



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

**SÍNDROME DE DESTRUCCION VERTEBRAL: PROTOCOLO DE DIAGNÓSTICO
ETIOLÓGICO EN EL INSTITUTO NACIONAL DE REHABILITACIÓN LGII.**

TESIS
PARA OBTENER EL TÍTULO DE MÉDICO
ESPECIALISTA EN: ORTOPEDIA

P R E S E N T A:
DR. ALFREDO SAMUEL LUNA MARTÍNEZ

PROFESOR TITULAR: DR. JUAN ANTONIO MADINAVEITIA
VILLANUEVA

ASESOR: DR. BARÓN ZÁRATE KALFÓPULOS
ASESOR: DRA. CARLA GARCÍA RAMOS



CIUDAD DE MÉXICO A 26 DE JULIO DEL 2019



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. ENRIQUEZ SANDOVAL
DIRECTORA DE EDUCACIÓN EN SALUD

DRA. XOCHIQETZAL HERNANDEZ LÓPEZ
SUBDIRECTORA DE EDUCACIÓN MÉDICA

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

DR. JUAN ANTONIO MADINAVEITIA VILLANUEVA
PROFESOR TITULAR

DR. BARÓN ZÁRATE KALFÓPULOS
ASESOR CLÍNICO

DRA. CARLA GARCÍA RAMOS
ASESOR METOLÓGICO

AGRADECIMIENTOS

- A mis padres, por apoyarme siempre en todos los proyectos y decisiones tomadas en mi vida.
- A mi hermano, por ser siempre mi compañero y amigo incondicional, aunque tengamos discusiones, siempre se que cuento con él.
- A mi hospital, por ser siempre el Instituto donde quise realizar la especialidad y brindarme los conocimientos para llegar a cumplir mis metas.
- A la División de Cirugía de Columna y sus médicos adscritos, por permitirme realizar este protocolo y facilitarme los medios para llevar a cabo el trabajo con el que culmina mi residencia en Ortopedia y Traumatología.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	6
2. MARCO TEÓRICO	8
3. JUSTIFICACIÓN	26
4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	26
5. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	26
6. HIPÓTESIS	26
7. OBJETIVO GENERAL	26
8. OBJETIVOS ESPECÍFICOS	27
9. MATERIAL Y MÉTODOS	27
10. RESULTADOS	28
11. ANALISIS ESTADISTICO	30
12. DISCUSION	37
13. CONCLUSIÓN	38
14. BIBLIOGRAFÍA	39

1. INTRODUCCIÓN

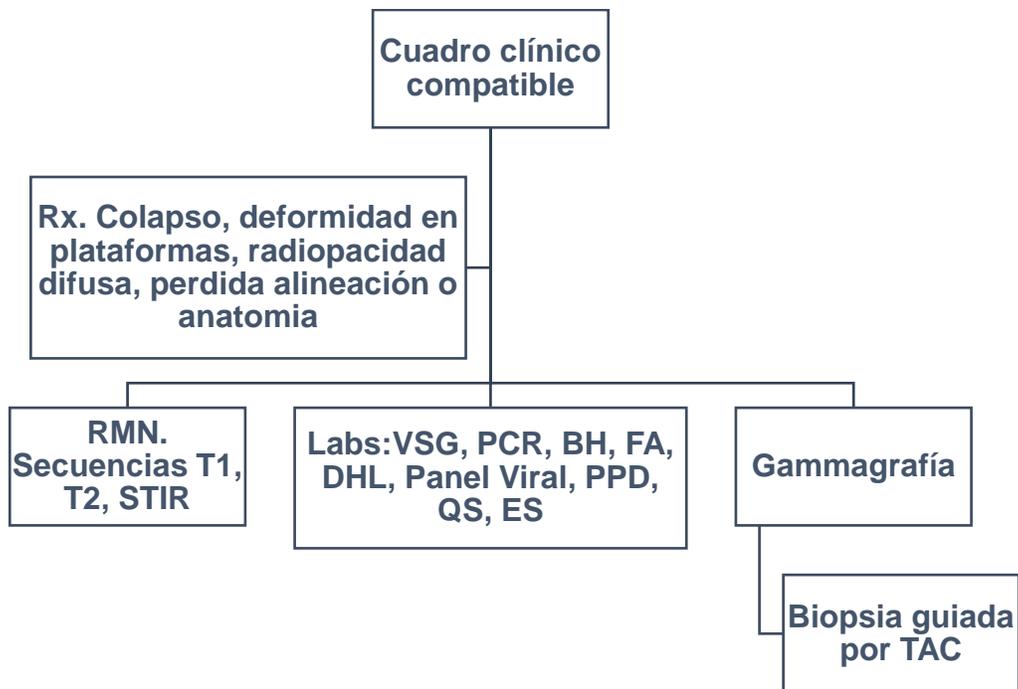
El síndrome de destrucción vertebral (SDV) se define como una patología de etiología múltiple, caracterizada por alteraciones en la anatomía de la columna vertebral, específicamente con deformidad y aumento de volumen circunvecino en uno o más cuerpos vertebrales. Se acompaña de dolor e incapacidad funcional por alteraciones mecánicas y neurológicas ¹

Esta patología dependiendo de la localización se asocia con cervicalgia, dorsalgia, o lumbalgia, alteraciones en la sensibilidad y la fuerza, limitación de la actividad física. Los síntomas leves al inicio pueden pasar desapercibidos por el paciente o el médico, atribuidos a otros padecimientos.

Los diagnósticos diferenciales para los pacientes con dolor de espalda incluyen enfermedades degenerativas espinales, fracturas vertebrales, herniación discal, enfermedades espinales inflamatorias, tumores metastásicos o primarios, por ser síntomas inespecíficos se puede retrasar el diagnóstico etiológico hasta un año. ²

Esta línea de investigación se ha desarrollado en el Instituto Nacional de Rehabilitación desde el año 2008, en un inicio utilizando la biopsia guiada por fluoroscopia como método diagnóstico, así como una batería de estudios de gabinete y laboratorio. Actualmente se ha estandarizado el uso de la biopsia guiada por tomografía desde el 2012, aumentando la certeza diagnóstica y disminuyendo los costos institucionales que se generan para el paciente en protocolo de estudio. En la presente tesis se desarrollara el tema de “Destrucción vertebral” como entidad nosológica, y se estudiara la certeza diagnóstica, así como las características demográficas de la población afectada por este síndrome.

El algoritmo utilizado actualmente en nuestra institución, incluye 5 estudios de laboratorio, 3 de gabinete y culmina con la realización de la biopsia guiada por Tomografía como lo muestra el cuadro 1.



Cuadro 1. Algoritmo de protocolo diagnóstico del SDV en el INR LGII

Extrapolando el costo de los estudios realizados institucionalmente y de forma externa llegamos a un costo aproximado de \$5,017MN (cinco mil diez y siete pesos mexicanos), en comparación con el protocolo realizado previamente auxiliado de biopsia guiada por fluoroscopia en 2008, donde se tomaban 14 estudios de laboratorio, 7 de gabinete, 1 electrodiagnóstico, con un costo total ajustado a la inflación de \$8,808MN (ocho mil ocho pesos mexicanos). Demostrando la optimización del mismo en tiempo y costos para el paciente y la institución.

