



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
División de Estudios de Posgrado

SECRETARIA DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE REHABILITACIÓN
"Luis Guillermo Ibarra Ibarra"

ESPECIALIDAD EN:
ORTOPEDIA

***Dstrucción Vertebral de Etiología Infecciosa: 10 años de Experiencia
en el Instituto Nacional de Rehabilitación "Luis Guillermo Ibarra
Ibarra"***

T E S I S

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE MÉDICO ESPECIALISTA EN:
ORTOPEDIA

P R E S E N T A:
DR. OMAR ELIAS ABURTO VELASQUEZ

PROFESOR TITULAR: DR. JUAN ANTONIO MADINAVEITIA VILLANUEVA

TUTOR DE TESIS: DRA. CARLA LISETTE GARCIA RAMOS



CIUDAD DE MÉXICO

FEBRERO 2021



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DRA. MATILDE L. ENRÍQUEZ SANDOVAL
DIRECTORA DE EDUCACIÓN EN SALUD

DR. HUMBERTO VARGAS FLORES
SUBDIRECCIÓN DE EDUCACIÓN MÉDICA

DR. ROGELIO SANDOVAL VEGA GIL
JEFE DEL SERVICIO DE EDUCACIÓN MÉDICA DE POSGRADO

DR. JUAN ANTONIO MADINAVEITIA VILLANUEVA
PROFESOR TITULAR

DRA. CARLA LISETTE GARCIA RAMOS
TUTOR DE TESIS

DR. ALEJANDRO ANTONIO REYES SÁNCHEZ
ASESOR DE TESIS

ÍNDICE GENERAL

<i>INTRODUCCIÓN</i>	5
<i>MARCO TEÓRICO</i>	7
<i>PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA</i>	14
<i>JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO</i>	14
<i>METODOLOGÍA</i>	15
<i>UNIVERSO EL ESTUDIO</i>	15
<i>VARIABLES</i>	15
<i>PROCEDIMIENTO DE OBTENCIÓN DE DATOS</i>	15
<i>CRITERIOS</i>	16
<i>HIPÓTESIS</i>	16
<i>OBJETIVO PRINCIPAL</i>	16
<i>ANÁLISIS ESTADÍSTICO</i>	16
<i>RESULTADOS</i>	17
<i>DISCUSION</i>	23
<i>RESULTADOS EPIDEMIOLÓGICOS</i>	27
<i>CONCLUSIONES</i>	27
<i>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</i>	28
<i>ANEXOS</i>	32

INTRODUCCIÓN

El síndrome de destrucción vertebral incluye patologías de etiología múltiple que causan alteraciones en la estructura y ultra estructura de la columna, mas comúnmente en uno o mas cuerpos vertebrales, condicionando así deformidad y aumento del volumen circunvecino de los mismos teniendo como consecuencia a esto alteraciones neurológicas y/o mecánicas de la columna.(1) (2)

Las etiologías del síndrome de destrucción vertebral se pueden dividir en 3 grupos:

Las Infecciosas, las neoplásicas y las metabólicas(1) siendo el primer grupo el abordado en este estudio. Los procesos infecciosos que afectan la columna vertebral pueden ser de etiología bacteriana, micobacteriana así como secundaria a hongos y parásitos (3)(4)

Los conceptos de osteomielitis vertebral y espondilodiscitis forman parte del síndrome de destrucción vertebral. La osteomielitis vertebral se define como infección de las plataformas o del cuerpo vertebral mientras que la espondilodiscitis se define como la infección de los discos intervertebrales y dado a que ambas condiciones se presentan de forma simultanea estos términos se utilizan comúnmente como sinónimos.(5) La infección de la columna vertebral que condiciona un síndrome de destrucción vertebral ha ido en aumento en los últimos años principalmente por la alta incidencia de bacteriemia y sepsis, así como al uso mas común de métodos diagnósticos y tratamientos invasivos.(1)

La osteomielitis de la columna vertebral dentro de las causas infecciosas del síndrome de destrucción vertebral ocupa del 2-7% de todas las osteomielitis con una incidencia de hasta 24:1,000,000 habitantes en países desarrollados. (6)(7)(4)

Las 3 vías por la que se puede producir una infección de la columna vertebral son la inoculación directa por trauma penetrante, intervenciones o cirugía de columna en el 14-26% de los casos y la diseminación por contigüidad en menos del 10% donde se incluye la celulitis, infección de partes blandas, cirugía abdominal reciente o infección de vías urinarias altas. La diseminación hematogena del patógeno de una fuente a distancia se ha encontrado como causa hasta en un 50 % de los casos. (8)(4)(9)(10)(11)(6) La hipótesis más aceptada para explicar la causa de osteomielitis vertebral en el adulto es la llegada al cuerpo vertebral de un micro émbolo infectado desde el torrente sanguíneo teniendo como resultado un infarto en el cuerpo vertebral y infección secundaria del mismo. El foco infeccioso puede tener extensión al disco intervertebral cercano y estos pueden presentar complicaciones tales como diseminación a estructuras vecinas como pueden ser el espacio epidural o tejidos blandos condicionando así la potencial formación de abscesos(12), esto sin perder de vista que se han descrito otras vías de infección.(13)

La determinación del agente causal de la destrucción vertebral de etiología infecciosa representa un reto diagnóstico aun con protocolos de estudio. Contar con el aislamiento microbiológico es indispensable para un manejo oportuno y así impactar de forma positiva en el pronóstico funcional de los pacientes.

En este estudio se pretende determinar los factores con mayor impacto para el diagnóstico de esta patología en los pacientes.

MARCO TEÓRICO

El síndrome de destrucción vertebral de etiología infecciosa es una patología con una mortalidad de 2-11% en la actualidad.(12) La disminución de la mortalidad del 40%-70%(9) encontrada en el siglo pasado se debe en gran medida a la aparición de los antibióticos así como a las nuevas modalidades que permiten la detección en fases mas iniciales de la enfermedad.(9) La morbilidad los pacientes con osteomielitis vertebral también ha tenido un impacto positivo con el pasar de los años ya que ha disminuido de un 56% a un 25% en los últimos 15 años.(4)

Las alteraciones neurológicas en los pacientes con destrucción vertebral son sensitivas (hipoestesias, adormecimientos y calambres)(9) y/o motoras cercanas al nivel afectado. La afectación de cada nivel depende del grado de destrucción vertebral, la afectación del disco intervertebral, así como de los tejidos circundantes.(4) Las alteraciones neurológicas se puede encontrar hasta en un 30-40% de los casos(8)(3) y se encuentran mas cuando son los segmentos cervicales o torácicos los involucrados(9). La infección por *Mycobacterium Tuberculosis* se asocia a alteraciones neurológicas hasta en un 76% de los casos.(14) La lesión medular se puede llegar a encontrar clasificándose según Frankel(15) y American Spinal Injury Association (ASIA)(16).

Los factores predisponentes para presentar síndrome de destrucción vertebral son una edad avanzada, diabetes, patologías cardiacas, obesidad, insuficiencia renal, hepatitis, enfermedades reumáticas, consumo crónico de esteroides, cáncer, inmunosupresores, tuberculosis, cirugías abdominales, pobreza, hacinamiento, analfabetismo, mala nutrición, alcoholismo, anemia de células falciformes, catéteres, infección de piel y tejidos blandos, implantes intravasculares, infección de vías urinarias, infección gastrointestinal, infecciones respiratorias, infecciones de la cavidad oral, cirugías vertebrales (0.1-0.6% secundario a micro cirugía y de 1.4-3% secundario a una cirugía mayor)(3), métodos diagnósticos invasivos de la columna, focos sépticos a distancia, abuso de drogas y virus de inmunodeficiencia humana.(17)(6)(3)(14)(9)(10)(4)

La incidencia de destrucción vertebral de etiología infecciosa se estima que es de 1:250,000(3) - 2.4:100,000 habitantes. Se ha visto una incidencia de 0.3:100,000 en pacientes menores de 20 años y de 6.5:100,000 en pacientes con edades de 70 años o mas.(12) La afección principalmente es en pacientes mayores de 50-65 años ya que se ven afectados hasta en un 75% de los casos (10) más aun si estos pacientes tienen diabetes como patología de base.(13) La relación de presentación entre pacientes masculinos con relación a los femeninos es de 1.5-3.5: 1.(17)(6)(10)

La columna vertebral anatómicamente esta compuesta por 33 vértebras divididas por un disco intervertebral y clasificadas según al localización de las mismas en 7 vértebras cervicales, 12 vértebras torácicas, 5 vértebras lumbares, 5 vértebras sacras y de 3 a 4 vértebras coccígeas.(18)Los

segmentos de la columna vertebral mas afectados son la región lumbar en un 48%-58% de los casos, la región Torácica se ve afectada en segundo lugar con incidencia de 30-35% y la región menos afectada es la cervical en un 5.5- 11% de los casos. (13)(8)(9)

El abordaje de un paciente con destrucción vertebral en el servicio de urgencias debe de incluir una historia clínica detallada donde se debe de evidenciar la presencia del dolor, compromiso neurológico, el tiempo de evolución, historia de fiebre, sudoración nocturna, perdida de peso, así como preguntas mas especificas para determinación de patógenos específicos o antecedentes patológicos familiares. Los estudios complementarios a la anamnesis se explican en la siguiente tabla:

