

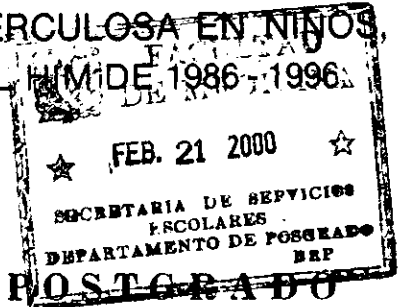


UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

11237
2ej
L99

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO FEDERICO GOMEZ

ESPONDILITIS TUBERCULOSA EN NIÑOS
EXPERIENCIA DEL HIM DE 1986-1996



TESIS DE POSTGRADO

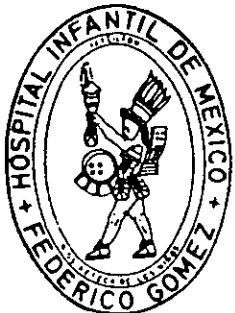
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

PEDIATRIA MEDICA

PRESENTA:

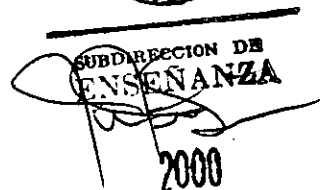
DRA. OFELIA PEREZ RACHECO

DIRECTOR DE TESIS: DR. MIGUEL CASARAT CAUZ
DRA. MARCELA GARCIA FRIAS



MEXICO, D. F.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN



1998

274739



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.

DEDICATORIA.

"A MIS PADRES"

Dr. Serapio Pérez Ambrosio y Valencia Pacheco Pacheco quienes me han enseñado con su ejemplo a tener fé, perseverancia y continuidad para ustedes mi eterno agradecimiento.

"A MIS HERMANAS"

Quienes a pesar de la distancia siempre han estado conmigo.

"A TI DAVID"

Porque con tu AMOR , tu comprensión y apoyo incondicional, me has llenado la vida para seguir adelante.

"A MI HIJO BRYAN"

Mi razón de ser. La fuente de la que tomo energía para seguir adelante y me alienta en los momentos difíciles. Gracias por tus sonrisas, por el cariño y comprensión que me das. A ti te dedico toda mi vida.

OFE.

AGRADECIMIENTO.

Dr. Miguel Cashat Cruz y Dra. Margarita Nava Frías.

Por su enseñanza y orientación en la elaboración de este proyecto.

Por dedicarme largas horas en sus jornadas de trabajo.

OFE.

"CONSERVARÉ MI ESPIRITU FUERTE,

MI MENTALIDAD CLARA Y

MIS CONOCIMIENTOS FIRMES

PARA CUMPLIR CON LOS NIÑOS".

FEDERICO GÓMEZ.

INDICE.

INTRODUCCION.	pág. 7
OBJETIVOS.	pág. 22
MATERIAL Y METODOS.	pág. 23
RESULTADOS.	pág. 24
DISCUSION.	pág. 26
CONCLUSIONES.	pág. 28
APENDICE.	pág. 29
BIBLIOGRAFIA.	pág. 35

RESUMEN.

Introducción . La espondilitis tuberculosa es el resultado de una infección por *Mycobacterium tuberculosis* que se produce secundario a diseminación linfohematógena, por extensión directa o a partir de un foco tuberculoso en pulmón o mediastino. Es poco frecuente en Pediatría, de allí la importancia de su descripción.

Objetivos. Describir el cuadro clínico de la espondilitis tuberculosa en la edad pediátrica así como la metodología llevada a cabo para realizar el diagnóstico, determinar el foco primario de infección y describir el tratamiento instituido tanto médico como quirúrgico, su respuesta clínica y secuelas.

Material y métodos. Se realizó un estudio observacional de tipo descriptivo, en el cual se incluyeron todos aquellos pacientes que cursaron con espondilitis tuberculosa en el Hospital Infantil de México "Federico Gómez" en un periodo de 11 años (1986-1996).

Resultados. Se estudiaron 24 casos de los cuales 14 fueron de sexo femenino (58%) y 10 de sexo masculino (42%), las edades variaron de 2 años a 16 años. En 15 casos (66.6%) existió el antecedente de COMBE positivo, en el 100% de los casos el contacto fue por medio de un familiar . Todos procedían de medio socioeconómico bajo y cursaban con algún grado de desnutrición, 9 con desnutrición moderada y 7 con desnutrición severa. El principal motivo de consulta fue la presencia de xifosis o lordosis, acompañado de un cuadro clínico inespecífico manifestado por fiebre, diaforesis, pérdida de peso y ataque al estado general. Hubo predominio en la localización de las lesiones en el segmento de la columna torácica. Sólo en 5 pacientes se diagnóstico tuberculosis pulmonar , en uno tuberculosis miliar y en dos tuberculosis ganglionar. La radiografía de columna vertebral, TAC y resonancia magnética mostraron aplanamiento, deformidad, colapso de los cuerpos vertebrales. En cuatro casos se observó absceso paravertebral. Todos los pacientes recibieron tratamiento antituberculoso durante 12 meses y sólo 6 fueron sometidos a laminectomía. Las secuelas más graves fueron xifosis en 12 pacientes (50%), escoliosis en 3 (12.5%), cuadriparesia flácida y rigidez a la marcha en un caso respectivamente (4%).

Conclusiones. Teniendo en cuenta la alta prevalencia de tuberculosis en nuestro país, todo paciente que presente deformidad de la columna vertebral y dolor se deberá tener en cuenta como posibilidad diagnóstica la espondilitis tuberculosa, por lo que se deberá realizar un diagnóstico oportuno para iniciar un tratamiento temprano y evitar las posibles secuelas.

INTRODUCCION.

Las lesiones causadas por microorganismos del género *Mycobacterium* han sido descritas desde la era precristiana. Se han descrito lesiones tuberculosas en momias humanas de Egipto y Mesopotamia. Esta enfermedad se transformó en un problema de salud pública en la era de la Revolución Industrial. En la actualidad la infección por *M. tuberculosis* y por las llamadas "micobacterias atípicas" continúan siendo un serio problema de salud pública a nivel mundial.

El género *Mycobacterium* comprende microorganismos bacilares, inmóviles, no capsulados, anaerobios estrictos, que se tiñen con dificultad, pero una vez teñidos resisten la decoloración con ácidos minerales fuertes y alcohol. La tinción más usada para observarlos es la de Zhiel-Nielsen. Los principales tipos de bacilos tuberculosos patógenos para el hombre son: *M. tuberculosis*, que es el agente causal de la tuberculosis del ser humano en más de 95% de los casos y fue descrito por R. Koch en 1882.. *M. bovis* puede ser causa de enfermedad para el hombre en las comunidades en donde no existe control de la tuberculosis bovina; y *M. africanum*, que sólo se ha encontrado en Africa (3,6). Hay otras especies que han recibido la denominación conjunta de "atípicas" actualmente se reconocen más de 40, en la actualidad se recomienda denominarlas Micobacterias diferentes de *M. tuberculosis*. Su principal interés radica en que su morfología microscópica es indistinguible de *M. tuberculosis*. En México, las especies de micobacterias atípicas aisladas son del complejo *M. fortuitum-M. chelonae, M. Kansaii* y del complejo *M. avium-M. intracellulare-M. scrofulaceum* (MAIS). Este tipo de micobacterias han sido aisladas en pacientes con SIDA, y en otro tipo de pacientes inmunosuprimidos, los que tienen cáncer o los sometidos a trasplantes.

EPIDEMIOLOGIA DE LA TUBERCULOSIS.

A pesar de los múltiples esfuerzos para el control de la tuberculosis aún es una importante causa de morbilidad y mortalidad en el mundo.

Recientemente la OMS reportó que aproximadamente una tercera parte de la población en el mundo está infectada con *Mycobacterium tuberculosis*. En 1990 se reportaron 8 millones de casos nuevos de tuberculosis y 2.9 millones de muertes a causa de tuberculosis . Aproximadamente 1.3 millones de nuevos casos y 450 000 de muertes en niños menores de 15 años. Se espera que por la infección con VIH y el incremento de la resistencia a los medicamentos, la situación de tuberculosis a nivel mundial siga empeorando (88).

En Europa y Estados Unidos la tuberculosis es una enfermedad principalmente de ancianos, alcohólicos, drogadictos, inmigrantes, asiáticos, latinos, africanos y pacientes con SIDA. Los niños que conviven con estos grupos de población, o que tienen contacto directo o indirecto con ellos (por ejemplo el contacto con un abuelo en un asilo, un padre en la prisión, un familiar con infección HIV, etc.) tienen un riesgo mayor del promedio de infección tuberculosa. Además, un grupo pediátrico de alto riesgo incluye los adoptados nacidos en el extranjero (90).