Al momento de la toma de muestra, la biopsia guiada por TAC por si sola tiene una sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo muy alto para todas las etiologías del SDV al realizar estudio anatomopatológico y cultivo microbiológico, como lo muestra la Tabla 1.³²

Diagnóstico	Sensibilidad	Especificidad	VPP	VPN
Tumor	85.45%	99.01%	98.07%	92.08%
Infección	70.49%	94.17%	83.88%	88.14%
Cultivo	96.67%	87.72%	80.56%	98.04%
PCR (TB)	92.71%	85.65%	73.55%	96.46%
Osteoporosis	85.71%	92.50%	50%	98.67%

*VPP: Valor predictivo positivo, VPN: Valor predictivo negativo

2. MARCO TEÓRICO

Para el estudio del Síndrome de Destrucción Vertebral se tiene que dividir por etiología de las cuales se pueden identificar tres grandes grupos:

- Infecciosa (bacteriana, micobacterias, hongos y parásitos)
- Neoplásica (metastásica, tumores primarios malignos y benignos)
- Metabólica (osteoporosis, osteomalacia y enfermedad de Paget). 3

En la próxima sección se realiza una revisión bibliográfica de lo reportado en la literatura actual con respecto a las etiologías del SDV.

ETIOLOGÍA INFECCIOSA

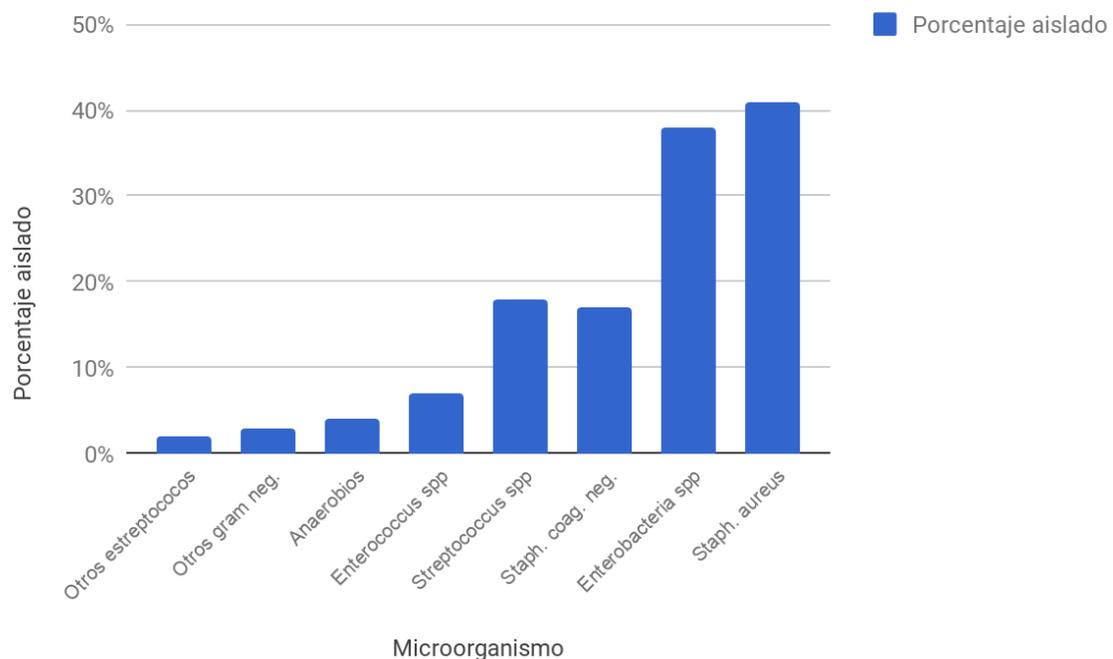
La osteomielitis vertebral, representa del 2% al 7% de todos los casos de osteomielitis. Los casos de espondilitis por tuberculosis han disminuido dramáticamente en los últimos años gracias a la eficacia de la quimioterapia antituberculosa. En cambio, la osteomielitis piógena ha aumentado ⁴. Este fenómeno se debe al aumento de la esperanza de vida, mejores tratamientos en pacientes con enfermedades debilitantes, mayor número de huéspedes inmunocomprometidos, uso de drogas intravenosas y aumento en el uso de instrumentación espinal y catéteres epidurales para el control de dolor.⁵

Encontramos una distribución bimodal con un pico pequeño en la niñez y uno mayor en la vida adulta alrededor de los 50 años. La osteomielitis piógena y la discitis son

más comunes en la columna lumbar (50%-60%), seguida de la torácica (30%-40%) y la cervical (10%).⁶

El origen de las infecciones espinales, es en el 50% de los casos por inoculación hematogena (en el disco intervertebral o carilla articular), el 40% por inoculación directa y el 10% por extensión de áreas adyacentes infectadas.⁴ Por frecuencia, el *Staphylococcus aureus* es el microorganismo más aislado, seguido por *Streptococcus* y *Staphylococcus epidermidis* aunque este último es considerado poco virulento, está asociado con los marcapasos y materiales prostéticos.⁵ Las bacterias gram negativas son responsables del 13% de los casos siendo las más frecuentemente aisladas la *Escherichia coli*, *Pseudomonas*, *Haemophilus influenzae*, *Klebsiella pneumoniae*, y *Proteus*.⁶ En 2015, Bernard et al. analizaron a 359 pacientes con espondilodiscitis piógena, realizando el diagnóstico por hemocultivo, biopsia guiada por TAC y biopsia abierta, los resultados se encuentran en la siguiente grafica. ¹¹

Grafica 1.1 Gérmenes aislados en el estudio aleatorizado de Bernard et al (2015).



Los marcadores inflamatorios como la velocidad de sedimentación globular (VSG) y la proteína C reactiva (PCR), en particular, son indicadores importantes de infección, con una sensibilidad mayor al 95%. ⁴

En cuanto a la tuberculosis vertebral, la mayoría de los casos son causados por la bacteria *Mycobacterium tuberculosis*, pero cualquier especie de *Mycobacterium* puede ocasionarla. La patogenia se lleva a cabo por inoculación hematológica o por extensión directa de la enfermedad. Encontramos tres patrones mayores de afección espinal; para-discal que representa el 33% de los casos, central 11.6% y anterior el 2.1%. Más del 50% de los pacientes presentan una extensión tan amplia, que no se puede identificar el foco primario. ⁴ Cualquier nivel de la columna puede ser afectado, pero la región torácica es la más afectada (40%-50%), seguida de la lumbar (35%-45%) y por último la columna cervical (10%). ⁷

De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud en el 2016, hasta un tercio de la población mundial estaba infectada con *Mycobacterium tuberculosis*, aunque solo un pequeño porcentaje desarrolla la enfermedad. La prevalencia exacta de la tuberculosis espinal es desconocida, se asume sea proporcional a los pacientes con tuberculosis pulmonar. Aproximadamente el 10% de los pacientes con tuberculosis extrapulmonar presentaron afección esquelética, siendo la columna vertebral el sitio más afectado (50%). Está reportado que en Norteamérica hasta un 3.7% de los pacientes con tuberculosis pulmonar presentan afección vertebral. ⁷