Tabla 1. Componentes del estudio del estudio del protocolo del síndrome de destrucción vertebral

Imagen	Laboratorio	Anatomopatológicos
Radiografías simples de columna y de cráneo	Química Sanguínea	Aspirado de Medula Ósea
Tomografía Axial Computarizada	Electrolitos Séricos	Biopsia
Resonancia Magnética Nuclear	Rosa de Bengala	Cultivos
Gammagrafía	Examen General de Orina	
Densitometría Ósea	Proteínas de Bence-Jones	
	Proteína C Reactiva (PCR)	
	Velocidad de Sedimentación Globular (VSG)	
	Biometría Hemática Completa	

La Biometría Hemática completa, la Velocidad de Sedimentación Globular y la Proteína C Reactiva no solo necesarios para el diagnóstico de la patología si no para la evolución de la misma(1). Se ha descrito en la literatura que la Biopsia se considera el elemento mas importante para el diagnóstico etiológico.(2)

Las pruebas paraclínicas son indispensables no solo para determinación del agente causal, sino que también para la evolución de la patología en los pacientes. Los estudios de laboratorio son de primera línea en el abordaje pensando en una etiología infecciosa y un estudio de biometría hemática con presencia de leucocitosis mas neutrofilia del 80% no es diagnóstico de osteomielitis vertebral(19) ya que por si sola la leucocitosis se encuentra normal en la mayor parte de los casos(6) y es un valor

que aparece únicamente en hasta en el 40-50% de los casos. (13) La VSG es un reactante de fase aguda útil en procesos infecciosos agudos(3) con sensibilidad alta ya que se eleva a 43-87mm/h en el 90% de los pacientes con infección vertebral(4). La VSG se utiliza también para el seguimiento posterior a terapia antibiótica ya que un descenso en el 50% de su valor original en el seguimiento de los pacientes determina buen pronóstico.(9) La PCR ha demostrado utilidad en el diagnóstico tanto para la detección de infecciones crónicas como agudas(3) con una sensibilidad del 98%(3) principalmente cuando esta presenta un valor mayor a 10.(20) La PCR es mas específica que la VSG para diagnosticar infección ya que se eleva a las 6 horas y desciende mas rápidamente si el tratamiento de la infección es adecuado(19) haciéndola también el mejor indicador de la respuesta al tratamiento.(9)En pacientes post operados el pico de la VSG es de 5 días y se normaliza 3 semanas posterior al evento quirúrgico mientras que el de la PCR presenta su pico a los 2-3 días y recupera su normalidad de 6-14 días posterior haciendo este estudio mas útil para la detección precoz de las infecciones post operatorias de la columna ya que si no se normaliza su valor para el 4-7 día post operatorio nos indica una inadecuada evolución. (19)(9)

La prueba cutánea de derivado proteico purificado (PPD) dentro de los estudios de gabinete se realiza pensando *Mycobacterium Tuberculosis* como causa infecciosa de síndrome de destrucción vertebral y su sensibilidad para determinar esta agente causal es del 61.5% con especificidad del 46.2%, resultados condicionados a que la prueba no puede diferenciar entre una infección activa, infección antigua y pacientes vacunados con el bacilo de Calmette-Guérin (BCG). (21)

Las radiografías en proyecciones oblicuas, anteroposterior y lateral de la columna vertebral son los estudios de imagen iniciales que se deben de solicitar en pacientes en los que tenemos sospecha de síndrome de destrucción vertebral. La radiografía simple tiene una sensibilidad de 58% para detectar espondilodiscitis y esta se ve disminuida cuando el estudio es tomado en etapas iniciales de la enfermedad debido a que los hallazgos radiológicos iniciales son compatibles con enfermedad degenerativa de la columna.(22) La Gammagrafía y la Resonancia Magnética Nuclear son los estudios de imagen con mayor sensibilidad y especificidad no solo para diagnosticar Destrucción Vertebral de etiología infecciosa sino que también se han presentado con un valor pronostico y predictivo para el seguimiento de la patología.(2) La realización de Gammagrafía en conjunto con una Resonancia Magnética Nuclear en el protocolo de estudio de una destrucción vertebral de etiología infecciosa ha demostrado tener una sensibilidad y especificidad cercana al 100%.(11)

La Gammagrafía utiliza el Tecnecio 99, Galio 67 y el Indio 111 como marcadores para el diagnóstico del síndrome de destrucción vertebral en el contexto de una infección vertebral.(13) La sensibilidad de la Gammagrafía cuando esta se utiliza con Tecnecio 99 es del 90% con una especificidad del 78%(19) y un valor predictivo positivo del 66.6%(2). Al asociar el Tecnecio 99 con el MIBI y la Tomografía Axial Computarizada (SPECT) se ha encontrado una sensibilidad 90.9% y una

especificidad de 91.6% sin embargo mas en el contexto de tumores vertebrales; la utilidad de la Tomografía Axial Computarizada en esta correlación es que determina anatómicamente el sitio de captación.(23) La Gammagrafía asociada al Galio 67 ha demostrado en el contexto de una destrucción vertebral de etiología Infecciosa tener una sensibilidad del 78% al 91% una especificidad del 81%-92% y un valor predictivo positivo del 82%(22).

La Resonancia Magnética Nuclear en sus secuencias T1, T2 y supresión grasa no solo se limita a diagnosticar lesiones óseas de la columna vertebral sino que también ha demostrado utilidad al determinar destrucción de los discos intervertebrales así como la detección de los abscesos fríos, lesiones intra y extra medulares, cavitaciones, edema y lesiones no continuas de la columna.(14) La sensibilidad de la Resonancia Magnética Nuclear es del 88%(20) al 91%, sin embargo se ha encontrado que si el estudio se realiza 2 semanas posterior al inicio de los síntomas la sensibilidad puede llegar a ser de hasta el 96%(10) con un valor predictivo positivo de 91.5%(2).

La biopsia para diagnóstico del síndrome de destrucción vertebral se puede realizar de forma abierta o percutánea asistida por TAC o fluoroscopia, procedimientos con indicaciones y con factores a favor, así como en contra. La biopsia abierta transpedicular se realizo por primera vez en 1928 por Duncan y Ferguso(24) y se ha tomado como el estándar de oro para toma de biopsias óseas con una exactitud de hasta el 98%.(25) En el contexto de infecciones óseas encontramos que los cultivos realizados de toma de biopsias abiertas son positivos del 75% - 79% de los casos. (19)(14)(3) Estudios refieren que la biopsia abierta debe de realizarse en casos tales como resultados negativos en biopsias percutáneas(19), en casos con alta sospecha diagnostica, cuando se planea en ese procedimiento una intervención quirúrgica, terapéutica mayor y cuando se tenga contemplado una cirugía en un segundo tiempo.(14) La tasa de éxito de la efectividad de la biopsia abierta se ha atribuido a una mayor cantidad de tejido disponible para el estudio. La biopsia abierta tiene como desventaja mayor morbilidad(4) ya que requiere de una cirugía invasora con riesgo potencial de daño vascular y neurológico de forma inmediata, extravasación de hematomas así como infección en el post operatorio inmediato.(26) Otros factores en contra de la realización de la biopsia convencional abierta son el mayor tiempo quirúrgico, riesgos anestésicos, el mayor costo de la cirugía y cuidados post operatorios.(12) La Introducción de la biopsia por aguja disminuyo la necesidad de la biopsia abierta(9). La realización de biopsias asistidas con estudios de imagen fueron descritas en el siglo 20; Siffert y Arkin fueron los primeros en introducir la fluoroscopia para biopsias con trefina en 1949 y Adapon fue el primero en utilizar la tomografía para las biopsias de columna vertebral(26) y no es hasta 1994 que Stringham realiza la primera biopsia transpedicular percutánea(24).

La biopsia transpedicular percutánea asistida por Fluoroscopia ha demostrado en el Instituto Nacional de Rehabilitación "Luis Guillermo Ibarra Ibarra" tener una especificidad del 55% para diagnosticar síndrome de destrucción vertebral según el estudio realizado por Rosales et al.(26) En

el Instituto Nacional de Rehabilitación existe también un estudio hablando de la efectividad de la biopsia transpedicular percutánea asistida con Tomografía Axial Computarizada, estudio realizado por Reyes Sánchez et al.(27) donde se encontró una sensibilidad de 70.49%, especificidad del 94.17% y valor predictivo positivo de 83.88% y cuando este estudio se asocia con cultivos se encontró una sensibilidad de 96.67% y especificidad de 87.72% con valor predictivo positivo de 80.56%. Al realizar una revisión de la literatura mundial se ha encontrado que para la determinar etiologías benignas, malignas o inflamatorias la biopsia transpedicular percutánea asistida por Tomografía tiene una exactitud del 94% sin embargo se encuentra que la tasa de rendimiento para el crecimiento de los cultivos en patologías infecciosas con este estudio es del 33%. (12)

La biopsia abierta tiene cultivos de micro organismos positivos en un 91% de los casos en comparación con un 52% de las biopsias percutáneas.(12)