La mayoría de los casos de tuberculosis se presenta en niños menores de 5 años , la prevalencia de esta enfermedad es inversamente proporcional al nivel socioeconómico del paciente y es común en niños particularmente en países donde la enfermedad prevalece(87).

Se reporta un incremento en los casos reportados de tuberculosis en niños desde 1985. Todos los casos reportados tuvieron un incremento del 28% en niños de 0 a 4 años de edad, y en 39% en niños de 5 a 14 años.

En México, la tendencia de la mortalidad en general ha mostrado una franca tendencia descendente. Durante el periodo de 1941-1991, la reducción fue del 88.5% y en los últimos cinco años fue del 25%. La tuberculosis ha permanecido dentro de las 20 causas principales de mortalidad durante varios años; en 1991 ocupó el decimosegundo lugar y contribuyó con el 1.3% de la mortalidad general.

En 1991 los estados con mayores tasas de mortalidad por tuberculosis fueron Chiapas(17.58), Oaxaca (14.39), Baja California (13.24) y Veracruz (11.30).

Sin embargo , cabe mencionar que se ha notado un resurgimiento de la enfermedad a raíz de la pandemia del SIDA y al deterioro socio-económico de la población además de reportarse una incidencia mayor de cepas resistentes, lo cual ha originado una actualización de la N.O.M - 006-SSA2 - 1993

TRANSMISION DE LA TUBERCULOSIS.

En el 98% de los casos la infección por *M. Tuberculosis* se debe a inhalación de partículas aéreas producidas por un adulto con infección pulmonar por tuberculosis. La mayoría de los niños con tuberculosis pulmonar no son infectantes porque su carga bacteriana es baja , la producción de expectoración es rara y la tos cuando se presenta es muy raro que sea tan intensa como para promover la transmisión. Algunos adolescentes con tuberculosis tipo adulto especialmente aquellos con cavernas pulmonares ó infiltración en el lóbulo superior , pueden transmitir infección a contactos cercanos y que permanezcan con ellos durante tiempo prolongado(89).

Los adultos con enfermedad pulmonar extensa frecuentemente presentan tos, con una alta producción de esputo con baciloscopía positiva lo cual los hace infectantes. Un segundo factor que determina la transmisión es el medio ambiente en el cual ocurre el contacto. Viviendas con poca ventilación , poca iluminación y el hacinamiento promueven la transmisión de la infección. Un tercer factor en la transmisión es la vulnerabilidad de los contactos de tuberculosis (89).

PRESENTACION CLINICA DE LA ENFERMEDAD TUBERCULOSA EN NIÑOS.

Tuberculosis Pulmonar Primaria. La tuberculosis pulmonar produce el 92.1% de los casos de tuberculosis incluye el complejo primario y la progresión de cualquiera de sus componentes. Es asintomática en la mayoría de los casos o bien la sintomatología es muy pobre y puede confundirse con infección de vías aéreas superiores. Cuando hay síntomas se presenta fiebre de predominio vespertino de una a dos semanas de duración, asociada con signos de infección de vías respiratorias

superiores, anorexia y astenia; la exploración física de los campos pulmonares rara vez revela alteraciones y en ocasiones disminuye el ruido respiratorio. En los casos avanzados puede encontrarse neumonía, bronquitis, derrame pleural y/o atelectasia.

Tuberculosis Pulmonar Crónica. También llamada tuberculosis del adulto o reactivación tuberculosa, desarrollada a través de reinfección endógena de un foco previamente establecido o infección tuberculosa. La tuberculosis pulmonar crónica es poco común, sólo el 6 a 7% de niños con tuberculosis pulmonar la desarrollan. La mayoría de casos de tuberculosis pulmonar ocurre en los niños que adquieren infección primaria después de los 7 años de edad, con un riesgo alto durante la adolescencia. La presentación clínica consiste en fiebre, tos, pérdida de peso y ocasionalmente hemoptisis. El examen físico revela estado cacquético y adenopatías supraclaviculares, entre los hallazgos más importantes (84).

El derrame pleural se desarrolla como una complicación temprana dentro de los 3 a 6 meses de la tuberculosis pulmonar primaria en aproximadamente el 8% de los niños y se ve más frecuentemente en escolares y adolescentes(84).

El comienzo de la pleuresía es a menudo abrupto, lo cual semeja la neumonía bacteriana, con fiebre, dolor torácico, disnea y, en el examen físico, matidez a la percusión y disminución del frote vesicular.

Linfadenopatía Endotórácica y Enfermedad Bronquial. El bacilo penetra desde el foco primario parenquimatoso a través del drenaje linfático y afectar el segmento pulmonar dentro de los nódulos linfáticos regionales. Los ganglios paratraqueales derechos son los más frecuentemente afectados pero la infección se puede diseminar a otras cadenas ganglionares. La linfadenopatía de la parte inferior de la carina puede producir odinofagia con emesis recurrente como resultado de la compresión esofágica. El crecimiento de los ganglios sobre la vena subclavia y vena cava superior puede causar edema de la extremidad superior. así como la compresión nodal del nervio laríngeo recurrente o del nervio frénico puede ocasionar parálisis de

la cuerda vocal o parálisis diafragmática respectivamente, incluso el bacilo tuberculoso puede alcanzar los ganglios del pericardio y ocasionar pericarditis. La obstrucción bronquial es la consecuencia más común de la adenopatía hiliar la cual puede ocurrir por la compresión ganglionar, pero también a través de la severa infección tuberculosa de la pared bronquial y por perforación de un ganglio infectado dentro del bronquio . Las lesiones de consolidación ocurren en niños en quienes hay estrechamiento del lumen bronquial típicamente desarrollada dentro de los 3 a 6 meses después de la infección primaria . La obstrucción bronquial puede presentar hiperinflación de un segmento pulmonar semejando aspiración de cuerpo extraño. La hiperaireación ocurre en pacientes de menos de dos años de edad que pueden progresar a neumotórax espontáneo(84).

Tuberculosis Extrapulmonar

Aproximadamente el 30% de niños con tuberculosis tienen enfermedad extratorácica . La tuberculosis extrapulmonar ha incrementado gradualmente se reporta un 7.8% de tuberculosis extrapulmonar en 1964,14.1% en 1977, 16.2% en 1984 y 18.5% en 1989 (86). Siendo la principal manifestación de enfermedad tuberculosa extrapulmonar la linfática en un 67% , meníngea(13%), pleural (6%), miliar (15%) hueso y articulaciones (4%) y otras localizaciones (5%) (91). La tuberculosis miliar es más común en escolares y en huéspedes inmunocomprometidos (89).

Tuberculosis miliar. La tuberculosis miliar es la forma más grave de tuberculosis hematógena, resultado de la erosión de un foco caseoso a un vaso sanguíneo con diseminación hematógena del bacilo tuberculoso. La tuberculosis miliar ocurre como una complicación temprana de infección tuberculosa, desarrollándose dentro de los 3 a 6 meses.

Meningitis tuberculosa. Se desarrolla como complicación primaria de la infección. El bacilo tuberculoso afecta al SNC de diferentes maneras, como con la meningitis tuberculosa, "meningitis serosa", tuberculoma, absceso cerebral

tuberculoso; sobre todo puede afectar a la médula espinal con leptomeningitis tuberculosa espinal.

Desde el punto de vista clínico se divide en tres etapas. La primera se caracteriza por cambios en la personalidad, irritabilidad, anorexia, inquietud y algo de fiebre. Después de una o dos semanas, comienza la segunda, con: somnolencia, rigidez del cuello, parálisis de pares craneales, en especial III, VI y VII, desigualdad de las pupilas, vómitos, mancha meningea, ausencia de reflejos abdominales y convulsiones que pueden ser tónicas o clónicas, focales o generalizadas. La tercera etapa se caracteriza por estado de coma.

Tuberculosis intestinal. La tuberculosis abdominal sobreviene en seguida de la ingestión de bacilos tuberculosos o como parte de una diseminación linfohematógena generalizada. Cuando los bacilos tuberculosos penetran en la pared intestinal, a menudo lo hace a través de las placas de Peyer o del apéndice, por lo que se crean úlceras locales seguidas por linfadenitis mesentérica y, en ocasiones, peritonitis. A veces en especial en los niños mayores, la enteritis tuberculosa se acompaña de extensa cavitación pulmonar. Los síntomas y signos incluyen dolor abdominal difuso, invaginación, sangre en heces y formación de fístulas después de una apendicectomía rutinaria o simplemente como una diarrea de evolución prolongada.