Las infecciones micóticas en la columna vertebral, son poco frecuentes, en el caso de la coccidioidomicosis, cuando se encuentra en cuadro pulmonar, se volverá sistemático en el 0.5% de los casos, de los cuales hasta el 50% presentarán manifestaciones óseas, la infección espinal ocurre del 10% al 60% de pacientes con manifestaciones óseas.⁴ En general, las infecciones micóticas de la columna ocurren en pacientes inmunocomprometidos con múltiples problemas médicos. Usualmente hay un retraso en el diagnóstico, debido a que las otras condiciones médicas pueden sobrepasar los síntomas de la espondilitis fúngica. ⁴ *Aspergillus* y *Cryptococcus* son los agentes micóticos más comúnmente aislados. ⁶

La espondilodiscitis representa un reto diagnóstico importante. El cuadro clínico es inespecífico y las radiografías no son útiles en estadios tempranos, se debe considerar como diagnóstico diferencial cuando se presenta un cuadro nuevo de cervicalgia o lumbalgia en pacientes febriles, endocarditis, antecedentes de bacteremia gram positiva o pacientes en riesgo (antecedente de consumo de drogas

endovenosas, déficit neurológico de reciente instauración, con acceso venoso o hemodiálisis) ⁸

La radiografía simple es útil para la evaluación inicial, sirve como tamizaje para descartar otras patologías, es de fácil acceso y bajo costo. Para la espondilodiscitis piógena, la disminución del espacio intersomático puede verse desde los primeros estadios, pero se puede asociar con cambios degenerativos de acuerdo a la edad del paciente.² La tuberculosis espinal está caracterizada por una deformidad cifótica progresiva, inicia con osteopenia de las plataformas vertebrales, disminución del espacio intersomático y pérdida de los márgenes paradisciales de los cuerpos vertebrales. La ocurrencia de una lesión lítica sin formación de nuevo hueso es común, la evolución lleva a notable destrucción vertebral de predominio anterior.⁷

La resonancia magnética es muy útil para estudiar la espondilodiscitis. Durante el proceso infeccioso, en estadios tempranos y principalmente en la región anterior del cuerpo vertebral, se reemplaza la médula ósea por leucocitos e infiltrado inflamatorio, esto resulta en una imagen hipo o iso-intensa en T1 e hiperintensa en T2 dando al estudio de resonancia magnética una sensibilidad de 97% y especificidad de 93%.¹⁰ Thammaroj y cols, estudiaron las resonancias magnéticas de pacientes con espondilitis tuberculosa, al estudiar las imágenes, presentaban paredes de los abscesos delgadas y lisas, así como tejido blando paravertebral bien definido, características que no se observaron en espondilitis piógena.⁹

La tomografía computada sirve para confirmar los hallazgos radiográficos como: pérdida de la altura discal, irregularidad de las plataformas vertebrales, cambios erosivos, destrucción cortical, pérdida de los planos de tejidos blandos y edema en áreas paravertebrales que son sugestivas de abscesos. También es útil para confirmar cambios degenerativos avanzados, fracturas de cuerpo vertebral o enfermedades metastásicas.¹⁰

La gammagrafía con Galio-67 (Ga-67) tiene una sensibilidad de 73%, especificidad de 61% y precisión de 80% . Muchos factores contribuyen a la captación del Ga-67 en las infecciones, el 90% del marcador viaja por el plasma unido a transferrina, el aumento de la vascularidad y permeabilidad de la membrana vascular en el foco infeccioso, permite la unión de este a la lactoferrina, que se encuentra presente en

altas concentraciones en los sitios de infección. La absorción bacteriana directa y el transporte con los leucocitos también favorecen su captación.¹⁰

La biopsia guiada por TAC corrobora el diagnóstico definitivo, en los pacientes estables se retrasa el inicio de la terapia antibiótica empírica, se puede aislar el microorganismo en un 30 a 70% de los casos, siendo mayor la detección cuando no hubo manejo antibiótico previo.⁸ Para las micobacterias, toma de 6 a 8 semanas para que un cultivo sea positivo, la reacción en cadena de la polimerasa ha sido utilizada para identificar las micobacterias, con la desventaja de continuar positiva durante la fase inactiva, ya que detecta micobacterias muertas.⁵ Este método puede ser útil para detectar infecciones fúngicas, con la misma desventaja, pues no diferencia entre colonización normal e infección activa.⁴

El tratamiento antibiótico depende del agente etiológico. En 2015, Bernard y cols, analizaron la duración del tratamiento antibiótico para 351 pacientes con espondilodiscitis bacteriana, encontrando que el uso de antibiótico por 12 semanas no presenta ventaja clínica frente al uso por 6 semanas.¹¹ El tratamiento para la tuberculosis espinal se debe llevar de 12 a 18 meses, con un seguimiento clínico-radiológico estricto hasta demostrar inactivación del agente.¹²

En los pacientes con dolor agudo, el reposo en cama está indicado en las 2 a 4 semanas iniciales, seguidas por deambulación con corset. La inmovilización externa ayuda a la estabilización de la columna, reducción del dolor y prevención o progresión de la deformidad. El tiempo de inmovilización se recomienda de 6 semanas a 3 meses, decidida de acuerdo al grado de destrucción ósea y deformidad.²

Las indicaciones quirúrgicas incluyen descompresión medular o de raíz nerviosa, corrección de la inestabilidad o deformidad y manejo de infección severa. En caso de no identificar el agente etiológico en hemocultivo, serología y biopsia por aspirado se recomienda realizar biopsia abierta. Es bien aceptado que el tejido infectado deba ser desbridado y la columna estabilizada en caso necesario.⁶

Etiología Neoplásica.

Los tumores vertebrales se pueden dividir en primarios y metastásicos, los primeros son menos frecuentes y se dividen a su vez en benignos y malignos.

El dolor es más frecuente en tumores metastásicos, este se puede producir por inestabilidad mecánica de la columna vertebral, asociado a síntomas como sudor nocturno o pérdida de peso, el conjunto de estos nos puede guiar a un diagnóstico más sombrío (tumor metastásico o maligno). También está presente el dolor radicular, que puede orientarnos a sospechar de compresión radicular por efecto de masa. El déficit motor es indicativo de compresión nerviosa y se debe agilizar el proceso de diagnóstico iniciando por métodos de imagen.¹³

Los tumores óseos primarios en pacientes menores de 30 años son infrecuentes y generalmente benignos, con la excepción del sarcoma de Ewing y el osteosarcoma. Por el contrario, en pacientes mayores de 30 años, la mayoría son malignos a excepción de los hemangiomas e islotes óseos. Respecto a su localización, debemos saber que algunos tumores tienen una predilección por determinados segmentos de la columna vertebral. El cordoma es, por ejemplo, el tumor óseo primario de columna más frecuente de la columna cervical, así como también el tumor óseo primario más frecuente del sacro, seguido por el tumor de células gigantes. Además, algunos tumores tienen una predilección por el cuerpo vertebral y otros por el arco neural.¹⁴

Las metástasis óseas son mucho más comunes que los tumores primarios, se estima que el 70% de los pacientes con cáncer desarrollaran tumores óseos metastásicos. Estudios en cadáver han demostrado que el 70% de los pacientes con cáncer de mama y próstata, desarrollan metástasis óseas. Las vértebras, son afectadas en el 50%-70% de las metástasis óseas, pero solo un 10% de estas se convierten en sintomáticas. El 70% de estas se presentan en la columna dorsal, el 20% en la lumbar y el 10% en la cervical.¹⁵

La clasificación de los tumores primarios (benignos y malignos) la realiza Enneking.⁶

Tabla 2.1 Clasificación de Enneking para tumores primarios benignos

Estadio	Características	Ejemplos	Tratamiento
1	Tumores latentes y encapsulados	Osteoma Osteoide Granuloma eosinofílico Osteocondroma Hemangioma	Usualmente no se requiere
2	Lesión activa y sintomática, pseudocápsula reactiva	Osteoma Osteoide Osteoblastoma Hemangioma agresivo Osteocondroma Quiste óseo aneurismático	Resección en bloque con o sin adyuvante (nitrógeno líquido, fenol o PMMA)
3	Localmente agresivos Tendencia a recurrir Expansión por pared posterior y compresión medular	Cualquiera	Resección amplia con borde de tejido sano y zona reactiva alrededor del tumor.