La decisión de terapia antibiótica depende del agente etiológico aislado de ahí la importancia de aislar el patógeno.(28) La biopsia de preferencia se debe de realizar previo al tratamiento antibiótico para obtener el diagnóstico bacteriológico y su sensibilidad antibiótica(29). Se recomienda iniciar la terapia antibiótica hasta que se encuentra el patógeno junto con su sensibilidad.(3) La toma de biopsias antes de dar antibióticos hacen que los cultivos tengan una tasa de rendimiento del 75-80% para determinar un microorganismo causal y esta puede bajar hasta un 50% si los antibióticos se inician antes del cultivo(10). El inicio de antibioticoterapia antes de la toma de cultivos tiene un impacto negativo para el manejo de los pacientes ya que se encontró una alta tasa de fallo del antibiótico cuando se este se da de forma empírica(28) así como un aumento los falsos negativos de la biopsia que, en caso de las biopsias guiadas por tomografía, es del 39% aun sin el inicio de antibioticoterapia.(4) La realización de la biopsia en el paciente que ya haya iniciado una terapia antibiótica deberá de realizarse 48 horas posterior a la última aplicación del mismo para mejorar su tasa de éxito.(4)

El foco de infección inicial se puede llegar a encontrar hasta en el 32-35% de los casos teniendo como principales etiologías la Infección de Vías Urinarias encontrada en el 17 % de los casos(8) y la Endocarditis la cual se puede llegar a encontrar hasta en un 33.3% de los casos.(19)

La infección de la columna vertebral es generalmente mono-bacteriana.(6) El micro organismo con mayor incidencia en la osteomielitis vertebral es el *Staphylococcus Aureus* hasta en el 50 - 60% de los casos(13) y de estos hasta el 40 a 57% de los casos son *Staphylococcus Aureus Meticilino Resistentes*(19). En segundo lugar, encontramos el *Mycobacterium Tuberculosis* con un 31% de incidencia (30) seguido mas adelantes por los Gram Negativos con un 7-33% (19)(4) con predominio de las Enterobacterias (13) mas en especifico la *Escherichia Coli* la cual por si sola representa el 25% de los casos de osteomielitis vertebral en algunos estudios(9). El *Staphylococcus Epidermidis*

(Coagulasa - Negativo) dentro de los Gram Positivos se puede llegar a encontrar en el 18% de las Infecciones Vertebrales. Los anaerobios son los microorganismos con menor incidencia con un 6% de incidencia y de estos el *Propionibacterium Acnés* es el más comúnmente encontrado. (12)

Las *Pseudomonas* se han encontrado como agente causal en pacientes usuarios de drogas intravenosas, patógeno que no se ve en pacientes sin este antecedente. (31)(13) La afección poli microbiana de la columna vertebral se ha descrito con una incidencia menor al 10%.(19)

El *Mycobacterium Tuberculosis* es un patógeno endémico en los países del tercer mundo (32) y se ha encontrado que su afectación del tejido óseo puede llegar a ser de hasta el 10% en estos países.(14)(33) La Organización Mundial de la Salud en su estudio publicado en 2019 presentando la incidencia estimada de tuberculosis en la población Mexicana en el 2018 manifiesta una incidencia de 29 mil pacientes (22 mil - 37mil) con 24,096 casos reportados, 23,271 notificados de los cuales el 89% tenían el Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH) positivo y de los cuales el 61% eran varones mientras que el 36% eran mujeres.(34) Los pacientes provenientes de las zonas rurales son los más afectados cuando se compara con los de las zonas urbanas como lo demuestra Dharmalingam(32) en su estudio en Malasia y Liu Z. et al.(35) en su estudio en China donde concluyeron que el 73% y el 72.8% de los casos respectivamente provenían de las zonas rurales del país. Liu Z. et al.(35) también describe que el 47.8% de los pacientes tenían como profesión el ser granjeros, el 18.8% eran obreros y el 9.3% eran estudiantes.

La tuberculosis tiene presentaciones extra pulmonares con una incidencia del 3%(33). La tuberculosis vertebral es la forma de presentación de tuberculosis extra pulmonar más común a nivel mundial ya que el 50% de las tuberculosis óseas se presentan en la columna vertebral (35) (14) más comúnmente en la unión toraco-lumbar seguida por las vértebras lumbares(33)(9). La infección por tuberculosis llega a la columna vertebral por vía venosa a través del plexo de Batson afectando principalmente la columna vertebral posterior de Dennis. En pacientes con osteomielitis vertebral por tuberculosis se encuentra más comúnmente la afectación de dos o más vértebras y en un 25% lesiones multifocales saltatorias.(4)

La infección por *Mycobacterium Tuberculosis* se presenta de 20 a 37 veces en personas VIH positivas (14) y esto conlleva a que el 60% de estos inmunocomprometidos tengan infección por dicho germen aumentando así la incidencia de tuberculosis vertebral en estos pacientes.(9)

En la destrucción vertebral secundaria a infección por *Mycobacterium Tuberculosis* o enfermedad de Pott encontramos absceso, deformidad (cifosis por afectación de la columna anterior)(36) y parálisis (37) esta última siendo llamada la paraplejía de Pott(9). La Paraplejía de Pott se asocia a lesión medular, ASIA o Frankel E es la que más comúnmente se encuentra hasta en un 50.1%(35) y

48.5%(32) de los casos respectivamente, en segundo lugar encontramos la ASIA o Frankel D en el 37.5%(35) y 18.2%(32) respectivamente. La lesión medular completa o ASIA y Frankel A se encontró únicamente en el 1.8%(35) y 12.1%(32) de los casos respectivamente. La paraplejia de Pott se clasifica utilizando la clasificación modificada de Tuli la cual divide la patología en 5 etapas, siendo la 5 la que presenta peores manifestaciones.(38) En 1945 se puso disponible la terapia anti Tuberculosis y mostos ser capaz de curar la enfermedad sin necesidad de cirugía.(9) El manejo conservador de la destrucción vertebral por *Mycobacterium Tuberculosis* se basa principalmente en antibioticoterapia especifica contra el germen por 12, 16 o 24 meses y esto dependerá de los efectos adversos así como la respuesta al tratamiento.(4)

La biopsia es una intervención quirúrgica que se debe de realizar a todos los pacientes con síndrome de destrucción vertebral ya que es indispensable para el diagnóstico.(19)(4) Con el advenimiento de los antibióticos se estima que la cirugía mayor de columna vertebral en un Síndrome de Destrucción vertebral de etiología infecciosa se realiza únicamente en el 10-20% de los pacientes(4). Las indicaciones para la realización de una cirugía de columna vertebral infectada son alteraciones neurológicas agudas, diagnóstico no confirmatorio, mala respuesta al antibiótico, aumento de la deformidad de la columna vertebral(19), estado séptico, inestabilidad, deformidad angular, lesiones ocupativas, mal apego al tratamiento antibiótico por parte del paciente(3) y el deterioro neurológico progresivo.(4) Las infecciones fúngicas(3) así como la prevención o manejo posterior de las deformidades angulares(9) son indicaciones quirúrgicas relativas en el manejo. En caso de compresión manifestado con deterioro neurológico agudo la cirugía debe de realizarse en las primeras 48 horas para evitar secuelas mayores en el paciente.(4) Los objetivos de una cirugía de la columna vertebral en el síndrome de destrucción vertebral son la instrumentación-fusión, descompresión y la recuperación del equilibrio (balance sagital) (14) se menciona también que se utiliza como manejo adyuvante de tratamiento y para preservar la estabilidad y la función neurológica de la columna vertebral.(20) Para disminuir la infección del implante se recomienda implantes de titanio y antibiótico local en la lesión.(3)

El objetivo del tratamiento para la espondilodiscitis es la erradicación del foco de infección, la recuperación de la funcionabilidad de la columna y el control del dolor.(6) El manejo conservador es estándar para la mayoría de los pacientes y consiste en antibiótico, inmovilización y terapia física.(4) Los antibióticos como se menciono anteriormente se inician al contar con el diagnóstico bacteriológico y la sensibilidad antibiótica del germen. Al llegar al diagnóstico de osteomielitis piógena vertebral se vuelve una necesidad el uso de antibióticos por tiempo prolongado.(28) El tratamiento antibiótico tiene que tener como objetivo el agente causal y por ende como característica el antibiótico debe de tener penetrancia a tejido óseo y disco intervertebral. La indicación para iniciar una terapia de forma empírica es que la vida del paciente esta en riesgo por ejemplo en casos de sepsis.(19)La terapia antibiótica inicial intravenosa se recomienda por 2-4 semanas y dependerá de

la biodisponibilidad del medicamento así como a mejoría clínica del paciente y de sus marcadores de inflamación el valorar evolucionar una terapia antibiótica oral posterior. El manejo con antibiótico debe de durar lo que se indique por los expertos que deberán dar seguimiento cercano al caso de los pacientes.(3)

La terapia oral usualmente dura de entre 4 a 6 semanas hasta 3 meses y es la clínica (dolor y fiebre) en conjunto con los estudios de imagen y los marcadores de inflamación (VSG y PCR) los que marcan la pauta para suspender esta terapia. (19) La terapia doble de antibiótico oral es la mas utilizada para el manejo de los pacientes con destrucción vertebral de etiología piógena(11). Se recomienda la asociación de quinolonas o clindamicina (19) en conjunto con rifampicina por la buena difusión y sinergismo de estos medicamentos(8)(9), sin embargo lo que debe de indicar el antibiótico para manejo, siempre debe de ser el antibiograma.