Tuberculosis renal. La tuberculosis renal es una complicación rara y tardía de la enfermedad pulmonar, se manifiesta cuatro o cinco años después de la infección primaria y por tanto tiende a diagnosticarse en la adolescencia. La diseminación hematógena quizá genere tubérculos en los glomérulos con lesiones caseosas, delgadas, que tal vez descarguen bacilos tuberculosos en los túbulos. La infección quizá sea unilateral o bilateral, y puede diseminarse hacia abajo afectando la vejiga. Con frecuencia la disuria, hematuria y piuria "estéril" son los síntomas de presentación, pero a menudo no se presentan sino hasta ya avanzada la enfermedad. El examen y cultivo apropiado de una muestra de orina matutina rara vez falla al mostrar los bacilos

tuberculosos., así mismo acompañado de un ultrasonido renal o pielografía que muestra datos de una pielonefritis crónica.

Tuberculosis perinatal. Es la transmisión de la infección tuberculosa desde la madre al niño a través de la placenta o al líquido amniótico. La tuberculosis perinatal se adquiere mediante una de las siguientes rutas.

1. Por diseminación trasplacentaria ("Congénita") a través de la vena umbilical de una madre con tuberculosis hematógena primaria que ocurre durante el embarazo. El hígado por regla está crecido , quizá se presenten adenomegalias en la vena porta, y datos de enfermedad miliar diseminada en el producto.

2. Por aspiración in útero de líquido amniótico infectado por endometritis de la madre o a partir de la placenta. Los signos y síntomas clínicos incluyen falla del desarrollo, fiebre, malestar respiratorio y hepatoesplenomegalia.

3. Mediante la ingestión de líquido amniótico infectado o secreciones durante el parto.

4. Por inhalación del bacilo tuberculoso al nacer o en etapas tempranas del crecimiento, a partir de la madre, otros familiares o nanas con tuberculosis pulmonar activa.

5. Mediante ingestión de leche materna o de vaca infectada.

6. Por contaminación de piel o mucosas que han sufrido traumatismo, por ejemplo en la circuncisión ritual.

DIAGNOSTICO :

El diagnóstico de la tuberculosis en el niño se basa en la combinación de al menos dos de los seis criterios siguientes:

1. Se considera positiva la Prueba cutánea a la Tuberculina a:

- Una reacción de 5 mm o mayor en los siguientes grupos: 1) Personas con infección HIV u otra inmunosupresión. 2) personas que han tenido contacto con casos

infecciosos de tuberculosis, y 3) personas con radiografía de tórax compatibles con tuberculosis o exploración física anormal.

- Una reacción de 10 mm. o más en personas residentes en zona de alta prevalencia, riesgos médicos específicos (diabetes mellitus, pacientes que reciben altas dosis de corticoides u otra terapia inmunosupresora), ocupación laboral de alto riesgo, miembro de un grupo de alto riesgo.

-15 mm sin factores de riesgo.

2.Signos clínicos compatibles con tuberculosis, pero rara vez patognomónicos por sí mismos, incluyen linfadenitis relativamente indolora, meningitis de comienzo insidioso, granuloma dérmico, eritema nodoso y conjuntivitis flictenular.

3.Epidemiológico: Antecedentes de contactos, realizando el examen de la tuberculina en los miembros de la familia, visitantes, compañeras de clase, niñeras y otros (Estudio de combe).

4.La radiografía de tórax siempre incluirá una lateral y una postercanterior, ya que , en niños, quizá pasen inadvertidos los ganglios hiliares. Se sospecha infección tuberculosa cuando hay linfadenitis hilar o mediastínica con lesión pulmonar, o sin ésta; si se presentan calcificaciones abdominales, cervicales o pulmonares; y ante la presencia evidente de pleuritis, absceso paravertebral, lesiones vertebrales o esplenomegalia

5.El cultivo del *M. Tuberculosis* es el procedimiento único más crucial para probar el diagnóstico, y también para valorar la susceptibilidad del fármaco.

6.La biopsia de un ganglio , lesión dérmica u ósea, o biopsia de aguja en pleura tal vez permita un diagnóstico histológico de presunción rápido, así como también puede proporcionar muestras para tinción acidorresistente y de fluorescencia, así como para el cultivo.

7.Biometría Hemática. La velocidad de sedimentación elevada a moderada, anemia y un porcentaje relativamente alto de monocitos, son datos frecuentes , aunque inespecíficos de la tuberculosis.

Micobacteriología diagnóstica. La demostración de bacilos ácido alcohol resistentes, en frotis teñidos de esputo, es evidencia presuntiva de tuberculosis. Los bacilos tuberculosos en LCR, líquido pleural, aspirado de ganglios linfáticos y orina, son escasos y, por lo tanto, sólo los frotis teñidos para éstos tiene alguna utilidad en la práctica pediátrica. La confirmación del caso de tuberculosis se llevará a cabo mediante baciloscopia o cuando se requiera mediante el cultivo de tejidos, fluidos o secreciones de órganos de pacientes, de toda muestra de tejido u órgano de pacientes para examen histopatológico. Se considera positivo un cultivo para *Micobacterium* cuando se informa:

Positivo (+++) : Colonias confluentes.

Positivo (++) : Colonias separadas.

Positivo (+) : 20 a 100 colonias.

Positivo(No...) : El número total de colonias en los tubos sembrados, si hay menos de 20.

Negativo (-) : No se observan colonias.

Contaminado(c): Cultivo contaminado.

BAAR(+) : Micobacterias en tipificación.

Podemos observar el bacilo ácido alcohol resistente en expectoración o en otros especímenes por el método de tinción de Ziehl-Neelsen o por la tinción de auramina - rodamina y fluorescencia. La reacción en cadena de polimerasa es una prueba para rápido diagnóstico en especímenes de tracto respiratorio. Están en evaluación algunas técnicas serológicas como el ensayo inmunoenzimático (ELISA), por medio del cual es posible determinar antígeno de *M. tuberculosis*, así como anticuerpos contra el mismo, ya sea en suero o en otros líquidos corporales, como el cefalorraquídeo.

ESPONDILITIS TUBERCULOSA.

La espondilitis tuberculosa es el resultado de una infección por *Micobacterium Tuberculosis* y se produce secundaria a diseminación linfohematógena, por extensión directa o a partir de un foco tuberculoso en pulmón o mediastino(3).

La espondilitis tuberculosa es común en niños, particularmente en países en donde la enfermedad prevalece. En países del tercer mundo, los casos se diagnostican en forma tardía, generando severas complicaciones neurológicas y grandes deformidades en la columna vertebral.. En los niños este tipo de enfermedad es más severa en cuanto a la extensión y el grado de la formación del absceso, pero se ha asociado menos a paraplejia.

Patología.

Los segmentos vertebrales que pueden estar involucrados en la Espondilitis tuberculosa son: El anterior, paradiscal y central. Una lesión paradiscal es una lesión a cada lado del disco intervertebral usualmente con alguna estrechez del espacio intervertebral. En una lesión anterior hay destrucción ósea por abajo del ligamento longitudinal anterior, con el incremento gradual en el tamaño del absceso aumenta la tensión y desplaza el ligamento longitudinal anterior y periostio de la superficie anterior del cuerpo vertebral. Las lesiones en la parte posterior del cuerpo vertebral son raras; cuando la parte posterior del cuerpo vertebral está involucrado, se manifiesta como paraplejia (8,9).

La lesión más común en niños generalmente involucra todo el cuerpo vertebral y causa colapso vertebral dando como resultado angulación y xifosis en los cuerpos vertebrales afectados (7).

La extensión del proceso al canal medular causa inflamación de la médula espinal secundaria a abscesos fríos granulomas o caseum en el espacio extradural o por trombosis de los vasos espinales(8,9).

Como hallazgos histopatológicos encontramos en la biopsia de ganglios simpáticos y nervios periféricos mielinizados por tejido conectivo denso con intensa reacción crónica granulomatosa con células de langerhans y linfocitos (40,41).

Presentación clínica:

Las manifestaciones clínicas incluyen fiebre prolongada , lumbalgia, deformidad vertebral, alteraciones en los reflejos, marcha y esfínteres, astenia y pérdida de peso(7).

Probablemente por su baja inmunidad la tuberculosis en los niños tienen un cuadro clínico más severo. Sin embargo en los niños hay una baja incidencia de paraplejia(12,13).

Las vértebras afectadas con más frecuencia son las dorsales principalmente la decimosegunda aunque con frecuencia se afectan dos o mas vértebras (11,12).

Cuando se afecta la columna torácica alta con formación de absceso para espinal en el paciente pediátrico puede causar compresión bronquial e irradiación, ocasionando síntomas que pueden simular asma bronquial llamada por algunos autores como asma de Millar(8)

El incremento progresivo de la xifosis causa más deformidad y restricción de la función visceral en varios casos, puede llevar a restricción pulmonar e insuficiencia cardíaca congestiva secundaria(12).

Las complicaciones neurológicas se pueden presentar como signos de meningitis , franca para o tetraparesia , para o tetraplegia. Espasticidad extrema de las extremidades(8).