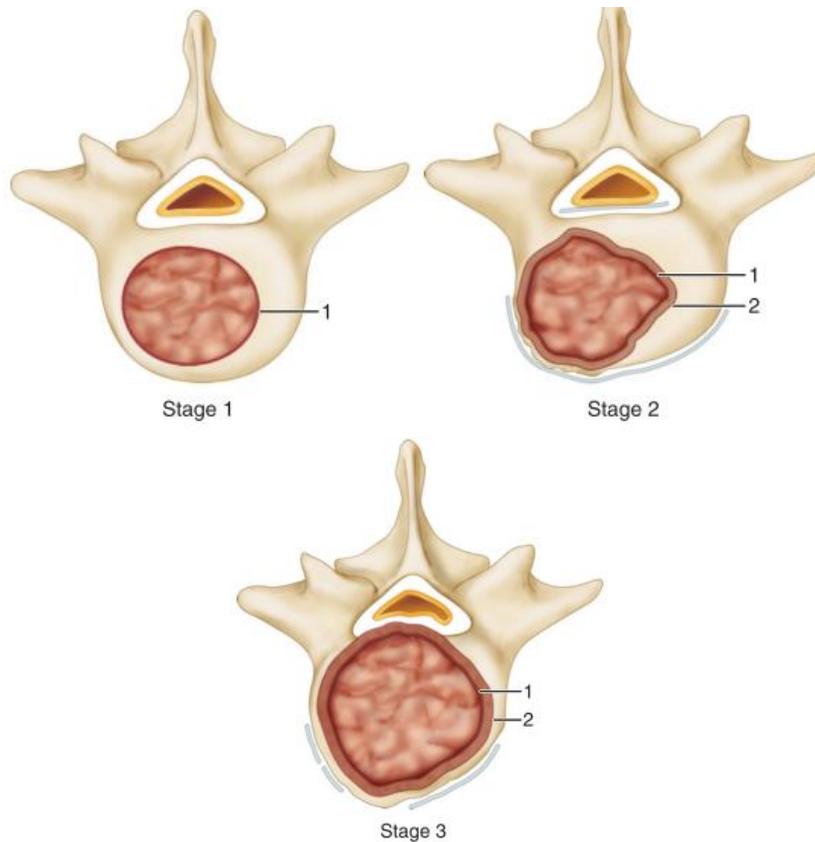


Imagen 1.1 Estadios de Enneking, el número 1 muestra la cápsula del estadio I, el número 2 muestra la pseudocápsula reactiva y vascularizada del estadio 2 y 3.

Tabla 2.2 Clasificación de Enneking para tumores primarios malignos

Estadio	Característica
I	Tumores de bajo grado IA (intracompartimental) IB (extracompartimental)
II	Tumores de alto grado IIA (intracompartimental) IIB (extracompartimental)
III	Metástasis regional o a distancia

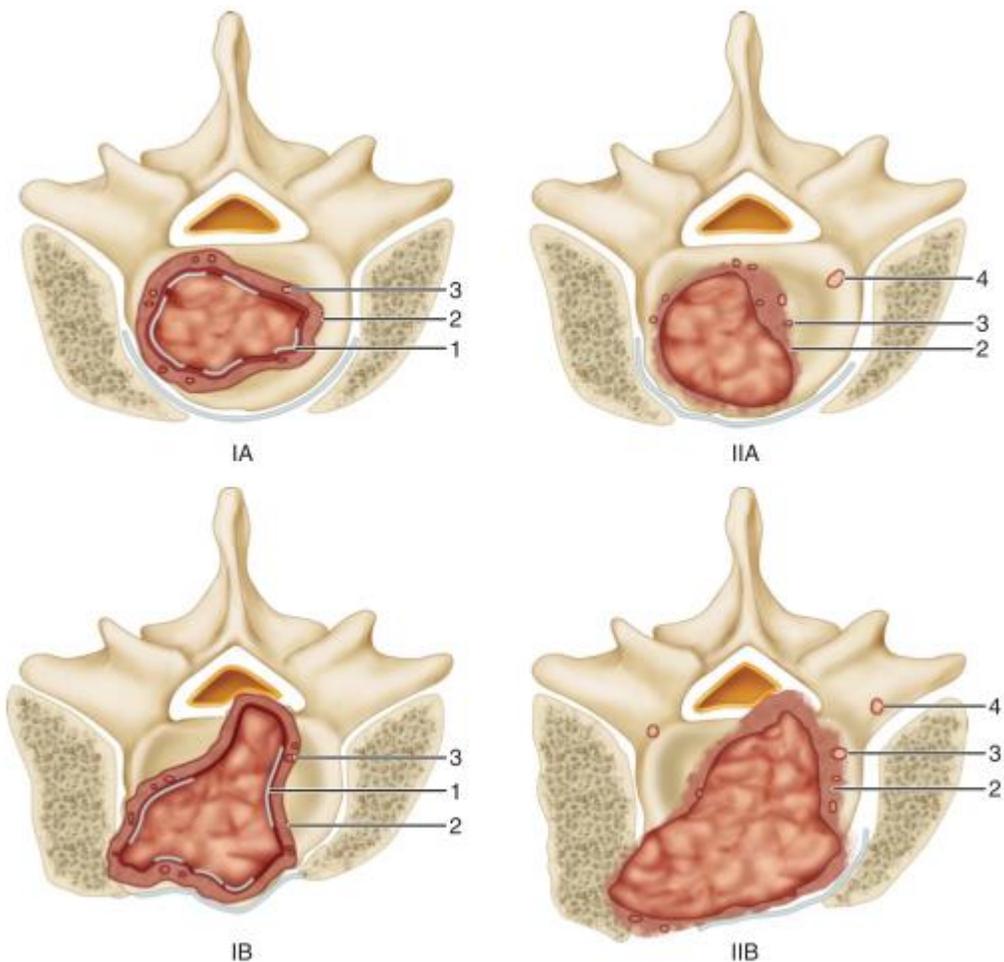


Imagen 1.2 Clasificación de Enneking para los tumores malignos. La cápsula del tumor está indicada por 1, la pseudocápsula por 2, los islotes de tumor en la pseudocápsula por 3, las metástasis satélites indicadas por 4. Los tipos IB y IIB pueden comprimir el canal si se expanden hacia posterior. La cápsula está infiltrada por tejido neoplásico que puede estar en contacto con la dura.