La inmovilización se sugiere por 2-4 semanas hasta 3 meses en dependencia de los síntomas ya que es fundamental para el control del dolor y la prevención de un aumento en la deformidad(19).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La Destrucción Vertebral de Etiología Infecciosa es una patología estudiada a nivel mundial tanto por su mortalidad como por sus secuelas en la población afectada. El diagnóstico temprano conlleva a un manejo oportuno y con esto un impacto positivo en el pronóstico de los pacientes. El conocer la epidemiología de la patología nos permite orientar estudios para encontrar el agente causal. De acuerdo a la búsqueda realizada en los buscadores internacionales como PubMed, ClinicalKey, Medscape y Ovid con los términos de "Incidencia" + "Epidemiología" + "Destrucción" + "Vertebral" + "Infecciosa" + "México" no existen estudios que describan la epidemiología de la Destrucción Vertebral de Etiología Infecciosa en la población mexicana, razón la cual nos lleva a realizar este trabajo.

JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO

El síndrome de destrucción vertebral de etiología infecciosa es una patología con una mortalidad de 2-11% en la actualidad.(12) La disminución de la mortalidad del 40%-70%(9) encontrada en el siglo pasado se debe en gran medida a la aparición de los antibióticos así como a las nuevas modalidades que permiten la detección en fases mas iniciales de la enfermedad.(9) La morbilidad sigue siendo aun problema ya es de un 25% de todos los pacientes.(4)

La literatura mundial presenta estudios realizados tanto en Asia como Europa y América donde la Destrucción Vertebral de Etiología Infecciosa es una patología con incidencia que va de hasta 24 por cada millón de habitantes(4), afectando a población edad laboralmente activa y con consecuencias

tan graves como lesión medular completa.(26) El servicio de columna del Instituto Nacional de Rehabilitación cuenta con un protocolo para abordar y manejar la destrucción vertebral, así como los recursos para el cumplimiento del mismo(2). El Instituto al ser un centro de referencia nacional nos permite estudiar con mayor facilidad la población mexicana residente de diversos estado de la republica que cursen con dicha patología. Para conocer las causas principales que condicional esta patología realizamos este estudio.

METODOLOGÍA

Tipo de Estudio:

Retrospectivo, Observacional

UNIVERSO EL ESTUDIO:

Pacientes del servicio de Cirugía de Columna del Instituto Nacional de Rehabilitación "LGII" con diagnóstico de destrucción vertebral de etiología infecciosa del 2009 al 2019 que tengan expediente y protocolo de estudio de destrucción vertebral completo.

VARIABLES:

- DEPENDIENTES: Diagnóstico de Destrucción Vertebral, Diagnóstico Etiológico, Manejo Quirúrgico

- INDEPENDIENTES: Edad, Sexo, Residencia, Lesión Medular (ASIA), Hematocrito, Hemoglobina, Velocidad de Sedimentación Globular, Proteína C Reactiva, Leucocitos, Segmentarías, Linfocitos, Cultivos, Perfil Viral, Días de Estancia, Numero de Hospitalizaciones, Antibióticos Intravenosos, Días de terapia con Antibióticos Intravenosos, Tiempo para Diagnóstico, Numero de Niveles, Niveles, Antibióticos Oral, Duración de terapia con Antibióticos Orales, Biopsia Abierta, Biopsia Percutánla, Diabetes, Infección de Vías Urinarias, Otra Infección, Tabaquismo, Alcoholismo, Toxicomanías, Enfermedades Crónico-degenerativas, Ocupación y Gammagrafía

PROCEDIMIENTO DE OBTENCIÓN DE DATOS

Revisión de Expedientes de Pacientes con Diagnóstico de Síndrome de Destrucción Vertebral de Etiología Infecciosa

Obtención de Los Datos

Realización de Análisis Estadístico

CRITERIOS

Criterios de Inclusión: Pacientes con expediente y Protocolo de Destrucción Vertebral completo

Exclusión: Expediente incompleto, Protocolo de Destrucción Vertebral incompleto, Destrucción Vertebral de Etiología no Infecciosa.

Eliminación: Ninguno

HIPÓTESIS:

En el Instituto Nacional de Rehabilitación LGII la Destrucción Vertebral de etiología infecciosa tiene como principal agente etiológico el *Mycobacterium Tuberculosis*.

OBJETIVO PRINCIPAL

- Describir las causas principales de síndrome de destrucción vertebral de etiología infecciosa

SECUNDARIOS

- Determinar la asociación de factores epidemiológicos con síndrome de destrucción vertebral de etiología infecciosa
- Determinar la asociación de estudios de laboratorio con síndrome de destrucción vertebral de etiología infecciosa
- Determinar la asociación de estudios de imagen con síndrome de destrucción vertebral de etiología infecciosa
- Determinar la asociación entre el agente etiológico con síndrome de destrucción vertebral de etiología infecciosa

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Estadística descriptiva para variables cuantitativas a través de medidas de tendencia central (media, mediana, moda) y dispersión (desviación estándar, valores máximos, mínimo y rangos). Las variables cualitativas se medirán con porcentajes. Para el análisis de normalidad se utilizará la

prueba de Kolmogorov-Smirnov. Se realizará análisis multivariado para examinar la relación entre los diagnósticos. La presencia o ausencia de factores asociados se realizará con el test exacto de Fisher. Las variables cualitativas se analizarán con Chi cuadrada. Tomando $p < 0.05$ como diferencia significativa. Para el análisis se utilizará el paquete estadístico SPSS versión 20.0

RESULTADOS

En el Instituto Nacional de Rehabilitación de 2009 a 2019 se obtuvieron 229 pacientes que cumplieron el criterio de inclusión. En la muestra la cual demostraba normalidad a través de la prueba de Kolmogorov-Smirnov para variables cuantitativas se utilizaron variables pruebas paramétricas registradas por año las cuales se pueden observar en la **Tabla 2**.

Tabla 2. Registro de ingresos por año

Año	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
2009	1	.4	.4	.4
2010	12	5.2	5.2	5.7
2011	20	8.7	8.7	14.4
2012	23	10.0	10.0	24.5
2013	32	14.0	14.0	38.4
2014	24	10.5	10.5	48.9
2015	25	10.9	10.9	59.8
2016	24	10.5	10.5	70.3
2017	29	12.7	12.7	83.0
2018	24	10.5	10.5	93.4
2019	15	6.6	6.6	100.0
Total	229	100.0	100.0	

La muestra esta conformada por 141 hombres (61.6%) y 88 mujeres (38.4%) con relación de 1.6:1. La edad media fue de 54.89 años (SD 15.10) con una edad mínima de 4 años y máxima de 88 años. La residencia de los pacientes en el momento de su valoración se muestra en la **Tabla 3** y cabe destacar que es predominantemente la Ciudad de México seguido por el Estado de México para conformar estos un 74.7% del total.

Tabla 3. Residencia de origen.

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Aguascalientes	1	.4	.4	.4
CDMX	97	42.4	42.4	42.8
Chiapas	3	1.3	1.3	44.1
Estado de México	74	32.3	32.3	76.4
Guanajuato	2	.9	.9	77.3
Guerrero	11	4.8	4.8	82.1
Hidalgo	4	1.7	1.7	83.8
Michoacán	1	.4	.4	84.3
Morelos	13	5.7	5.7	90.0
Oaxaca	8	3.5	3.5	93.4
Puebla	5	2.2	2.2	95.6
Querétaro	1	.4	.4	96.1
Sinaloa	1	.4	.4	96.5
Tabasco	1	.4	.4	96.9
Tlaxcala	4	1.7	1.7	98.7
Veracruz	3	1.3	1.3	100.0
Total	229	100.0	100.0	

La Actividad Laboral que se muestra en la **Tabla 4** nos manifiesta que la población mas afectada son las amas de casa en un 32.3%.

Tabla 4. Ocupación

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
No refiere	3	1.3	1.3	1.3
Agricultor	1	.4	.4	1.7
Albañil	10	4.4	4.4	6.1
Ama de casa	74	32.3	32.3	38.4
Ayudante de soldador	1	.4	.4	38.9
Basurero	1	.4	.4	39.3
Bolero	1	.4	.4	39.7
Campesino	14	6.1	6.1	45.9
Chofer	14	6.1	6.1	52.0

Cocinero	1	.4	.4	52.4
Comerciante	28	12.2	12.2	64.6
Costurero	3	1.3	1.3	65.9
Cuidador de carros	1	.4	.4	66.4
Desempleado	12	5.2	5.2	71.6
Docente	2	.9	.9	72.5
Domestica	4	1.7	1.7	74.2
Electricista	2	.9	.9	75.1
Empleado	8	3.5	3.5	78.6
Empresario	1	.4	.4	79.0
Estilista	4	1.7	1.7	80.8
Estudiante	5	2.2	2.2	83.0
Fotógrafo	1	.4	.4	83.4
Herrero	2	.9	.9	84.3
Hojalatero	1	.4	.4	84.7
Indigente	2	.9	.9	85.6
Jardinero	2	.9	.9	86.5
Jubilado	4	1.7	1.7	88.2
Mecánico	5	2.2	2.2	90.4
Microbusero	1	.4	.4	90.8
Músico	1	.4	.4	91.3
Obrero	1	.4	.4	91.7
Ojalatero	2	.9	.9	92.6
Panadero	1	.4	.4	93.0
Pintor	1	.4	.4	93.4
Policía	2	.9	.9	94.3
Secretaria	3	1.3	1.3	95.6
Seguridad	1	.4	.4	96.1
Taxista	1	.4	.4	96.5
Técnico	3	1.3	1.3	97.8
Vaquero	1	.4	.4	98.3
Velador	1	.4	.4	98.7
Vendedor	2	.9	.9	99.6
Veterinario	1	.4	.4	100.0
Total	229	100.0	100.0	