En 22 casos de espondilitis tuberculosa en niños reportado por Sayi-EN y cols, el promedio de edad de la presentación clínica fue de 3-13 años. La mayoría de los pacientes presentó dorsalgia, deformidad hipotrófica de extremidades inferiores asociado con alteraciones en la marcha. Dos pacientes tuvieron lesiones pulmonares asociadas con baciloscopia positiva. En la mayoría de los casos (63.5 %) las lesiones fueron a nivel toracolumbar T11- L2. En 2 pacientes se realizó drenaje del absceso paravertebral y en dos debridamiento e injerto óseo. Todos tuvieron aplicación de vacuna BCG. La prueba de Mantoux se realizó en 16 de 22 pacientes en quienes 11 de 16 fueron positivos 68.8% uno de los pacientes tuvo como secuela paraplejia, uno con marcada paraparesia y en 17 de 22 incremento de la xifosis(14).

Se ha reportado una incidencia de 10% de complicaciones. Y en la actualidad son raras en países desarrollados donde el diagnóstico y tratamiento es hecho en forma temprana(18).

Diagnóstico.

Los criterios diagnósticos incluyen las manifestaciones clínicas, antecedente epidemiológico, prueba cutánea a la tuberculina, radiografía, TAC y resonancia magnética de columna vertebral, cultivo de *Mycobacterium tuberculosis* y biopsia.

El diagnóstico definitivo requiere un cultivo positivo y un reporte histopatológico en especímenes obtenidos durante la cirugía . La tinción de Ziehl-Neelsen ayuda pero es positiva sólo en el 47% de especímenes. De estos 47 % sólo 85%, tiene cultivo positivo para *Mycobacterium*(26).

Las manifestaciones radiológicas son inespecíficas de muchas lesiones espinales, la clásica descripción radiológica depende del sitio de infección (26). Las radiografías simples solamente pueden indicar el nivel de la enfermedad y la pérdida de los espacios vertebrales y canal espinal, sin que se pueda definir con precisión la extensión de la lesión. La tomografía computarizada muestra involucro del arco neural, también de los cuerpos vertebrales y canal espinal, el sitio y la extensión de los tejidos blandos afectados. Es indispensable la evaluación de los arcos neurales involucrados con esto el clínico será capaz de seleccionar el tratamiento apropiado y prevenir las complicaciones neurológicas . En la resonancia magnética la destrucción vertebral y de los discos fue fácilmente identificación en ambos cortes sagital y axial (31). El estudio de resonancia magnética fue altamente certero para distinguir el tejido de granulación de los tejidos desde los abscesos fríos, en conclusión la resonancia magnética demuestra excelentes imágenes de destrucción ósea y masas y nos da información en varios planos además delimita la extensión de espondilitis tuberculosa.

Los cuatro criterios para el diagnóstico de espondilitis tuberculosa por resonancia magnética son:

- 1) Estrechez del disco intervertebral.

- 2) Erosión del hueso cortical.
- 3) Signos anormales en el cuerpo vertebral adyacente.
- 4) Anormalidad en el tejido paraespinoso.

Y el diagnóstico diferencial entre piógeno, tuberculoso, micótico y espondilitis es postoperatorio (17,31,35).

En la fase inicial de la enfermedad la resonancia magnética y la gamagrafía han mostrado un 92% de sensibilidad, 83% de especificidad para resonancia magnética y 50% para gamagrafía(28).

Las imágenes de la resonancia magnética la mayoría de las veces ayudan además a planear el tratamiento quirúrgico (26,28,31,34,37).

Diagnóstico diferencial.

El diagnóstico diferencial incluye formas disontogenéticas de sinostosis Síndrome Klippel Feil, sinostosis reumática y sinostosis de otro origen inflamatorio. Incluyendo también las diferentes causas de debilidad o alteraciones en la marcha (38); como traumatismos, condiciones inflamatorias (LES,ARJ, etc.) infecciones osteoarticulares, neoplasias como leucemias, tumores óseos o desórdenes neurológicos (32).

La curvatura posterior de la columna vertebral puede resultar de diversos desórdenes como mala postura , enfermedad de Scheuermann (xifosis juvenil), xifosis congénita, problemas neuromusculares, mielomeningocele, displasias esqueléticas ó infección(34).

TRATAMIENTO.

Médico: , El tratamiento es: isoniacida, rifampicina, pirazinamida y estreptomycin durante los primeros uno o dos meses, seguida por isoniacida y rifampicina administrada una vez al día o dos veces por semana bajo observación directa , por un total de 12 meses de terapia. Se incluyen cuatro drogas para que el

tratamiento tenga éxito, no sólo se debe prevenir la resistencia a las drogas, sino además empleamos aquéllas que sean bactericidas para los microorganismos poblaciones bacilares extracelulares las localizadas en el interior de los macrófagos y las del interior de las lesiones caseosas sólidas; a fin de evitar recaídas.

La Isoniacida es bactericida y se absorbe rápidamente y penetra bien en todos los líquidos corporales incluyendo líquido cefalorraquídeo, es metabolizado en hígado y excretado en riñones, el medicamento es bien tolerado. Los efectos tóxicos principales son neuritis periférica y hepatitis. La incidencia de hepatitis en adolescentes y niños es baja. La neuritis periférica es por inhibición competitiva de la piridoxina, se deberá dar piridoxina para niños y adolescentes con dieta deficiente en carne y leche, aquellos con deficiencias nutricionales, lactantes y mujeres embarazadas. La dosis habitual en niños es de 10-20mgkgdía, hasta un máximo de 300 mg por día.

La rifampicina es un agente bactericida. Es metabolizado en hígado, es excretado por vía biliar y orina y tiñe de color anaranjado la orina, el sudor, lágrimas, heces y saliva. Esto puede teñir los lentes de contacto. La Rifampicina no debe aplicarse sola sino siempre con isoniacida y otro medicamento. Hay una incidencia importante de hepatotoxicidad, por esto cuando se administran juntas es importante calcular la isoniacida en 10mgkg y la rifampicina en 15-20mgkg.

La pirazinamida es bactericida, no hay acuerdo sobre el mecanismo exacto de la pirazinamida. Tiene poco efecto en bacilos de la tuberculosis extracelulares *in vitro*, pero contribuye claramente a la destrucción de bacilos intracelulares. La dosis es de 20-40 mgkgdía dosis máxima 2 gr. y sus efectos colaterales incluyen rubor, hipersensibilidad cutánea, artralgia e hiperuricemia.

Estreptomicina es bactericida se excreta por riñón. La estreptomicina se prescribe solamente de 4 a 8 semanas y no por más de 12 semanas por la alta incidencia de daño coclear y vestibular. La dosis habitual de 20mgkgdía, por vía intramuscular, hasta 1 gr.

Quirúrgico: El tratamiento quirúrgico de la espondilitis tuberculosa incluye laminectomía, fusión espinal posterior y costotransversectomía, cada una tratando de alcanzar diferentes funciones.

El abordaje posterior se ha abandonado a no ser que se demuestre que el segmento involucrado sea posterior.

La costotransversectomía se realiza cuando la descompresión de la xifosis es en su parte interna y en los casos de xifosis extrema. También está indicada en pacientes con compromiso en la función pulmonar.

De la debridación quirúrgica se obtiene material para el diagnóstico ,después de la evacuación del absceso las condiciones generales del paciente mejoran marcadamente y evitamos la compresión neural y visceral.

Los pacientes con diagnóstico en su fase temprana con poca destrucción ósea y mínima formación de absceso pueden tratarse con quimioterapia sola.

En pacientes pediátricos con enfermedad extensa y críticamente enfermos no está indicada la excisión radical, en estos casos el drenaje del absceso es la medida inicial como soporte de vida.

Tres regiones de la columna vertebral requieren consideración especial para el tratamiento: la tuberculosis de la espina cervical el tratamiento quirúrgico necesita debridamiento anterior y fusión atlantoaxial concomitante para estabilizar, esta operación corrige la xifosis de 5.4 a 25.5 grados en promedio. La tuberculosis de la espina subaxial cervical el tratamiento a base de quimioterapia y drenaje anterior corrigen 5.4 a 25.5 grados en promedio. La tuberculosis de unión lumbosacra el drenaje y fusión anterior están indicadas para prevenir la inestabilidad y progresión de la enfermedad así mismo se reduce la incidencia y el tamaño de la xifosis.

OBJETIVOS.

Describir el cuadro clínico de la espondilitis tuberculosa en la edad pediátrica así como la metodología llevada a cabo para realizar el diagnóstico, determinar el foco primario de infección y describir el tratamiento instituido tanto médico como quirúrgico, su respuesta clínica y secuelas.

MATERIAL Y METODOS.

Se trata de un estudio observacional de tipo descriptivo retrolectivo en el cual se incluyeron todos aquellos pacientes que fueron egresados con el diagnóstico de espondilitis tuberculosa en el instituto nacional de salud Hospital Infantil de México Federico Gómez en un periodo de 11 años del 1 de Enero de 1986 a 1996.