La clasificación de las metástasis espinales fue sugerida por DeWald y cols. La Clase I es destrucción vertebral sin colapso y asociada a dolor, la, menos del 50%

de destrucción vertebral, Ib, más del 50% de destrucción vertebral y Ic, con destrucción del pedículo, considerando necesaria la cirugía para las Ib y Ic. La Clase II es la adición de deformidad moderada y colapso con competencia inmunológica, estos pacientes se consideran con adecuado riesgo para cirugía. La Clase III incluye pacientes inmunocomprometidos con moderada deformidad y colapso, estos pacientes pueden tener alto riesgo quirúrgico. La Clase IV comprende pacientes con competencia inmunológica, colapso y parálisis, de acuerdo a cronicidad pueden considerarse como una urgencia quirúrgica relativa. La Clase V engloba parálisis, colapso, deformidad y compromiso inmunológico, estos pacientes tienen un elevado riesgo quirúrgico.⁶

Para evaluar los tumores de la columna vertebral, las radiografías son utilizadas como la primera modalidad de imagen. Una radiografía de pie puede evaluar la integridad ósea, lesiones líticas o escleróticas, así como la estabilidad de la columna.¹³ Con esta, podemos establecer la agresividad de la lesión o sospechar un diagnóstico diferencial.

Se puede utilizar un algoritmo para la evaluación de las lesiones musculoesqueléticas de la columna:

Interrogantes de Enneking:

1. ¿Dónde está el tumor?
 - Columna anterior, posterior (considerar deformidad asociada)
 - Columna cervical / torácica / lumbar
2. ¿Qué le está haciendo al hueso?
 - Expansión
 - Erosión cortical (indica componente de tejido blando)
 - Cronicidad de la lesión
 - Fractura / colapso vertebral / esclerosis
 - Zona de transición
 - Estrecho, se define fácilmente, borde esclerótico
 - Amplio, se distingue con mayor dificultad, patrón moteado
3. ¿Qué le está haciendo el hueso al tumor?
 - Anillo reactivo
 - Esclerótico alrededor de la lesión= de crecimiento lento
 - Definido alrededor de la lesión= de crecimiento rápido
4. ¿Signos de diagnóstico histológico?
 - Formador de hueso / calcificaciones
 - Edema de tejidos blandos
 - Radiolúcido / vidrio despulido

- Características óseas / características condrales

Las radiografías no son infalibles para el diagnóstico, hasta el 50% de los tumores óseos pueden parecer ausentes o no detectables dando falsos negativos. ¹³ De acuerdo a las características estudiadas y a los grupos demográficos afectados se puede realizar una sospecha diagnóstica (tabla 2.3).⁶

Tabla 2.3 Diagnóstico radiográfico de acuerdo a edad y localización.

Diagnóstico de acuerdo a edad	Diagnóstico de acuerdo a localización.
10 a 30 años <ul style="list-style-type: none"> - Quiste óseo aneurismático - Sarcoma de Ewing - Tumor de Células Gigantes - Osteoblastoma - Osteoide Osteoma - Osteocondroma - Osteosarcoma - Histiocitosis X 	Cuerpo vertebral <ul style="list-style-type: none"> - Cordoma - Tumor de Células Gigantes - Hemangioma - Metastásico - Mieloma múltiple - Histiocitosis X
30 a 50 años <ul style="list-style-type: none"> - Condrosarcoma - Cordoma - Hemangioma - Enfermedad de Hodgkin 	Elementos posteriores <ul style="list-style-type: none"> - Quiste Óseo Aneurismático - Osteoblastoma - Osteoma Osteoide - Osteocondroma
Más de 50 años <ul style="list-style-type: none"> - Metástasis - Mieloma 	Adyacente a la vértebra <ul style="list-style-type: none"> - Quiste Óseo Aneurismático - Condrosarcoma - Cordoma
	Múltiples Vértebras <ul style="list-style-type: none"> - Metastásico - Mieloma múltiple - Histiocitosis X

Posterior a la radiografía, la resonancia magnética puede ser el estudio más apropiado para evaluar los tumores óseos. Brinda detalles como la extensión intra y extramedular de las lesiones, presencia de masa en tejidos blandos, compromiso de estructuras adyacentes. La resonancia magnética es superior a la Tomografía Computada detectando infiltración a la médula ósea (33-38%) extensión a tejidos blandos (38%-54%), compromiso neurovascular (69%) y compromiso articular (100%).¹⁶ De acuerdo al estudio de Villagrán et al. Una lesión hipointensa en las imágenes potenciadas en T1, hiperintensa en STIR y en las imágenes potenciadas

en difusión, y un cociente fuera de fase/en fase > 0,8 tiene una sensibilidad del 97,2%, una especificidad del 99,4% y una exactitud diagnóstica del 99% para diagnosticar una lesión maligna si el paciente tiene un tumor primario conocido. La excepción se encuentra en el melanoma, pues en las imágenes potenciadas en T1 aparece como una lesión hipointensa. ¹⁷

La tomografía computada es la siguiente mejor opción para evaluar los tumores óseos, nos brinda detalle exquisito sobre el compromiso cortical, destrucción ósea, mineralización de la matriz y reacción perióstica. Es de mucho uso para evaluar la integridad estructural y predecir riesgo de fracturas patológicas. En casos específicos como el osteoma osteoide, es de elección por encima de la resonancia magnética. ¹⁶

La gammagrafía es sensible para detectar la presencia de metástasis espinales, frecuentemente puede detectar falsos positivos al captar en situaciones como fracturas agudas, infección, artritis o enfermedades metabólicas del hueso. Es útil para detectar "hot spots". ¹⁸

Para el diagnóstico anatómico-patológico definitivo se realiza una biopsia, guiada por TAC o fluoroscopia. La tomografía tiene la ventaja de poder identificar la lesión y el trayecto utilizado por la aguja para la toma de muestra, aumentando el valor diagnóstico de la biopsia, su desventaja radica en el costo elevado en comparación con la fluoroscopia. ¹⁹

Tabla 2.3 Características de los principales tumores benignos de la columna vertebral. ¹³

	Osteoma Osteoide	Osteoblastoma	Quiste Óseo Aneurismático	Tumor de Células Gigantes	Granuloma Eosinofílico	Osteocondroma
Incidencia general	11 %	5%		20%	325%	8.5%
Incidencia vertebral	10%	40% 5% 2 o más niveles	20-40% más de un nivel	14%	10-15%	
Hombre:Mujer	2:1	Predominante en hombres	Predominante en mujeres	1:1.5		3:1
Edad	70% menores de 20	10-20 años	10-20 años	Posterior a cierre de fisis	7.4 +- 4.5 años	