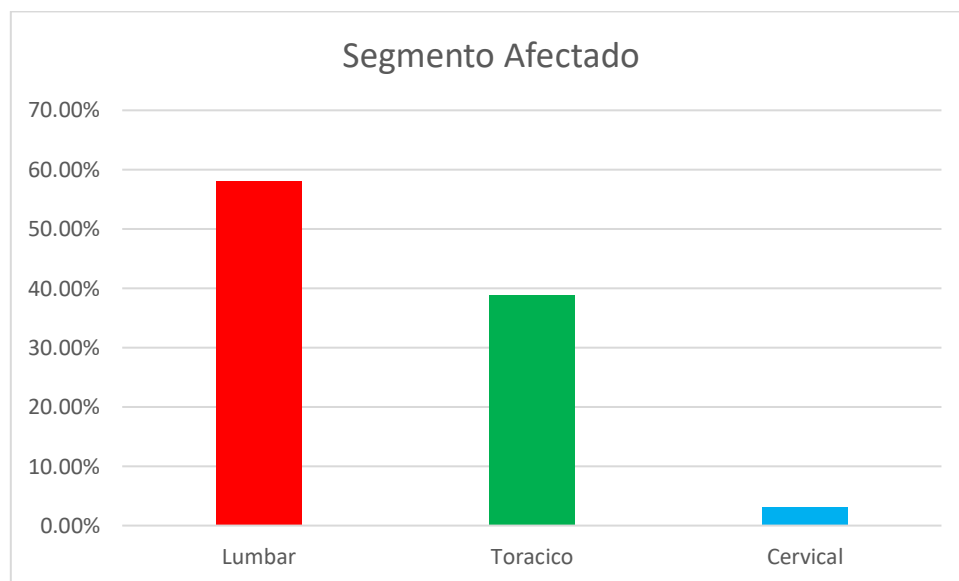
Los antecedentes no patológicos personales más relevantes fueron el tabaquismo (32.8%), la ingesta activa de alcohol (36.2%) y las toxicomanías (4.3%).

El antecedente patológico personal más encontrado en los pacientes fue la infección activa de las vías urinarias con un 39.3% seguido por la diabetes mellitus tipo II con un 37.6% y en tercer lugar la hipertensión arterial sistémica con un 34.49% de incidencia.

La lesión medular ASIA A se encontró en 25/229 pacientes, la lesión medular ASIA B en 14/229 pacientes y el ASIA C en 36/229 pacientes.

Los niveles afectados fueron en promedio 1.91 (SD 0.89) mínimo de 1 y máximo de 7. Dos niveles se afectaron en 62.4%, seguido en frecuencia por un nivel en el 27.5%, tres niveles se afectaron en un 4.8%, cuatro niveles en un 3.1%, seis y siete niveles en un 0.9%. Las vértebras más comúnmente afectadas fueron las vértebras lumbares representando el 58.07% de nuestra muestra, en segundo lugar, fueron las torácicas con el 38.86% y en tercer lugar las cervicales con 3.05%. En 13 pacientes, encontramos afectación tanto de vértebras torácicas como lumbares y estos se agregaron a la población de pacientes con afectación torácica, 19 pacientes presentaron afectación de S1 de los cuales 18 se agregaron a la población con destrucción vertebral lumbar y 1 con destrucción vertebral torácica. En este estudio se encontró 1 paciente con afectación tanto de vértebra cervical, torácica y lumbar, el cual incluyó con los de afectación torácica. La asignación del segmento afectado en pacientes con afectación de 2 segmentos o más fue en relación a que región presentó mayor número de vértebras con destrucción vertebral. Resultados mostrados en la **Grafica 1**.

Grafico 1. Segmento Anatómico Afectado



El 51.5% de los pacientes con destrucción vertebral presentaba una infección a distancia concomitante en el momento de su ingreso al protocolo.

Los estudios de laboratorio que se muestran en la **Tabla 5** demuestran que los estudios fuera de parámetros normales mas comúnmente encontrados fueron la Proteína C Reactiva (PCR) y la Velocidad de Sedimentación Globular (VSG) mientras que la hemoglobina, el hematocrito los leucocitos y los diferenciales se encontraban en su media todos en parámetros normales.

Tabla 5. Estudios de Laboratorio

Variable	Parámetro	M(SD)	Mín-Máx	Valores normales
Laboratorios	Hb, mg/dL	13.33(2.69)	7.90-38.70	12 – 17.5
	Hto, %	40.26(6.42)	12.90-58.80	34.5-50
	VSG,	28.97(11.69)	2-55	0-20
	PCR,	37.59(55.84)	0.10-493	<10
	Leu,	8.05(3.40)	2.70-29.40	4.5-11
	Seg,	65.23(12.25)	11.04-94.80	50-70
	Linf,	23.41(9.70)	1.58-50.60	20-45

Hb: Hemoglobina, Hto: Hematocrito, VSG: Velocidad de Sedimentación Globular, PCR: Proteína C Reactiva, Leu: Leucocitos, Seg: Segmentados, Linf: Linfocitos

El perfil viral como se muestra en la **Tabla 6** fue negativo en el 89.5% de los casos y la prueba con mayor incidencia de positividad fue la del Virus de Inmunodeficiencia Humana con 3.9% seguido en segundo lugar tanto por el Virus de la Hepatitis A como de la Hepatitis C, ya que ambos se encontraron en el 1.3% de los casos.

Tabla 6. Perfil viral

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
	5	2.2	2.2	2.2
Hepatitis A +	3	1.3	1.3	3.5
Hepatitis C +	3	1.3	1.3	4.8
Negativo	205	89.5	89.5	94.3
No referido	3	1.3	1.3	95.6
VDRL +	1	.4	.4	96.1
VIH +	9	3.9	3.9	100.0
Total	229	100.0	100.0	

El Péptido Purificado Proteico (PPD) se realizo en 194/229 de los pacientes. Los pacientes con diagnóstico de Tuberculosis Vertebral concomitaron con Derivado Proteico Purificado (PPD) en un

promedio de 6.68mm (SD 9.67mm), mientras que los pacientes con otro diagnóstico presentaron un PPD promedio de 4.83 (SD 9.05) para ambos grupos el diámetro mínimo fue de 0 y máximo de 35mm.

La biopsia percutánea por diversas técnicas, guiada por fluoroscopia o tomografía, se realizó en el 88.2% de los pacientes.

El 39.3% (90/229) de todos los resultados resultaron negativos, el 28.4% (65/229) reportan la presencia de *Mycobacterium tuberculosis*, el 20.1% (46/229) reportan *Staphylococcus Aureus* de los cuales su 26.66% eran resistentes a meticilina y el 3.5% (8/229) reportan *Escherichia Coli*. Las infecciones por hongos fueron del 0.4% de los casos y esta constituido en su totalidad por un caso de *Cándida Albicans*. Se reportaron casos con hasta 5 agentes aislados y mínimo 0, con una media de 0.71 (SD 0.68). La infección polimicrobiana constituida por 2 o más agentes causales se presentó el 8.29% de nuestra muestra encontrándose principalmente la asociación de *Mycobacterium tuberculosis* y *Staphylococcus Aureus*. Los resultados de los cultivos se muestran en la **Tabla 7**, donde se aprecian los resultados obtenidos por diversos estudios.

Tabla 7. Reporte de los cultivos

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
ACINETOBACTER	2	.9	.9	.9
BRUCELOSIS	3	1.3	1.3	2.2
CANDIDA ALBICANS	1	.4	.4	2.6
ESCHERICHIA COLI	8	3.5	3.5	6.1
MYCOBACTERIUM BOVIS	1	.4	.4	6.6
MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS +	9	3.9	3.9	10.5
NEGATIVOS	90	39.3	39.3	49.8
PARVIMONAS MICRA	1	.4	.4	50.2
PCR PARA TUBERCULOSIS POSITIVA	10	4.4	4.4	54.6
PSEUDOMONA	5	2.2	2.2	56.8
S. EPIDERMIDIS	1	.4	.4	57.2
SALMONELLA TYPHI	1	.4	.4	57.6
BACILOS ÁCIDOS ALCOHOL	25	10.9	10.9	68.6
STAPH CAPITIS	1	.4	.4	69.0
STAPH EPIDERMIDIS	1	.4	.4	69.4
STAPHYLOCOCCUS AUREUS	46	20.1	20.1	89.5
STREPTOCOCCUS AGALACTIAE	2	.9	.9	90.4

STREPTOCOCCUS BOVIS	1	.4	.4	90.8
ZIEHL NEELSEN POSITIVO	21	9.2	9.2	100.0
Total	229	100.0	100.0	

La gammagrafía se realizó en 178 pacientes lo que corresponde a un 77.7%, el 29.3% (67/229) no reporto actividad anormal, el 42.4% (97/229) mostraron actividad anormal en columna, el 5.2% (12/229) mostraron actividad anormal en columna y en otra área anatómica a distancia, el 0.9% (2/229) presentaron actividad metabólica en regiones distintas a la columna vertebral sin afección de cuerpos vertebrales.