Para la obtención de información se revisaron los expedientes del archivo clínico, los reportes histopatológicos de las biopsias tomadas y los expedientes radiológicos de cada uno de los pacientes.

Las variables estudiadas fueron :

Cualitativa nominal: Lugar de origen.

Cualitativa ordinal: Grado de desnutrición.

Cuantitativa continua: Peso, edad.

Cualitativas: Edad, sexo, fecha de ingreso, fecha de egreso, aplicación de BCG, presencia de cicatriz postvacunal o no, COMBE positivo o negativo y quien lo contagió, PPD y testigo, motivo de ingreso, peso, talla, desnutrición grado I, II y III; y dentro del cuadro clínico buscaremos la presencia de: fiebre, pérdida de peso, ataque al estado general, diaforesis, afectación meníngea, afectación miliar, tuberculosis pulmonar, peritoneal, adenopatías, compromiso respiratorio por deformidad, si llegó a paraplejía, espasticidad, presencia de hipoestesias, número de cuerpos vertebrales afectados, que vértebras están afectadas, presencia o no de Síndrome de neurona motora superior, destrucción de cuerpos vertebrales, paraparesia, afectación de esfínteres o no, dolor localizado en..., debilidad, alteraciones en la marcha disfunción cardiopulmonar, otros hallazgos clínicos, BAAR en orina, jugo gástrico, expectoración, resultado de biopsia, descripción de Rx de tórax, resonancia magnética, tratamiento previo, tratamiento actual, tratamiento quirúrgico, otras enfermedades sistémicas y secuelas.

RESULTADOS.

Durante los últimos diez años se estudiaron 24 casos de espondilitis tuberculosa de los cuales 14 fueron de sexo femenino (58%) y 10 de sexo masculino (42%), las edades variaron de 2 años a 6 años.

De uno a cinco años 9 pacientes (37.5%) de 6 a 10 años 14 pacientes (58.3%) y más de 10 años un caso (4.16%). Gráfica No. 1.

En 15 casos (66.66%) existió el antecedente de COMBE positivo, en el 100% de los casos el contacto fue por medio de un familiar. El antecedente de inmunización con BCG fue positivo en el 66% de los casos, negativo en el 20.8% de los casos y se desconocía el antecedente en el 12.5% de los casos. Gráfica No. 2.

Todos procedían de medio socioeconómico bajo y cursaban con algún grado de desnutrición. Desnutrición de primer grado 6 pacientes (25%), desnutrición de segundo grado 9 pacientes (37.5%), desnutrición de tercer grado 7 pacientes (29%) y sin desnutrición 2 pacientes (8.3%). Gráfica No. 3.

La reacción a la tuberculina fue positivo en el 66.6% de los casos (16 pacientes) y negativa en 4 casos (16.6%), se desconocía el antecedente en 4 casos (16.6%). Gráfica No. 4.

El principal motivo de consulta fue la presencia de xifosis o lordosis.

El cuadro clínico fue inespecífico manifestando los siguientes síntomas: Fiebre 13 casos (54%), pérdida de peso 12 (50%), mal estado general 12 (50%), dolor a nivel de la deformidad 11 (45%), diaforesis 9 (37%). Y los siguientes signos: Xifosis 15 pacientes (62%), lordosis 9 (38%), paraparesia 5 (21%), afectación de esfínteres 4 (16%), paroplejía o hemiparesia 1(4%).

Hubo predominio en la localización de las lesiones en el segmento de la columna torácica, fueron 14 casos correspondientes a un 58%, en 4 pacientes la lesión fue toracolumbar 16.6 %; cervicales en 2 pacientes (8.3%); cervicotorácicas y sacras un paciente respectivamente correspondiente al 4% de cada uno. Gráfica No.5.

Sólo en 5 pacientes se diagnosticó tuberculosis pulmonar, en uno tuberculosis miliar y en dos tuberculosis ganglionar. Presentándose sólo espondilitis tuberculosa en 16 casos . Gráfica No. 6.

La radiografía de columna vertebral, TAC y resonancia magnética mostraron aplanamiento, deformidad, y colapso de los cuerpos vertebrales. En cuatro casos se observó absceso paravertebral. Todos los pacientes recibieron tratamiento antifímico durante 12 meses y sólo 6 fueron sometidos a laminectomía. Las secuelas más graves fueron xifosis en 12 pacientes (50%), escoliosis en 3 (12.5%), cuadriparesia flácida y rigidez a la marcha en un caso respectivamente (4%).

DISCUSION.

La tuberculosis extrapulmonar ha incrementado gradualmente se reporta un 7.8% de tuberculosis extrapulmonar en 1964, el 14.1% en 1977, 16.2% en 1984 y 18.5% en 1989. En 1984 se informó por primera vez la asociación de tuberculosis y VIH en adultos(86%).

En los niños la principal manifestación de enfermedad tuberculosa extrapulmonar es la linfática en un 67%, meníngea 13%, pleural 6%, miliar 15%, hueso y articulaciones 4%, otras 5%.(87).

Singh SB. Saraf Sk y Srivastava realizaron un estudio de 104 casos de tuberculosis osteoarticular donde encontraron que las vértebras fueron el sitio más afectado en un 43% de los casos(85).

En nuestro estudio encontramos 24 casos de espondilitis tuberculosa en un periodo de 10 años. Las edades variaron de los 2 a los 16 años similar a lo reportado en otras publicaciones y afectando con mayor frecuencia en los primeros 5 años de vida.

Sayi-EN y Mlay-SM reportaron un predominio en el sexo masculino, en nuestra serie la espondilitis tuberculosa predomina en el sexo femenino.

Ellos mismos reportan que la mayoría de los pacientes presentan lumbalgia, deformidad y debilidad muscular asociada a dificultad para deambular(14). Probablemente por su baja inmunidad la tuberculosis en los niños es relativamente maligna en su curso clínico. Sin embargo en los niños hay una baja incidencia de paraplejia en nuestro estudio sólo un paciente presentó ésta siendo un 4% de los casos.(80).

La paraplejia de Pott es una complicación rara de la tuberculosis miliar, la cual se manifestó como una tumoración mediastinal que se extendió a columna vertebral y médula espinal condicionando el cuadro de paraplejia.

De un estudio retrospectivo realizado en 22 pacientes con espondilitis tuberculosa en la unidad de cirugía pediátrica del centro médico Muhimbili se demostró

que el 63.5% de las lesiones fueron toracolumbares (63.5%) (14). Nosotros encontramos que el segmento más afectado fue el torácico en un 58% de los casos y el toracolumbar sólo en un 16.6%.

En ninguno de nuestros pacientes encontramos datos de insuficiencia cardíaca o componente pulmonar secundario(80).

El diagnóstico puede ser difícil en niños especialmente en etapas tempranas de la enfermedad, los síntomas sistémicos son similares a infecciones piógenas, incluyendo mal estado general, pérdida de peso, anorexia y fiebre. La manifestación más común es el dolor en el segmento espinal afectado y xifosis, lo cual concuerda con los hallazgos encontrados en nuestro estudio.

La etiología tuberculosa se sospechó por el antecedente epidemiológico en el 62.5% de los casos, por hallazgos de material caseoso al momento de la cirugía y en el 37.5% de los casos por histopatología. El aislamiento bacteriano se realizó en el 8.3% de los casos estos hallazgos están de acuerdo a lo reportado en otras series con identificación del 5 a 10% en población pediátrica (86).

Las causas de deformidad de la columna vertebral en la edad pediátrica son múltiples entre las que se encuentran los traumatismos, neoplasias óseas, alteraciones vasculares, enfermedades de la colágena (ARJ) y procesos infecciosos. La enfermedad de Pott es una complicación poco frecuente de la tuberculosis miliar, usualmente se produce por diseminación linfohematógena y con menor frecuencia por extensión directa a partir de un foco tuberculoso localizado a nivel pulmonar o mediastino. En esta serie de casos en la mayoría de nuestros pacientes el origen de la infección se presentó como un foco aislado en el 66.6 % de los casos, probablemente como resultado de diseminación linfohematógena.

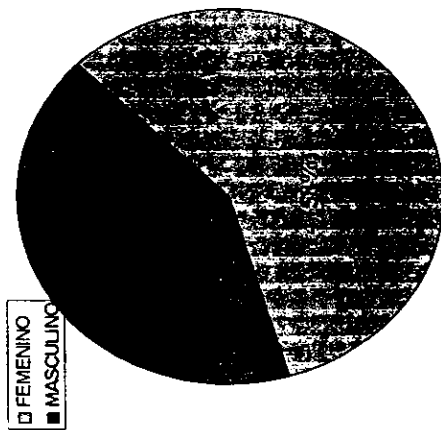
Nuestros pacientes al igual que lo reportado en la literatura recibieron tratamiento antifímico durante 12 meses, tratamiento quirúrgico sólo ameritaron 6 pacientes y todos ellos recibieron tratamiento rehabilitatorio.

