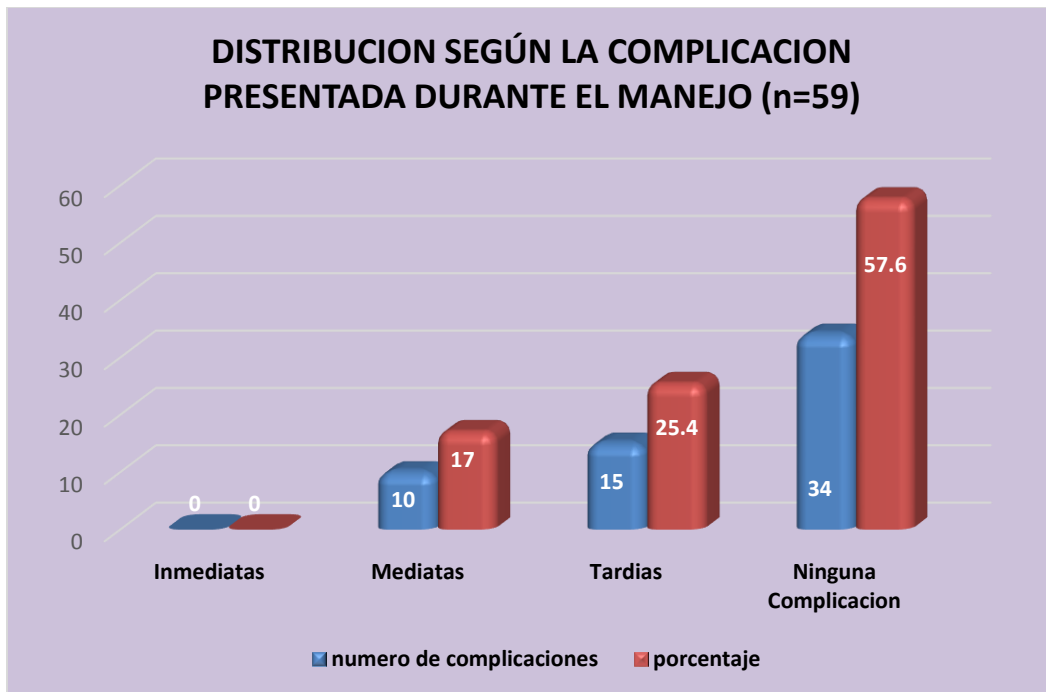


**COMPLICACIONES GENERALES EN PACIENTES INGRESADOS EN EL SERVICIO DE TRAUMATOLOGIA DEL HEALF CON DX: SDX DE DESTRUCCION DURANTE EL PERIODO DE ENERO DEL 2012 A NOV DE 2014**

**ORTOPEDIA Y VERTEBRAL**

tipo complicación	numero de complicaciones	porcentaje
Inmediatas	0	0
Mediatas	10	17
Tardías	15	25.4
Ninguna Complicación	34	57.6
<b>Total</b>	<b>59</b>	<b>100</b>

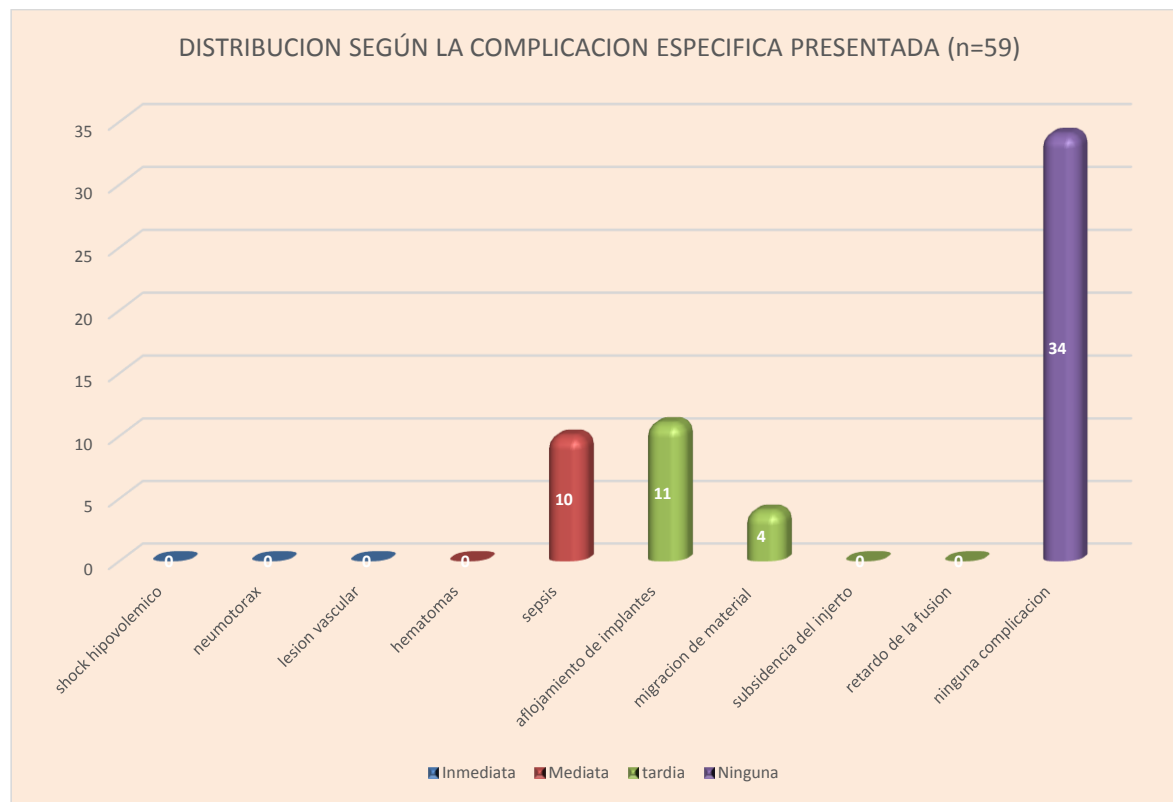
FUENTE: Expedientes clínicos HEALF



**COMPLICACIONES ESPECÍFICAS EN PACIENTES INGRESADOS EN EL SERVICIO DE ORTOPEDIA Y TRAUMATOLOGIA DEL HEALF CON DX: SDX DE DESTRUCCION VERTEBRAL DURANTE EL PERIODO DE ENERO DEL 2012 A NOV DE 2014**

tipo de complicación	Inmediata	Mediata	tardía	Ninguna
shock hipovolémico	0			
Neumotórax	0			
lesión vascular	0			
Hematomas		0		
Sepsis		10		
aflojamiento de implantes			11	
migración de material			4	
subsistencia del injerto			0	
retardo de la fusión			0	
ninguna complicación				34

FUENTE: Expedientes clínicos HEALF



**ESTADO NEUROLOGICO POSTQUIRURGICO PACIENTES INGRESADOS EN EL SERVICIO  
ORTOPEDIA Y TRAUMATOLOGIA DEL HEALF CON DX: SDX DESTRUCCION  
VERTEBRAL DURANTE EL PERIODO DE ENERO DEL 2012 A NOV DE 2014**

**DE**

	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>Frankel A</b>	12	20.3
<b>Frankel B</b>	6	10.2
<b>Frankel C</b>	11	18.6
<b>Frankel D1</b>	11	18.6
<b>Frankel D2</b>	10	16.9
<b>Frankel E</b>	9	15.3
<b>Total</b>	59	100.0

FUENTE: Expedientes clínicos HEALF