El número de hospitalizaciones mínimo fue de 0 y máximo de 4 con un promedio de 0.38 (SD 0.48), los días de estancia intrahospitalaria promedio fueron de 13.85 (SD 13.09) mínimo 0 días y máximo de 85 días. En el total de nuestra población se operaron 69/229 pacientes y las cirugías realizadas fueron en promedio 0.46 (SD 0.910) mínimo 0 y máximo 7 eventos quirúrgicos.

Solo el 38% (87/229) continuaron el seguimiento a un año por el servicio de infectología o cirugía de columna.

DISCUSION

Los pacientes encontrados con síndrome de destrucción de etiología infecciosa fueron en su mayoría el sexo masculino 61.6% teniendo esto relación con lo encontrado en diversos estudios donde se los afectados varones en un 60-77%(17)(6)(10). La edad media de presentación fue de 54.89 años (SD 15.10) lo cual correlacionándolo con el estudio de Michael H. Amini et al. se encuentra a la par dado a que el 75% de los pacientes en estos estudios son mayores de 50-65 años(10).

La residencia de los pacientes proveniente de la zona centro del país representa el 84% de nuestra muestra, zona caracterizada por se una región urbana debido a la gran actividad corporativa y esto difiere con los estudios realizados en India(32) y China(35) dado a que en estos países mas del 70% de los casos de destrucción vertebral secundarios a Tuberculosis provienen de regiones rurales. La localización del Instituto Nacional de Rehabilitación Luis Guillermo Ibarra Ibarra, hospital de concentración en la zona sur de la Ciudad de México, condiciona a que nuestra muestra se predominantemente urbana.

En estos estudios realizados en China(35) se encontró también que el 47.8% de sus pacientes trabajaban como granjeros, el 18.8% eran obreros y el 9.3% diferente a lo encontrado en nuestra población dado a que en su mayoría eran amas de casa (32.3%) y los agricultores solo representaron el 6.9% de nuestra población, los obreros el 0.4% y los estudiantes el 2.2%.

El numero de vertebras afectadas en nuestra población fue de 2 niveles representando esto el 62.4% de los casos, en los estudios realizados por Armando Alpizar et al.(2) encontraron la afectación de 2 vertebras o mas en un 40% de su población, 4 años mas tarde se encontró en el estudio realizado por Alejandro Antonio Reyes Sánchez et al.(27) en la misma institución donde la afectación de un segmento único fue de 85.7%, de 2 segmentos 13.2% y de 3 segmentos del 1.1%. La vertebras mas afectadas en pacientes con espondilodiscitis piógena en orden de frecuencia son las lumbares, torácicas, cervicales y sacras (4) aseveración vista en los estudios de Jeffrey DeSanto et al.(13) así como en los de Mahamadou Douthi et al.(8) que al igual que nosotros en nuestro estudio encontraron ese orden de aparición por frecuencias. La osteomielitis vertebral por tuberculosis es la forma de presentación donde se ve la afectación de 2 o mas vertebras.(4)(35)

Con relación al abuso de drogas así como el alcoholismo encontramos que en nuestra población estos antecedentes no patológicos personales se encontraron en el 36.2% y el 4.3% respectivamente lo cual comparándolo con los estudios realizados por Joseph S. Butler et al.(17) así como en los de Mahamadou Douthi et al.(8) difieren dado a que en el primer estudio se menciona que tanto el abuso de drogas como el alcoholismo se encuentran en el 2.08% y en el segundo que el abuso de drogas representa el 10% de su población y el alcoholismo el 4%.

La infección a distancia en los estudios de Andreas F. Magrovenis et al.(4) es identificable en el 50% de los casos similar a nuestro estudio donde se encontró que el 51.5% de los pacientes concomitaban con una infección a distancia identificable.

La proteína C reactiva y la velocidad de sedimentación globular son los estudios con alta sensibilidad, 98% (3) y 90% (4) respectivamente, para la detección de procesos infecciosos agudos a diferencia de la Leucocitosis la cual se encuentra normal en la mayoría de los casos de destrucción vertebral(6); en nuestro estudio este dato se evidencia dado a que tanto la VSG como la PCR se elevaron en nuestros pacientes infectados mientras que los Leucocitos se encontró en parámetros normales. El Protocolo de Destrucción Vertebral publicado en los estudios de Armando Alpizar et al. en 2008(39) y 2012(2) incluye un perfil viral para identificar pacientes con virus de inmunodeficiencia humana así como hepatitis A,B,C y sífilis sin embargo el buscar en la literatura publicada en artículos utilizando PubMed no hay estudios que muestren resultados de este Perfil como los Mostrados en la **Tabla 6**.

El péptido purificado proteico realizado en el 84.7% de nuestra población fue positivo en el 22.7% con un promedio de 6.68mm (SD 9.67mm) para nuestros pacientes con tuberculosis a pesar de su baja sensibilidad y especificidad de 61.5% y 46.2% respectivamente.(21)

La tuberculosis por *Mycobacterium tuberculosis* como patológica endémica en países del tercer mundo(32) se vio como principal agente causal de destrucción vertebral de etiología infecciosa en nuestra población corroborando lo que dice Christian Herren et al.(6) en su estudio donde refiere que el *Mycobacterium tuberculosis* es el principal agente causal de osteomielitis vertebral. La incidencia de 28.4% encontrada de tuberculosis vertebral en nuestro estudio se relaciona con lo publicado por Dennis K. H. Yee et al.(40) y Carlos Sola(11) donde encontraron una incidencia del 24.2% y 22% respectivamente para esta patología. Mahamadou Doutchi et al.(8) reportan una incidencia menor del 5.4%, y esto puede ser a que su estudio se realizo en un país primer mundista como lo es Francia. El *Staphylococcus Aureus* en diversos estudios representa el agente causal mas importante de Osteomielitis Vertebral encontrándose de un 20% hasta un 84% de una población(9)(4)(3), en nuestro estudio con el 20.1% represento el segundo agente etiológico mas importante. Chung-Jong Kim et al.(28) encontraron una incidencia del 19.2% de *Staphylococcus Aureus* resistente a meticilino similar a lo encontrado en nuestro estudio con una incidencia del 26.66%

La alta incidencia de Tuberculosis en nuestros países(34) condiciona a que el *Staphylococcus Aureus* no tenga la incidencia del 50% vista en los estudios Europeos de Christian Herren et al.(6) El *Escherichia Coli* como agente causal con una incidencia de 3.5% en nuestro estudio ocupa el tercer lugar en incidencia, similar a los hallazgos de Mahamadou Doutchi et al.(8) así como los de Joseph S. Butler et al.(17) donde se encontró este patógeno con incidencia de 3.6% y 2% respectivamente a diferencia de lo encontrado por Horacio Taberes Reyna et al.(9) donde refiere una incidencia del 25%. Los hongos son el agente causal mas raramente encontrado en Osteomielitis Vertebral(4) y en nuestro estudio solo representaron el 0.4% de nuestra muestra. La infección polimicrobiana representa menos del 10% de una muestra(19), en nuestro estudio este dato se hace notar ya que dicha afectación solo se encontró en el 8.29% de la población. Los cultivos negativos se encuentran en un 21-34% de los casos (19) y nuestro estudio no fue la excepción al encontrar que el 39.3% de nuestra muestra no presento agente causal en los cultivos.

La biopsia percutánea en un contexto de osteomielitis vertebral puede identificar un agente causal del 40%-73%(20) de los casos con una posibilidad 40-65% de falsos positivos(13) dato que puede explicar el 39.3% ausencia de agente etiológico en nuestra muestra dado a que al 88.2% de la misma solo se le realizo biopsia percutánea.

De los 178 pacientes a los que se le realizo la Gammagrafía el 35.4% mostro captación tanto en la columna vertebral como en una zona a distancia del cuerpo y teniendo este estudio con una

sensibilidad y especificidad mayor del 90% en sus diferentes modalidades(23) aun encontramos una alta tasa de falsos negativos.

El antecedente patológico personal mas comúnmente encontrado en este estudio fue la infección de las vías urinarias en un 39.3% lo cual cuando se compara con el estudio de Mahamadou Douchi et al.(8) se ve una diferencia del 9.3% dado a que en este estudio se encuentra una incidencia del 30% de sus casos . El segundo Antecedente patológico personal mas encontrado fue la diabetes mellitus tipo II con una presentación del 37.6% condicionando esto una diferencia importante con lo revisado por Carlos A Sola (11) donde encontró que el 52% de todos sus pacientes con factores predisponentes presentaban Diabetes Mellitus Tipo II. El Estudio que mas se aproximó a la presentación de Diabetes con relación a lo obtenido en nuestra muestra fue el realizado por Mahamadou Douchi et al.(8) donde se encuentra una presentación del 24%.

La lesión medular como complicación de una afectación vertebral tiene repercusiones en la calidad de vida de los pacientes independientemente de la etiología de esta(41) y la Destrucción Vertebral de Etiología Infecciosa presento en nuestro estudio una afectación de 75 de 229 pacientes con lesión medular de ASIA A a ASIA C lo cual representa el 32.75% de nuestra población lo cual comparándolo con el estudio de Rosales et al.(26) los lesionados Medulares de ASIA A a ASIA C representaron el 11 % de su población similar a lo encontrado por Zheng Lui et al.(35) donde los lesionados medulares de ASIA A a ASIA C representaron el 12.7 % de sus pacientes.