CONCLUSIONES.

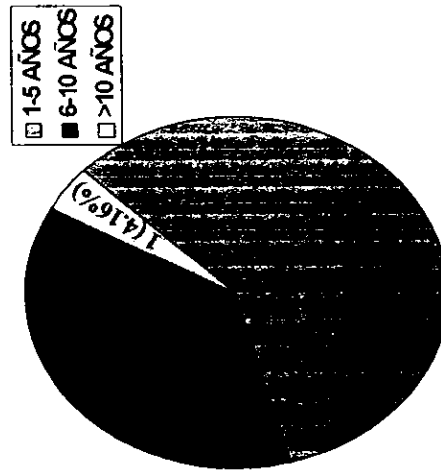
Teniendo en cuenta la alta prevalencia de tuberculosis en nuestro país, todo paciente que presente deformidad de la columna vertebral y dolor se deberá tener en cuenta como posibilidad diagnóstica la espondilitis tuberculosa, por lo que se deberá realizar un diagnóstico oportuno para iniciar un tratamiento temprano y evitar las posibles secuelas.

POBLACION DE ESTUDIO

Distribución por sexo

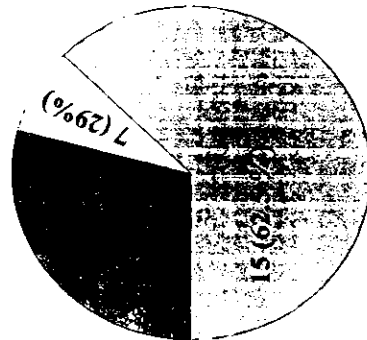


Distribución por edad



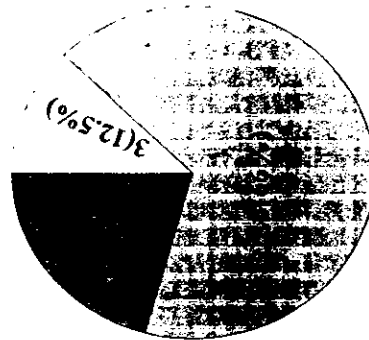
ANTECEDENTE EPIDEMIOLÓGICO

COMBE POSITIVO
 COMBE NEGATIVO
 SE DESCONOCE



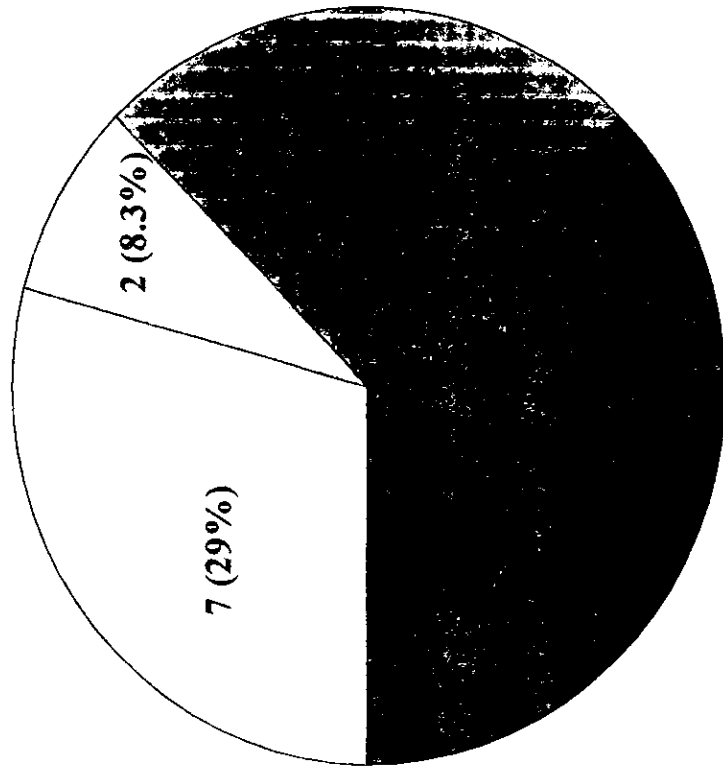
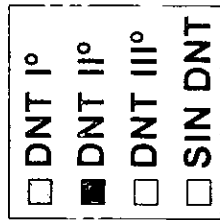
ANTECEDENTE DE INMUNIZACION CON BCG

SI
 NO
 SE DESCONOCE

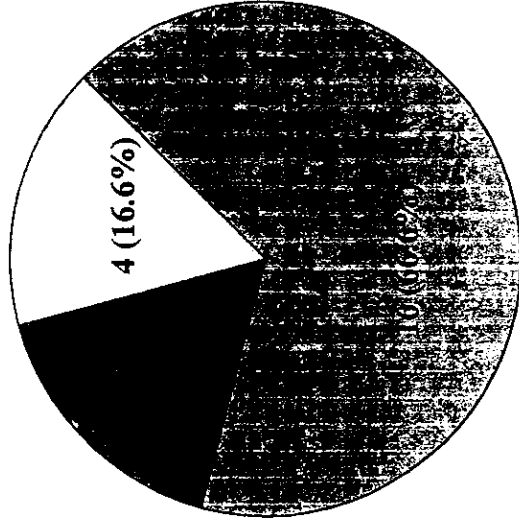
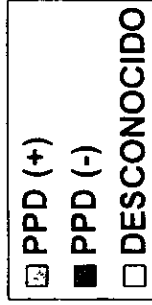


EL 100% CORRESPONDIO A CONTACTO INTRAFAMILIAR

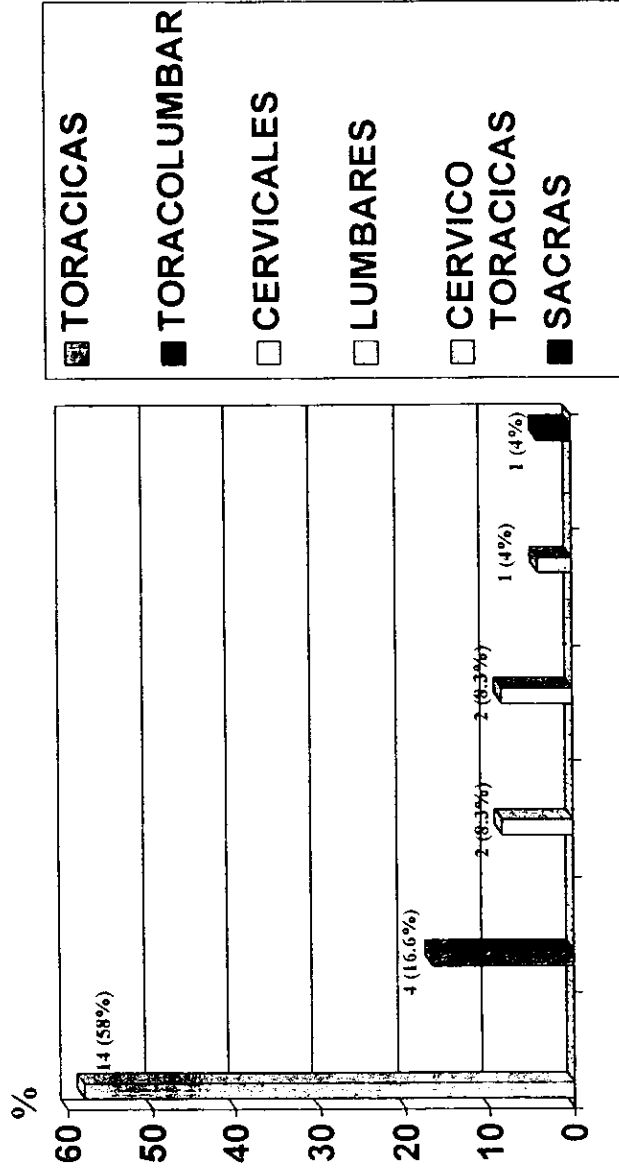
ESTADO NUTRICIONAL



REACCION A LA TUBERCULINA



LOCALIZACION DE LAS LESIONES



Pacientes con otro foco tuberculoso

Padecimiento	# de casos	%
Sólo espondilitis tuberculosa	16	66.6
Espondilitis + tuberculosis pulmonar	5	21
Espondilitis + tuberculosis ganglionar	2	8.3
Espondilitis + tuberculosis miliar	1	4.0