Nivel	50% lumbar (elementos posteriores)	30-40% torácico o lumbar (elementos posteriores)	70% toracolumbar (elementos posteriores, extensión a cuerpo)	60% sacro (elementos posteriores)	54% torácico 35% lumbar 11% cervical (cuerpo vertebral)	Fisis de crecimiento vertebral
Presentación clínica	Dolor nocturno aliviado por AAS Escoliosis	Dolor moderado con poco efecto AINE Síntomas neurológicos (70%)	Dolor agudo Rigidez Escoliosis	Dolor Deformidad espinal Fractura patológica (11-37%)	Dolor Rigidez Cifosis por fracturas Fiebre / leucocitosis	Usualmente asintomático Síntomas mecánicos
Imagen	RX: 1.5-2cm, centro radiolúcido con calcificación periférica TAC: 100% sensible	RX: >2cm centro radiolúcido con calcificación periférica TAC: 100% sensible	RX: Expansión cortical, osteolisis central, borde delgado (burbuja de jabón) RM: Lesión quística, destrucción cortical, acción estructuras nerviosas.	RX: Radiolúcida, destrucción cortical, extensión a tejidos blandos, sin calcificaciones. RM: Apariencia heterogénea con necrosis y líquido.	RX: Destrucción vertebral y colapso RM: Expansión de tejidos blandos	RX: Crecimiento osteocartilaginosos en relación a la fisis RM: Tejido cartilaginoso cubriendo la lesión
Diagnóstico diferencial	Osteoblastoma	Osteosarcoma	Tumor de células gigantes	Quiste óseo aneurismático	Osteomielitis	

Tabla 2.4 Características de los principales tumores malignos de la columna vertebral.¹³

	Sarcoma de Ewing	Osteosarcoma	Mieloma Múltiple	Metástasis
Incidencia general	9-10 casos por millón	20-25%	2-3 por cada cien mil	80 por millón
Incidencia vertebral	3.5-5%	1-3%	Casi todos los casos de mieloma	Común en biopsias de los pacientes con cáncer.
Hombre:Mujer	3:2		Principalmente hombres	Depende del primario
Edad	Segunda década de la vida	50% 10-20 años	50-60 años	Cualquiera
Nivel	Sacro	90% cuerpo vertebral Múltiples niveles	Más común toracolumbar	Más común toracolumbar
Presentación clínica	Dolor persistente Masa palpable Compromiso Neurológico VSG elevada (>50%) Fiebre, malestar general (25%)	½ de los pacientes con: Dolor constante y severo Déficit Neurológico	VSG elevada Proteína de Bence Jones en orina Electroforesis urinaria y sérica con inmunoglobulina monoclonal Hipercalcemia ERC	

Imagen	RX: Destrucción vertebral con disco preservado RM: define la extensión de la lesión	RX: Lesión osteolítica / esclerótica Medicina Nuclear: puede demostrar metástasis RM: De elección para definir malignidad y expansión a tejidos blandos	RX: lesiones 20-25% osteopenia generalizada Vértebra plana Medicina nuclear: puede ser negativa en 25% RM: considerar estudio de cuerpo completo	RX: Colapso o deformidad RM: Detecta lesiones múltiple
Diagnóstico diferencial	Granuloma eosinofílico Infección Linfoma Rabdomiosarcoma Neuroblastoma	Osteoblastoma Quiste óseo aneurismático Tumor de células gigantes Metástasis	Infección Quiste óseo aneurismático Linfoma Metástasis	Tumor primario Infección
Sitios comunes de metástasis	Pulmón / parrilla costal Nodos linfáticos Cerebro Órganos Abdominales	Tórax Abdomen	Enfermedad polioestótica	

El tratamiento de los tumores primarios benignos se determina de acuerdo a la estadificación de la lesión, se realiza biopsia excisional dictada por la anatomía de la columna y localización del tumor. Se puede realizar embolización o usar injerto óseo de acuerdo al tamaño de la lesión.⁶

El tratamiento de los tumores primarios malignos se debe basar en el diagnóstico preciso y la planeación quirúrgica adecuada. Se realiza resección en bloque, quimioterapia y radioterapia postquirúrgica. Si se encuentran comprometidos los componentes neurológicos, se realiza descompresión y se valora la necesidad de fijación vertebral.¹³

El tratamiento de los tumores metastásicos vertebrales se realiza de acuerdo al tumor primario, generalmente con una combinación de cirugía, radioterapia y terapia médica.²⁰ Si el tumor no es operable la radioterapia está indicada. Un tumor que produce compresión en estructuras nerviosas requiere de descompresión quirúrgica, la fijación interna generalmente se realiza en el mismo procedimiento. La Escala de Inestabilidad Espinal por Neoplasia, establece el grado de inestabilidad y necesidad de fijación (tabla 3.1).²¹ No todos los pacientes son candidatos para tratamiento quirúrgico, los pacientes con buen pronóstico sometidos a cirugía

reportaron resultados satisfactorios o muy satisfactorios en más del 80% de los casos. Patchell et al. determinaron los parámetros predictivos para un buen resultado quirúrgico en pacientes con metástasis vertebral (tabla 3.2).²²

Tabla 3.1 Escala de Inestabilidad Espinal por Neoplasia

Criterio	Puntuación
localización de la metástasis <ul style="list-style-type: none"> - Transicional (occipucio-C2, C7-T2, T11-L1, L5-S1) - Columna móvil (C3-C6, L2-L4) - Columna semirrígida (T3-T10) - Columna rígida (S2-S5) 	3 2 1 0
El dolor mejora con el reposo y/o aumenta con la carga y el movimiento <ul style="list-style-type: none"> - Si - No (dolor no mecánico) - Lesión indolora 	3 1 0
Tipo de lesión ósea <ul style="list-style-type: none"> - Lítica - Mixta - Blástica 	2 1 0
Alineación vertebral radiográfica <ul style="list-style-type: none"> - Subluxación/Traslación - Deformidad de novo (cifosis/escoliosis) - Alineación normal 	4 2 0
Colapso vertebral <ul style="list-style-type: none"> - Mayor al 50% - Menor del 50% - Sin colapso, mayor al 50% de involucro del cuerpo vertebral - Ninguno de los anteriores 	3 2 1 0
Extensión a elementos de la columna posterior <ul style="list-style-type: none"> - Bilateral - Unilateral - Ninguna de las anteriores 	3 1 0

Interpretación de la escala: 0-6 pts - Estable, 7-12 pts- Potencialmente inestable, 13-18 pts- Inestable

*Mayor o igual a 7 pts requiere valoración por cirujano

Tabla 3.2 Sistema de Evaluación para el Pronóstico de los tumores metastásicos de la columna.

Característica	Puntuación
Condiciones Generales (KPS) <ul style="list-style-type: none"> - Malas (KPS 10-40%) - Moderadas (KPS 5-70%) - Buenas (KPS 80-100%) 	0 1 2
Número de Focos Metastásicos Extraespinales <ul style="list-style-type: none"> - Más de 3 - 1-2 	0 1

- 0	2
Número de Metástasis en Cuerpo Vertebral	
- Más de 3	0
- 1-2	1
- 0	2
Metástasis a Órganos internos Mayores	
- Irremovible	0
- Removible	1
- Sin metástasis	2
Sitio Primario de Metástasis	
- Pulmón, osteosarcoma, estómago, vejiga, esófago, páncreas.	0
- Hígado, vesícula biliar, no identificado	1
- Otros (Colon, Melanoma)	2
- Riñón, útero	3
- Recto	4
- Tiroides, Mama, próstata, tumor carcinoide.	5
Parálisis (Clasificación de Frankel)	
- Completa (A, B)	0
- Incompleta (C, D)	1
- Ninguna (E)	2

Los seis parámetros generan una puntuación de 0 a 15. El factor más importante es el tipo de tumor. La cirugía se realiza en pacientes con una puntuación mayor o igual a 12 (supervivencia predictiva mayor a un año), en los pacientes con puntuación de 9 a 12 (supervivencia predictiva de 6 meses o más) si la metástasis se encuentra en una sola vértebra. La puntuación menor o igual a 8 la supervivencia es menor a 6 meses y no se recomienda cirugía.