El advenimiento de la terapia antibiótica ha disminuido la necesidad de la realización de tratamientos quirúrgicos para el manejo de la Destrucción Vertebral de Etiología Infecciosa.(4) En nuestro estudio sin incluir la biopsia percutánea guiada por fluoroscopia o por tomografía se realizaron en promedio de 0.46 (SD 0.910) cirugías y constaron el 30.1% de nuestra población lo cual relacionándolo con el estudio de Argentina por Carlos Sola(11) es menor por un 11.9% quizá debido a que el estudio realizado por Sola fue realizado hasta de 1988 a 1994. El numero de hospitalizaciones de los 229 pacientes fue en promedio de 13.85 (SD 13.9) con un máximo de 85 días en rango con los pacientes estudiados por Sobottke et al.(3) con una estancia intrahospitalaria de 30-57 días de sus pacientes estudiados.

RESULTADOS EPIDEMIOLÓGICOS

Asociaciones factores

CONCLUSIONES

En conclusión, el síndrome de destrucción vertebral manifiesta un amplio espectro de presentación, lo que nos obliga a descartar dicha patología en todo paciente sin importar edad, profesión o residencia. Por lo tanto, el estudio de esta patología debe abordarse de manera completa.

La velocidad de sedimentación globular y la proteína c reactiva, son estudios de laboratorio que deben aplicarse a todos los pacientes con sospecha y diagnóstico confirmado de destrucción vertebral de etiología infecciosa, en virtud de su alta sensibilidad y especificidad para la detección, así como su capacidad para valorar su respuesta al tratamiento. La biopsia percutánea presenta índices de sensibilidad y especificidad variables, condicionando que los casos sin diagnóstico etiológico por ese medio se deben de complementar con biopsias abiertas para la determinación etiológica específica.

Mycobacterium Tuberculosis, es el agente endémico de los países del tercer mundo, el cual es obligatorio descartar con todos los estudios disponibles. A pesar del avance en el manejo terapéutico de destrucción vertebral, la lesión medular sigue siendo una complicación con una tasa de presentación significativa.

La necesidad de hospitales fuera de la Ciudad de México con un servicio de cirugía de columna que aborden pacientes con destrucción vertebral de etiología infecciosa y que publiquen sus resultados ampliaría la perspectiva de esta patología en el país.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Jimenez Avila JM. Vertebral Destruction Syndrome: From Knowledge to Practice. *J Spine* [Internet]. 2015;04(04). Available from: <http://www.omicsgroup.org/journals/vertebral-destruction-syndrome-from-knowledge-to-practice-2165-7939-1000251.php?aid=59237>
2. Aguirre AA, Olivares LMR, Bringas GS, Kalfopulos BZ, García JGE, Sánchez AR. Evaluación de una nueva sistematización de estudios para el diagnóstico del síndrome de destrucción vertebral. *Coluna/Columna* [Internet]. 2012 Jun;11(2):151–5. Available from: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1808-18512012000200013&lng=es&tlng=es
3. Sobottke R, Seifert H, Fätkenheuer G, Schmidt M, Goßmann A, Eysel P. Current Diagnosis and Treatment of Spondylodiscitis. *Dtsch Aerzteblatt Online* [Internet]. 2008 Mar 7;105(10):181–7. Available from: <https://www.aerzteblatt.de/10.3238/arztebl.2008.0181>
4. Mavrogenis AF, Megaloikonomos PD, Igoumenou VG, Panagopoulos GN, Giannitsioti E, Papadopoulos A, et al. Spondylodiscitis revisited. *EFORT Open Rev* [Internet]. 2017 Nov;2(11):447–61. Available from: <http://online.boneandjoint.org.uk/doi/10.1302/2058-5241.2.160062>
5. Duarte RM, Vaccaro AR. Spinal infection: state of the art and management algorithm. *Eur Spine J* [Internet]. 2013 Dec 12;22(12):2787–99. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/s00586-013-2850-1>
6. Herren C, Jung N, Pishnamaz M, Breuninger M, Siewe J, Sobottke R. Spondylodiscitis: Diagnosis and Treatment Options. *Dtsch Aerzteblatt Online* [Internet]. 2017 Dec 25;114(51–52):875–82. Available from: <https://www.aerzteblatt.de/10.3238/arztebl.2017.0875>
7. Lener S, Hartmann S, Barbagallo GM V., Certo F, Thomé C, Tschugg A. Management of spinal infection: a review of the literature. *Acta Neurochir (Wien)* [Internet]. 2018 Mar 22;160(3):487–96. Available from: <https://fsso.springer.com/federation/openAthensInit?entityId=https://idp.eng.nhs.uk/openathens&returnUrl=https%3A%2F%2Flink.springer.com%2F10.1007%2Fs00701-018-3467-2%0Ahttps://link.springer.com/content/pdf/10.1007%2Fs00701-018-3467-2.pdf>
8. Douchi M, Seng P, Menard A, Meddeb L, Adetchessi T, Fuentes S, et al. Changing trends in the epidemiology of vertebral osteomyelitis in Marseille, France. *New Microbes New Infect* [Internet]. 2015 Sep;7:1–7. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.nmni.2015.04.008>
9. Neyra Horacio, Quezada Juan F. Actualidades en infecciones vertebrales. *Scielo* [Internet]. 2017;30(2):237–60. Available from: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0864-215X2016000200010&script=sci_arttext&tlng=pt
10. Amini MH, Salzman GA. SCIENCE OF MEDICINE Infectious Spondylodiscitis Diagnosis and Treatment. *Mo Med*. 2013;110(1):80–4.

11. Solá C. Infecciones en columna vertebral. *Rev Asoc Argent Ortop Traumatol*. 1994;59(4):375–85.
12. Sertic M, Parkes L, Mattiassi S, Pritzker K, Gardam M, Murphy K. The Efficacy of Computed Tomography-Guided Percutaneous Spine Biopsies in Determining a Causative Organism in Cases of Suspected Infection: A Systematic Review. *Can Assoc Radiol J* [Internet]. 2019 Feb 1;70(1):96–103. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.carj.2018.09.003>
13. DeSanto J, Ross JS. Spine Infection/Inflammation. *Radiol Clin North Am* [Internet]. 2011 Jan;49(1):105–27. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.rcl.2010.07.018>
14. Garg RK, Somvanshi DS. Spinal tuberculosis: A review. *J Spinal Cord Med* [Internet]. 2011 Sep 19;34(5):440–54. Available from: <http://www.tandfonline.com/doi/full/10.1179/2045772311Y.0000000023>
15. Frankel HL, Hancock DO, Hyslop G, Melzak J, Michaelis LS, Ungar GH, et al. The value of postural reduction in the initial management of closed injuries of the spine with paraplegia and tetraplegia. *Spinal Cord* [Internet]. 1969 Nov;7(3):179–92. Available from: <http://www.nature.com/articles/sc196930>
16. Kirshblum SC, Waring W, Biering-Sorensen F, Burns SP, Johansen M, Schmidt-Read M, et al. Reference for the 2011 revision of the international standards for neurological classification of spinal cord injury. *J Spinal Cord Med* [Internet]. 2011 Nov 19;34(6):547–54. Available from: <http://www.tandfonline.com/doi/full/10.1179/107902611X13186000420242>
17. Butler JS, Shelly MJ, Timlin M, Powderly WG, O'Byrne JM. Nontuberculous Pyogenic Spinal Infection in Adults. *Spine (Phila Pa 1976)* [Internet]. 2006 Nov;31(23):2695–700. Available from: <http://journals.lww.com/00007632-200611010-00010>
18. Juan I, Lozano L, Dávila C, Mora J, Tramontini C. Anatomía de la columna vertebral en radiografía convencional. *Rev Médica Sanitas* [Internet]. 2018 Mar 30;21(1):39–46. Available from: http://www.unisanitas.edu.co/Revista/66/04Rev_Medica_Sanitas_21-1_IAJSierra_et_al.pdf
19. Kwon J-W, Hyun S-J, Han S-H, Kim K-J, Jahng T-A. Pyogenic Vertebral Osteomyelitis: Clinical Features, Diagnosis, and Treatment. *Korean J Spine* [Internet]. 2017 Jun 30;14(2):27–34. Available from: <http://www.e-kjs.org/journal/view.php?doi=10.14245/kjs.2017.14.2.27>
20. María J, Ávila J, Manuel Del Toro Aguayo J, Josué C, Buitimea V, Guerrero Ortiz M, et al. ¿Qué es el síndrome de destrucción vertebral? *Orthotips* [Internet]. 2013;9(3):152–62. Available from: www.medigraphic.org.mx
21. Yuan K, Wu X, Zhang Q, Zhong Z, Chen J. Enzyme-linked immunospot assay response to recombinant CFP-10/ESAT-6 fusion protein among patients with spinal tuberculosis: implications for diagnosis and monitoring of surgical therapy. *Int J Infect Dis* [Internet]. 2013 Sep;17(9):e733–8. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijid.2013.02.027>
22. Raghavan M, Lazzeri E, Palestro CJ. Imaging of Spondylodiscitis. *Semin Nucl Med*