BIBLIOGRAFIA

1. Keller t. . Víctor Horsley's surgery for cervical caries and fracture. The centennial Anniversary. Spine 21 (3): 398-401,1996 Feb. 1.
2. Schulitz KP. Niggemeyer O. Jacques Calve. Spine 21 (7):886-90,1996 Apr 1.
3. Sterbach G. Percivall Pott Tuberculous spondylitis. Journal of Emergency Medicine 14 (1): 79-83,1996 Jan-Feb
4. Sayre JW. Lewis Albert Sayre. Spine. 20 (9):1091-6, 1995 May 1.
5. Hodgson AR. Stock FE. Anterior spinal fusion. Apreliminary communication on the radical treatment of Pott's disease and Pott's paraplegia. 1956. Clinical Orthopaedics and related reseach. (300):16-23, 1994 Mar.
6. Demme RA. Tiny Tim, Dickens, renal disease, and rickets. American Journal of Diseases of Children . 147(8):819-21,1993 Aug.
7. Sternbach-G. Percivall Pott: tuberculous spondylitis. J. Emergency Med. 1996 Jan-Feb; 14(19:79-83).
8. Moon-MS; Ha-KY; Sun-DH; Moon-JL; Moon-YW; Chung-JH. Pott's Paraplegia 67 cases Clin. cases. Clin. Orthop. 1996 Feb (323): 122-8
9. Tuli-SM. Severe kyphotic deformity in tuberculosis of the spine. Int-Orthop. 1995;327 31.
10. Zenebe-G; Oli-K; Tekle-Haimanot-R. Paraplegia at the Tikur Anbessa Teaching Hospital: A seven year retrospective study of 164 cases. Ethiop-Med-J. 1995 Jan ; 33(1):7-13.
11. Kulali-A; Cobanoglu-S; Ozyilmaz-F. Spinal tuberculosis with circumferential involvement of two noncontiguous isolated vertebral levels: case report. Neurosurgery. 1994 Dec.;35(6):1154-8.
12. El-Shahawy-MA; Gadallah-MF; Campese-VM. Am-J-Nephrol. 1994;14(1):55-9.
13. Solomon-A; Sacks-AJ; Goldschmidt-RP. Neural arch tuberculosis: a morbid disease. Radiographic and computed tomographic findings. Int-Orthop. 1995;19(2):110-5.
14. Sayi-EN; Mlay-SM. Tuberculosis of the spine in children at Muhimbili Medical Centre, Salaam, Tanzania. East-Afr-Med-J. 1995 Jan ; 72(1):46-8.

15. Jellis- JE. Bacterial infections: bone and joint tuberculosis. *Baillieres-Clin-Reumatol.* 1995 Feb;9(1):151-9.
16. Mosheiff-R; Meyer-S; Floman-Y; Kaplan-L; Eid-A; Cohen-I. Anterior vascularized rib strut graf in the treatment of Pott's disease in the young child. *Bull-Hosp-Jt-Dis.* 1993. Spring;53(1):61-5.
17. Hoffman-EB; Crosier-JH; Cremin-BJ. Imaging in children with spinal tuberculosis. Acomparison of radiography, computed tomography and magnetic resonance imaging. *J. Bone. Joint-Surg-Br.* 1993 Mar;75(2).233-9.
18. O'Hickey-SP; Pithie-A; Skinner-C. Unusual spinal tuberculosis after adequate chemotherapy for lymph node tuberculosis in an imunocompetent man. *Thorax.* 1992 Nov; 47 (11);986-7.
19. Garst-RJ. Tuberculosis of the spine: a review of 236 operated cases in an underdeveloped region from 1954 to 1964. *J-Spinal-Disord.* 1992 Sep,5(39).286-300.
20. Acikgoz-B, Ozcan-OE; Belen-D; Erben-A; Ozgen-T. Surgery for progresive Pott's paraplegia (tuberculous paraplegia). *Paraplegia.* 1991 Oct;29(8):537-41.
21. Galvagno-S; Meo-G. Treatment of Pott's paraplegia in a rural African hospital. *East-Afr-Med-J.* 1991 Feb.; 68(2):124-9.
22. Rubaltelli-L, De-Gerone-E; Caterino-G. Echographic evaluation of tubercular abscesses in lumbar spondylitis. *J-Ultrasound-Med.* 1990 Feb;9(2):67-70.
23. Guven-O. Surgical treatment of tuberculous spondylitis. *Acta-Orthop-Scand.* 1996 Apr;67(2):209-10.
24. Meurer-A; Eysel-P; Heine-J. Results of the treatment of tuberculous spondylitis. *Z Orthop-Ihre-Grenzgeb.* 1995 May-Jun,133(3):227-35.
25. Chen-WJ; Chen-CH, Shih-CH. Surgical treatment of tuberculous spondylitis. 50 patients followed for 2-8 years. *Acta-Orthop-Scand.* 1995 Apr;66(2):137-42.
26. Hinck-Kneip-C; Krawinkel-M, Schroder-C; Oldigs-HD; Ulrich-HW. Tuberculous spondylitis-a forgotten differential diagnosis in backache. *Dtsch-Med Wochenschr.* 1995 Feb. 3; 120 (5): 134-8.
27. Mosheiff-R, Meyer-S; Floman-Y; Kaplan-L; Eid-A; Cohen-I. Anterior vascularized rib

- strut graf in the treatment of Pott's disease in the young child. *Bull-HOSP-Jt-Dis.* 1993 Spring; 53 (1): 61-5.
28. Hoffman-EB; Crosier-JH; Cremin-BJ. Imagins in children with spinal tuberculosis. A comparison of radiography, computed tomography and magnetic resonance imaging. *J. Bone-Joint-Surg-Br.* 1993 Mar; 75(2):233-9.
29. O'Hickey-SP; Phithie-A; Skinner-C. Unusual spinal tuberculosis after adequate chemotherapy for lymph node tuberculosis in an immunocompetent man. *Thorax.* 1992 Nov; 47(11):986-7.
30. Generalova-RV; Lavrov-Vn. Autohemotransfusion in the surgical treatment of tuberculous spondylitis. *Probl-Tuberk.* 1994 (6): 45-7.
31. Kim-NH; Lee-HM; Suh-JS. Magnetic resonance imaging for the diagnosis of tuberculous spondylitis. *Spine.* 1994 Nov. 1; 19(21):2451-5.
32. Ivanova-TN. Systemic dysfunctions in patients with tuberculous spondylitis and their clinical significance for surgical treatment. *Probl-Tuberk.* 1994(3):41-4.
33. Oleinik-VV. Spinal cord disorders and their treatment in patientes with tuberculous spondylitis over 50 years old. *Probl-Tuberk.* 1994(3):38-41.
34. Plotz-W Rechl-H; Trager-J; Hipp-E. Tuberculous spondylitis as a "rare cause" of backache. Early diagnosis for prevention of gibbus, scoliosis and paralysis. *Fortschr Med.* 1993 Jan 30, 111(3):29-32.
35. Danilevskaia-IM; Kovalenko-KN; Mal'chenco-OV; Pozdniakova-OF. Magnetic resonance tomography in the diagnosis of tuberculous spondylitis in children. *Probl Tuberk.* 1992(7-8):24-6.
36. Inui-K; Aoki-M; Wada-H; Hitomi-S. Surgical treatment for tuberculous spondylitis; a case report. *Kekkaku.* 1992 Oct; 67(10): 659-62.
37. Kholin-AV. Magnetic resonance tomography in the diagnosis of tuberculous spondylitis. *Probl-Tuberk.* 1992 (1-2):3-7.
38. Burdygin-VN; Kolesov-VV; Kolesov-SV. Differential diagnosis of atypical forms of tuberculous spondylitis and tumors of the cervical segment of the spine. *Sov-Med.* 1991(8):52-5.

39. Usmanov-IV. Possibilities of reducing the duration of the treatment of patients with tuberculous spondylitis. *Ortop-Tramatol-Protez*. 1991 May (5):20-3.
40. Lazko-FL; Goncharov-NG. The clinical picture and treatment of tuberculous spondylitis. *Feldsher-Akush*. 1991 .Apr;56(4):29-32.
41. Lukhele M. Tuberculosis of cervical spine. *South African Medical Journal*. 86(5):553-6, 1996. May.
42. Moon MS. Ha KY. Sun DH. Moon JL. Moon YW. Chung JH. Pott's paraplegia-67 cases. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. (323):122-8, Feb 1996.
43. Shaw BA. Images in clinical medicine. Pott's disease with paraparesis. *New England Journal of Medicine*. 334(15):958-9, 1996 Apr 11.
44. Altieri MF. Watkins T. Hwang G. Pott's disease: an old disease reappears in the pediatric emergency department. *Pediatric Emergency Care*. 11(5):304-6, 1995 Oct.
45. Tuli SM. Severe kyphotic deformity in tuberculosis of spine. *International Orthopaedics*. 19(5):327-31, 1995.
46. Toppare MF. Treatment of Pott's disease in developing countries. *Lancet*. 346(88975):635-6, 1995 Sep 2.
47. Boachie-Adjei O. Squillante RG. Tuberculosis of the spine. *Orthopedic Clinics of North America*. 27 (1):95-103, 1996 Jan.
48. Cremin BJ. Jamieson DH. Hoffman EB. CT and MR in the management of advanced spinal tuberculosis. *Pediatric Radiology*. 23(4): 298-300, 1993.
49. Laughlin RT. Wright DG. Mader JT. Calhoun JH. Osteomyelitis. *Current Opinion in Rheumatology*. 7(4):315-21, 1995 Jul.
50. Nussbaum ES. Rockswold GL. Bergman TA. Erickson DL. Seljeskog E. Spinal tuberculosis: a diagnostic and management challenge. *Journal of Neurosurgery*. 83 (2): 243-7, 1995 Aug.
51. Meurer A. Eysel P. Heine J. Results treatment of tuberculous spondylitis. *Zeitschrift Orthopadie und Ihre Grenzgebiete*. 133(3): 227-35, 1995 May- Jun.
52. Sayi EN. Mlay SM. Tuberculosis of the spine in children at Muhimbili Medical Center, Dar es Salaam. *East African Medical Journal*, 72(1):46-8, 1995 Jan.