* KPS (Karnofsky Performance Status)

Etiología Metabólica

Las enfermedades metabólicas del hueso incluyen un diverso grupo de desórdenes de la homeostasis esquelética (Osteoporosis, Enfermedad de Paget y Osteomalacia). Aunque muchas de estas son relativamente comunes, pueden ser difíciles de distinguir.²³ La salud del hueso, depende de la composición y estructura del mismo, la cual es mantenida por un proceso continuo de remodelación. Los cambios en este ciclo llevan a pérdida de masa ósea y fragilidad, estos cambios ocurren con la edad y en respuesta a causas fisiológicas y patológicas.²⁴

Desde la perspectiva celular, los osteoclastos (derivados de células troncales hematopoyéticas), osteoblastos (derivados de células mesenquimatosas de la médula ósea) y osteocitos (derivados de los osteoblastos), son los actores esenciales en la remodelación ósea. Los osteocitos, que están localizados en la matriz ósea, actúan como orquestadores regulando la actividad de osteoblastos y

osteoclastos. La disminución de la masa ósea y aumento del riesgo de fracturas, son consecuencia de diversos mecanismos patogénicos que se encuentran bajo control genético, se incluyen: Fallo para obtener la masa ósea óptima durante el crecimiento esquelético, resorción ósea aumentada como resultado de regulación endocrina anormal o acción local de citocinas y factores de crecimiento y deficiencia en la formación de hueso por estímulo insuficiente a los osteoblastos. A excepción de desórdenes raros que afectan la matriz ósea o el metabolismo de la vitamina D, la disminución de la masa ósea, se debe a un desbalance entre formación y resorción.²⁵

El porcentaje de pacientes de la tercera edad está incrementando cada año, esto provoca que aumente el número de fracturas por fragilidad, asociadas a deficiencia de masa ósea y calidad de la misma. ²⁶ La osteoporosis se define como una enfermedad sistémica, caracterizada por fragilidad ósea, resultando en un incrementado riesgo de fractura. También se define de forma cuantitativa, con base a la medición de la densidad mineral ósea.

Existen factores asociados al aumento de riesgo de fractura, se muestran en la siguiente tabla.

Tabla 4.1 Factores que contribuyen al riesgo de fractura

Dependientes de la densidad mineral ósea	Independientes de la densidad mineral ósea
<ul style="list-style-type: none"> - Género Femenino - Prematuridad - Menopausia / Amenorrea - Hipogonadismo - Exceso de consumo de alcohol - Inmovilización - Bajo consumo de calcio - Deficiencia de vitamina D 	<ul style="list-style-type: none"> - Edad - Fragilidad ósea previa - Uso de glucocorticoides - Historia familiar de fracturas (familiar de primer grado con fractura de cadera) - Bajo Índice de Masa Corporal - Tabaquismo - Desordenes neuromusculares - Deficiencia de la agudeza visual

La osteoporosis es una enfermedad presente en 20 millones de personas mundialmente, se presenta en relación mujer:hombre 4:1, resulta en altas tasas de morbilidad y mortalidad. Las fracturas vertebrales se presentan entre los 60 y 70 años.²³

La fractura por compresión vertebral, a pesar de presentar una alta incidencia, suele ser una patología subclínica, sólo el 30% de los pacientes presentan sintomatología que es asociada con fractura vertebral y diagnosticada de forma oportuna. Medidas simples como monitorizar la estatura del paciente nos puede hacer sospechar de una fractura vertebral no diagnosticada los parámetros son: disminución mayor a 6 centímetros de estatura de forma histórica o disminución mayor a 2 centímetros en uno a tres años de seguimiento.²⁷

Los signos radiográficos de fractura por compresión son:

- Pérdida de la simetría entre vértebras contiguas
- Pérdida del paralelismo entre platillos adyacentes
- Disrupción de platillo vertebral
- Discontinuidad cortical
- Deformidad de cortical vertebral, principalmente la anterior

Se realiza medición de la altura vertebral anterior, media y posterior, comparándola con la de los cuerpos vertebrales adyacentes.²⁸

Para diferenciar la destrucción vertebral de origen tumoral, de la fractura por compresión osteoporótica, se puede evaluar la proyección anteroposterior, se asocia a asimetría y destrucción unilateral en muchos casos tumorales, a diferencia de la osteoporosis que produce disminución de la altura simétrica en el plano horizontal.²⁹

La enfermedad de Paget es un desorden del ciclo óseo, en el que los pacientes presentan predisposición genética y una infección viral como detonante. Puede llegar a presentarse en el 2% de los adultos y la mayoría de los casos son asintomáticos. Se caracteriza por la presencia de osteoclastos multinucleados gigantes, que producen zonas de lisis ósea, con subsecuente activación de osteoblastos y formación rápida de hueso, que es de mala calidad.²⁴ La enfermedad puede afectar una o más vértebras lumbares, sacro, pelvis o fémur proximal. En la radiografía vertebral se presenta con engrosamiento cortical, aumento de tamaño del cuerpo y acentuación del patrón trabecular periférico (imagen de cuadro de foto). En imagen por medicina nuclear suele captar por su alta actividad de recambio óseo (imagen 2.1).³⁰

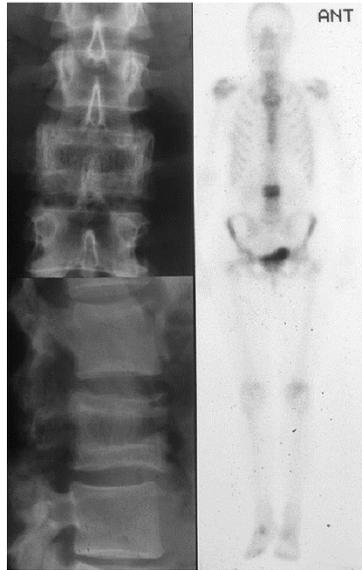


Imagen 2.1 Enfermedad de Paget monostótica

La osteomalacia es una entidad asociada a defecto en la mineralización ósea en los lugares de recambio óseo, es un trastorno del proceso de remodelado óseo del hueso maduro. 24 La etiología puede ser por deficiencia de vitamina D, trastornos del metabolismo del fósforo, causando hipofosfatemia y acumulación de inhibidores de la mineralización. Suele afectar a los huesos largos y cuerpos vertebrales. En la radiografía vertebral se muestra como vértebras bicóncavas (cola de pescado), mientras que el disco se encuentra aumentado de altura o biconvexo. La gammagrafía ósea es útil, pues los sitios afectados tienen elevada captación del radiofármaco. El diagnóstico definitivo se hace por biopsia, si no se tiene acceso a la misma, se diagnostica por defecto de vitamina D en presencia de un cuadro compatible, confirmado al resolverse el cuadro con la administración de vitamina D.³¹

3. JUSTIFICACIÓN

La presentación del Síndrome de Destrucción Vertebral depende de su etiología, puede afectar a individuos de cualquier edad y sexo. Se cuenta con un registro de 300 pacientes entre el periodo 2015-2018 en el INRLGII, con un promedio de edad de 63 años. El 86% corresponde a personas laboralmente activas.