- [Internet]. 2018 Mar;48(2):131–47. Available from:
<https://doi.org/10.1053/j.semnuclmed.2017.11.001>
23. Ferro-Flores G, de Murphy CA. Estado actual y futuro de la gammagrafía SPECT/CT con radiofármacos de ^{99m}Tc. *Rev Investig Clin*. 2007;59(5):373–81.
 24. Yapici F, Akman Y, Albayrak A, Atici Y, Balioglu M, Erdogan S, et al. A comparison of two techniques: Open and percutaneous biopsies of thoracolumbar vertebral body lesions. *J Craniovertebr Junction Spine* [Internet]. 2015;6(1):36. Available from:
<http://www.jcvjs.com/text.asp?2015/6/1/36/151592>
 25. Nourbakhsh A, Grady JJ, Garges KJ. Percutaneous Spine Biopsy: A Meta-Analysis. *J Bone Jt Surgery-American Vol* [Internet]. 2008 Aug;90(8):1722–5. Available from:
<http://journals.lww.com/00004623-200808000-00014>
 26. Rosales-olivares LM, Valle-cerna I, Alpízar-aguirre A, Miramontes-martínez V, Arenas-sordo MDL, Reyes-sánchez A. Artemisa. *Cir Ciruj*. 2007;75(6):459–63.
 27. Reyes-Sánchez AA, Obil-Chavarría C. Usefulness of Computed Tomography (CT)-Guided Biopsy for Etiological Diagnosis of Vertebral Destruction Syndrome. *J Spine* [Internet]. 2016;05(02):1–5. Available from: <http://www.omicsgroup.org/journals/usefulness-of-computed-tomography-ctguided-biopsy-for-etiological-diagnosis-of-vertebral-destruction-syndrome-2165-7939-1000295.php?aid=71757>
 28. Kim C-J, Song K-H, Park WB, Kim ES, Park SW, Kim H-B, et al. Microbiologically and Clinically Diagnosed Vertebral Osteomyelitis: Impact of Prior Antibiotic Exposure. *Antimicrob Agents Chemother* [Internet]. 2012 Apr;56(4):2122–4. Available from:
<https://aac.asm.org/content/56/4/2122>
 29. Cahueque-Lemus MA, Cobar-Bustamante AE, Bregni-Duraés MC, Jiménez-Ávila JM. Síndrome de destrucción vertebral: del entendimiento a la práctica. *Acta Ortopédica Mex* [Internet]. 2018;32(3):182–7. Available from:
<http://www.medigraphic.com/actaortopedicawww.medigraphic.org.mx%0Ahttp://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30521711>
 30. GRAMMATICO L, BARON S, RUSCH E, LEPAGE B, SURER N, DESENCLOS JC, et al. Epidemiology of vertebral osteomyelitis (VO) in France: analysis of hospital-discharge data 2002–2003. *Epidemiol Infect* [Internet]. 2008 May 14;136(5):653–60. Available from:
https://www.cambridge.org/core/product/identifier/S0950268807008850/type/journal_article
 31. Chuo C-Y, Fu Y-C, Lu Y-M, Chen J-C, Shen W-J, Yang C-H, et al. Spinal Infection in Intravenous Drug Abusers. *J Spinal Disord Tech* [Internet]. 2007 Jun;20(4):324–8. Available from: <http://journals.lww.com/00024720-200706000-00011>
 32. Dharmalingam M. Tuberculosis of the spine—the Sabah experience. *Epidemiology, treatment and results*. *Tuberculosis* [Internet]. 2004 Jan;84(1–2):24–8. Available from:
<https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1472979203000854>
 33. Rajasekaran S, Soundararajan DCR, Shetty AP, Kanna RM. Spinal Tuberculosis: Current

- Concepts. *Glob Spine J* [Internet]. 2018 Dec 13;8(4_suppl):96S-108S. Available from: <http://journals.sagepub.com/doi/10.1177/2192568218769053>
34. World Health Organization. *Global Tuberculosis Report 2019*. Francia; 2019. 1–297 p.
 35. Liu Z, Wang J, Chen G-Z, Li W-W, Wu Y-Q, Xiao X, et al. Clinical Characteristics of 1378 Inpatients with Spinal Tuberculosis in General Hospitals in South-Central China. *Biomed Res Int* [Internet]. 2019 Mar 3;2019:1–11. Available from: <https://www.hindawi.com/journals/bmri/2019/9765253/>
 36. Yusof MI, Hassan E, Rahmat N, Yunus R. Spinal Tuberculosis. *Spine (Phila Pa 1976)* [Internet]. 2009 Apr;34(7):713–7. Available from: <http://journals.lww.com/00007632-200904010-00014>
 37. Dunn RN, Ben Husien M. Spinal tuberculosis. *Bone Joint J* [Internet]. 2018 Apr;100-B(4):425–31. Available from: <https://online.boneandjoint.org.uk/doi/10.1302/0301-620X.100B4.BJJ-2017-1040.R1>
 38. Jain AK, Sinha S. Evaluation of systems of grading of neurological deficit in tuberculosis of spine. *Spinal Cord* [Internet]. 2005 Jun 1;43(6):375–80. Available from: <http://www.nature.com/articles/3101718>
 39. Alpízar-Aguirre A, Elías-Escobedo A, Rosales-Olivares LM, Miramontes-Martínez V, Reyes-Sánchez A. Síndrome de destrucción vertebral. Sistemas de evaluación en su diagnóstico. *Cir y Ciruj*. 2008;76(3):205–11.
 40. Yee DKH, Samartzis D, Wong Y-W, Luk KDK, Cheung KMC. Infective Spondylitis in Southern Chinese. *Spine (Phila Pa 1976)* [Internet]. 2010 Mar;35(6):635–41. Available from: <http://journals.lww.com/00007632-201003150-00007>
 41. uz Jiménez Herrera BL. Evaluación de la calidad de vida en lesionados medulares. *Acta Ortopédica Mex*. 2004;18(2):54–60.

ANEXOS

Hoja de protocolo de destrucción vertebral, pagina 1



SERVICIO DE CIRUGÍA DE COLUMNA VERTEBRAL
HOJA DE HOSPITALIZACIÓN (7° PISO)
PROTOCOLO DESTRUCCIÓN VERTEBRAL

FECHA ____ / ____ / ____ MÉDICO ADSCRITO _____

NOMBRE: _____		N° DE REGISTRO _____	
GÉNERO: FEM	MASC	EDAD _____	PESO _____ TALLA _____ IMC _____
DIAGNÓSTICO INTEGRAL _____			
FECHA DE INICIO _____		NIVELES AFECTADOS: _____	
ANTECEDENTES: CANCER OSTEOPOROSIS VIH INFECCIÓN DM COMBE + ENF. REUMATOLOGICA			

VALORACIÓN CLÍNICA

DOLOR (EVA) COLUMNA: _____
 DOLOR (EVA) EXTREMIDADES: _____
 ESCALA DE DISCAPACIDAD CERVICAL: _____
 OSWESTRY _____
 ROLAND MORRIS: _____
 SF 36: _____
 EDO. NEUROLÓGICO (ASIA): _____

*0= Nada 1= Deficiente 2=Normal **Escala Muscular de Daniels:0-5

	*SENSIB. (I/D)	**FUERZA
C5		
C6		
C7		
C8		
T1		
T		
L1		
L2		
L3		
L4		
L5		
S1		

REFLEJOS	0= Ausente 1=Deficiente 2= Normal 3=Hiperreflex		0= Ausente 1= Presente
BICIPITAL		BABINSKI	
TRICIPITAL		HOFFMAN	
MUSC. CUT.		TRONMER	
PATELAR		CLONUS	
AQUÍLEO			

RAYOS X ANTEROPOSTERIOR	ALTERACIÓN ESTRUCTURAL	
LOCALIZACIÓN:		
ALINEACIÓN:	SI	NO
CUERPO VERTEBRAL	SI	NO
PEDÍCULO:	SI	NO
PLATAFORMAS:	SI	NO
LATERAL		
ÁNGULO DE ACUÑAMIENTO		
% DE PÉRDIDA DE ALTURA		
CIFOSIS REGIONAL		
INDICE SAGITAL DE FARCY		

IRM: _____

TAC: _____

% DE OCUPACIÓN DEL CONDUCTO RAQUÍDEO: _____

Nombre y firma del médico responsable del llenado _____

SERVICIO DE CIRUGÍA DE COLUMNA VERTEBRAL
HOJA DE PROTOCOLO DESTRUCCIÓN VERTEBRAL

PRUEBAS DIAG.	Fecha de Recabado	Resultado					
		LT	HB	HTO	PLAQ	VSG	PCR
BH							
QUÍMICA S.		GLUC	UREA	CREAT	BUN		
TP y TTP							
E.G.O							
Bence Jones							
HIV							
PPD							
P.C.R (TB)							
Gabinete							
RX AP y Lat de Cráneo							
Gamagrafía							
Biopsia X TAC							

TRATAMIENTO: Quirúrgico / Conservador

Procedimiento Quirúrgico :

Fecha de Cirugía:	Volumen de Sangrado:
Tiempo de Anestesia:	Tiempo de Cirugía:
Complicaciones:	

Cirujano:
 1° Ayudante:

IMPLANTE	Número	Tipo	MARCA
Tornillo			
Barra			
Caja			
Malla			
Placa			
Ligamento			
Prótesis			
Injerto		Autólogo ()	
		Heterólogo ()	
		Biológico ()	

FECHA DE EGRESO:

ALTA: Casa / Rehabilitación / Otro (cuál)

CITA DE CONTROL:

Nombre y firma del médico responsable del llenado _____