53. Lukoschek M. Niethard FU. Complete synostosis of the cervical spine at a young age. A thus far unpublished disease. *Zeitschrift fur Orthopadie und Ihre Grenzgebiete*. 133 (2): 120-2, 1995 . Mar-Apr.
54. Kulali A. Cobanoglu S. Ozyilmaz F. Spinal tuberculosis with circumferential involvement of two noncontiguous isolated vertebral levels: case report. *Neurosurgery*. 35.(6):1154-8, 1994 Dec.
55. Dmaerel P. Van Ongeval C. Wilms G. Lateur L. Baert AL. MR imaging of spondylitis with gadopentetate dimeglumine enhancement. *Journal of Neuroradiology*. 21(4):245-54, 1994 Dec.
56. Staffen w. Rettenbacher I. Ladurner g. Bone G. Magnetic resonance tomography and skeletal scintigraphy in spondylitis. *Nervenarzt* 65(12):841-5, 1994 Dec.
57. Ogle JW. Wilson FC. McCohnachie CC. Angular kyphosis as an indicator of the prevalence of Pott's disease in Transkei. *South African Medical Journal*. 84(9):614 8, 1994 Sep.
58. Desai SS. Early diagnosis of spinal tuberculosis by MRI. *Journal of Bone and Joint Surgery- British Volume*. 76 (6):863-9, 1994. Nov.
59. Mantero E. Casu F. Asquasciati G. Senes FM. Risso S. Marazzi MG. Ratto S. Pinelli G. Toma P. Tuberculosis of the spine in children. Personal experience. *Minerva Pediatrica*. 46(69): 295-301, 1994 Jun.
60. Cremin BJ. CT in tuberculous spondylitis. *Clinical Radiology*. 49(6):433-4, 1994 Jun.
61. Mondal A. Cytological diagnosis of vertebral tuberculosis with fine-needle aspiration biopsy. *Journal of Bone and Joint Surgery- American Volume*. 76(82). 181 4, 1994 Feb.
62. Gupta RK. Gupta S. Kumar S. Kohli A. Misra UK. Gujral. RB. MRI in intraspinal tuberculosis. *Neuroradiology* . 36(1):39-43, 1994.
63. Liu GC. Chou MS. Tsai TC. Lin SY. Shen YS. MR evaluation of tuberculous spondylitis. *Acta Radiologica*. 34(6):554-8, 1993 Nov.
64. Mosheiff R. Meyer S. Floman Y. Kaplan L. Eid A. Cohen Y. Anterior vascularized rib strut graft in the treatment of Pott's disease in the young child. *Bulletin Hospital for*

ESTA TESIS NO DEBE
 SALIR DE LA BIBLIOTECA

Joint Diseases. 53(1):61-5, 1993 Spring.

65. Posey LB. Pérez MA. Bhakta MG. Wood BP. Radiological cases of the month. Pott's disease in childhood. American Journal of Diseases of Children. 147(8):899-900.

1993 Aug.

66. Hoffman EB. Crosier JH. Cremin BJ. Imaging in children with spinal tuberculosis. A comparison of radiography, computed tomography and magnetic resonance imaging. Journal of Bone and Joint Surgery - British Volume. 75(2):233-9, 1993 Mar.

67. Chongchitnant P. Computed tomography of spinal tuberculosis. Journal of the Medical Association of Thailand. 75 (10):560-4, 1992 Oct.

68. Kovalenco KN. Spinal tuberculosis in young children (organization of early detection and treatment). Problemy Tuberkuleza. (7-8):58-61, 1992. Sep.

69. Boxer DI. Pratt C. Hirie AL. McNicol M. Radiology features during and following treatment of spinal tuberculosis. British Journal of Radiology. 65(774):476-9, 1992 Jun.

70. Geissler W. Pumberger W. Wurning P. Stuhr O. BCG osteomyelitis as a rare cause of mediastinal tumor in a one-year old child. European Journal of Pediatric Surgery. 2(2): 118-21, 1992. Apr.

71. Kumar K. The penetration of drugs into the lesions of spinal tuberculosis. International Orthopaedics. 16(1):67-8 1992.

72. Upadhyay SS. Saji MJ. Shell P. Hsu LC. Yau AC. The effect of age on the change in deformity after anterior debridement surgery for tuberculosis of the spine. Spine. 21 (20): 2356-62, 1996 Oct 15.

73. Altman GT. Altman DT. Frankovitch KF. Anterior and posterior fusion for children with tuberculosis of the spine. Clinical Orthopaedics and Related Research. (325):225-31, 1996 Apr.

74. Upadhyay SS. Saji MJ. Yau AC. Duration of antituberculosis chemotherapy in conjunction with radical surgery in the management of spinal tuberculosis. Spine 21.(16):1898-903, 1996 Aug 15 21

75. Cotten A. Flipo RM. Drouot MH, Maury F. Chastanet P. Duquesnoy B. Delcambre B. Spinal tuberculosis. Study of clinical and radiological aspects from a series of 82 cases. *Journal de Radiologie*.
76. Toppare MF. Treatment of Pott's disease in developing countries. *Lancet* 346.(8975) 635-6, 1995 Sep 2.
77. Williams PH. Fairhurst JJ. The use of CT and MR in the management of advanced spinal tuberculosis. *Pediatric Radiology*. 25(3):239, 1995.
78. Meurer A. Eysel P. Heine J. Results of the surgical treatment of tuberculous spondylitis. *Zeitschrift für Orthopädie und Ihre Grenzgebiete*. 133(3):227-35, 1995 May-Jun.
79. Shanley DJ. Tuberculosis of the spine: imaging features. *AJR. American Journal of Roentgenology*. 164(3): 659-64, 1995 Mar.
80. Upadhyay SS. Saji MJ. Sell P. Yau AC. The effect of age on the change in deformity after radical resection and anterior arthrodesis for tuberculosis of the spine. *Journal of Bone and Joint Surgery - American Volume*. 76(5):701-8, 1994 May.
81. Upadhyay SS. Sell P. Saji MJ. Sell B. Hsu LC. Surgical management of spinal tuberculosis in adults. Hong Kong operation compared with debridement surgery for short and long term outcome of deformity. *Clinical Orthopaedics and related Research*. (302):173-82, 1994 May.
82. Upadhyay SS. Saji MJ. Sell B. Hsu LC. Spinal deformity after childhood surgery for tuberculosis of the spine. A comparison of radical surgery and debridement. *Journal of Bone and Joint Surgery British Volume*. 76(1):91-8, 1994 Jan.
83. Upadhyay SS. Sell Saji MJ. Sell B. Yau AC. Leong JC 17 year prospective study management of spinal tuberculosis in children. Hong Kong operation compared with debridement surgery for short and long term outcome of deformity. *Spine* 18 (12) 1704-11, 1993 Sep 15.
84. Posey LB. Pérez MA. Bhakta MG. Wood BP. Radiological cases of the month. Pott's disease in childhood. *American Journal of diseases of children*. 147 (8) 899-900, 1993 Aug.

85. Sing SB, Saraf SK, Sing LI, Srivastava tp. Osteoarticular tuberculosis in children. Indian Pediatrics 29 (9):1133-7,1992 Sep.
86. Jeffrey L. Meier Gary S. Hoffman. Mycobacterial and Infections.
87. Julie Kim Stamos MD, Anne H. Rowley, MD. Pediatric tuberculosis. An Update. Current Problems in Pediatrics. 131-136 1995 April.
88. George McSherry, MD and Edward Connor, MD. Current Problems in Pediatrics/1995. April.
89. Jeffrey R. Starke MD. Childhood tuberculosis in the 1990s. Pediatrics annals 22.91 1993. September.