Al obtener oportunamente la etiología del SDV se lograra:

- Economizar recursos institucionales
- Iniciar manejo definitivo temprano
- Evitar las secuelas físicas
- Difundir y reproducir este conocimiento a otros hospitales que traten SDV

4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La biopsia guiada por TAC. Establece validez, confiabilidad, VPP, VPN, sensibilidad de 96.7%.³²

Actualmente bajo los términos: “diagnosis” + “vertebral destruction” + “vertebral destruction approach” en los buscadores Google scholar, Pubmed, Ovid, se encontraron 66 artículos. En ninguno de ellos se hace referencia al algoritmo diagnóstico para llegar al dx etiológico del SDV.

5. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuál es el impacto en la atención, de la aplicación de algoritmo de SDV en el INRLGII?

6. HIPÓTESIS

La certeza diagnóstica del algoritmo utilizado en el INRLGII para el SDV será superior al 95%.

7. OBJETIVO GENERAL

Evaluar el impacto del algoritmo utilizado en el INRLGII para el diagnóstico etiológico del síndrome de destrucción vertebral

8. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Identificar la presencia de el SDV
- Evaluar la etiología
- Predecir la evolución clínica y el pronóstico
- Determinar la respuesta efectiva al diagnóstico
- Estimar la respuesta futura al probable tratamiento
- Estimar los costos económicos para el paciente y la institución

9. MATERIAL Y MÉTODOS

Se diseñó un estudio tipo cohorte retrospectiva, en el que se evaluaron los expedientes clínicos de los pacientes a los que se les realizó el protocolo diagnóstico de SDV en el INR LGII

Variable Independiente

- Efectividad diagnóstica del algoritmo del SDV

Variables dependientes

- Costos
- Diagnóstico certero
- Criterios de inclusión
- Pacientes con diagnóstico de destrucción vertebral
- Pacientes con hoja de protocolo completa y expediente clínico y radiográfico completo
- Consentimiento informado

Criterios de exclusión:

- Toma de biopsia en quirófano de forma abierta.
- Enfermedad Renal Crónica
- Alergia al medio de contraste
- Claustrofobia
- No toleren la toma de biopsia.

Criterios de eliminación:

- Pacientes que hayan abandonado el seguimiento

Recolección de datos

- Historia clínica completa: Edad, sexo, antecedentes completos.
- Estudios radiológicos (Presencia de destrucción vertebral, disminución de la altura de cuerpo vertebral, alteraciones de la alineación.)
- RM (Confirmación de la destrucción vertebral, afección medular)
- Gammagrafia (Presencia de captación del radiofármaco en el nivel o niveles afectados, presencia de puntos de interés en otra región)
- Estudios de laboratorio (VSG, PCR, Citometría, FA, DHL, Panel Viral, PPD, QS, ES)
- Biopsia guiada por TAC (Patología y Microbiología)

Posteriormente se utilizó estadística descriptiva para variables cuantitativas a través de medidas de tendencia central y dispersión. Las variables cualitativas se medirán con porcentajes, las variables cualitativas se analizarán con Chi cuadrada.

Se utilizará un valor de “p” menor a 0.05 como diferencia significativa

Los datos se analizarán con el paquete estadístico SPSS V. 20

10.RESULTADOS

Se realizó el análisis de una base de datos comprendida entre Mayo del 2015 y Mayo del 2018, obtenida en el servicio de informática del Instituto Nacional de Rehabilitación, todos los expedientes electrónicos que cuentan con al menos una nota con diagnóstico de “Síndrome de Destrucción Vertebral”. Se realizó la revisión de un total de 300 expedientes, 5 de los cuales fueron eliminados por realizarse biopsia abierta, 59 no cumplieron los criterios de inclusión para el estudio por tratarse de otro diagnóstico o no completarse el protocolo diagnóstico de SDV.

Se obtuvo un total de 236 registros de pacientes con diagnóstico de destrucción vertebral.

Las variables cuantitativas mostraron normalidad según el análisis con Kolmogorov

Smirnov.

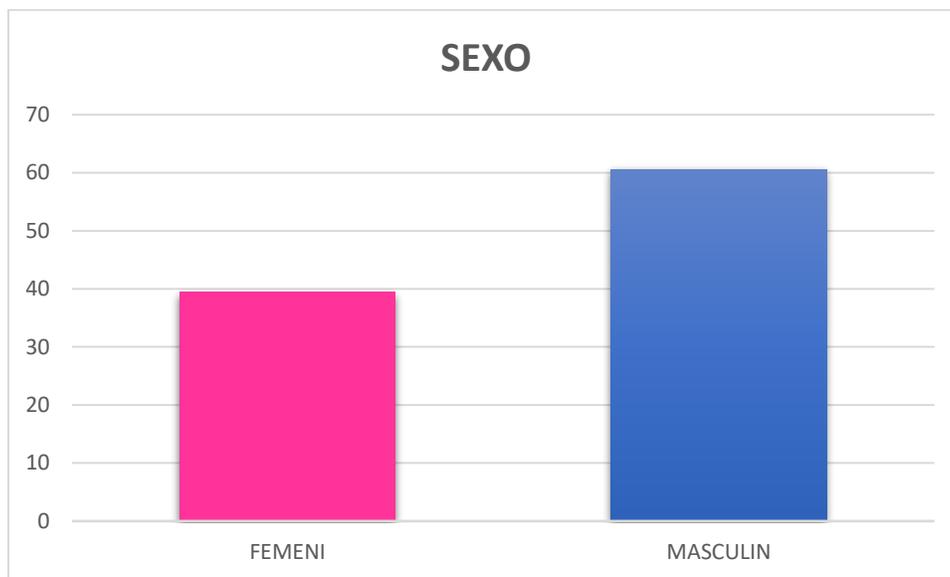
Análisis Sociodemografico de los pacientes:

Sexo

Del total de registros incluidos, el 39.4% (93/236) pertenecían a pacientes del sexo femenino y el 60.6% (143/236) pertenecían a pacientes de sexo masculino. Gráfica y tabla 1

SEXO				
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
FEMENI	93	39.4	39.4	39.4
Válidos MASCULIN	143	60.6	60.6	100.0
Total	236	100.0	100.0	

Gráfica 1. Análisis de sexo para la muestra, se observa una relación homogénea entre los grupos con un % de hombres y % de mujeres.



Edad

La edad mínima fue de 16 años y la máxima de 96 años con una media de 62.79 años (SD 14.48). La edad media en mujeres fue de 65.31 años (SD 14.28), mientras que en los hombres la edad media fue de 61.15 años (SD 14.43).

Sexo	N	M(SD)	Mínimo	Máximo
Masculino		61.15 (14.43)	16	94

Femenino		65.31(14.28)	26	96
Total	236	62.76 (14.49)	16	94

Tabla 1. Análisis por edad de acuerdo al sexo

Los grupos son estadísticamente similares $p=0.620$

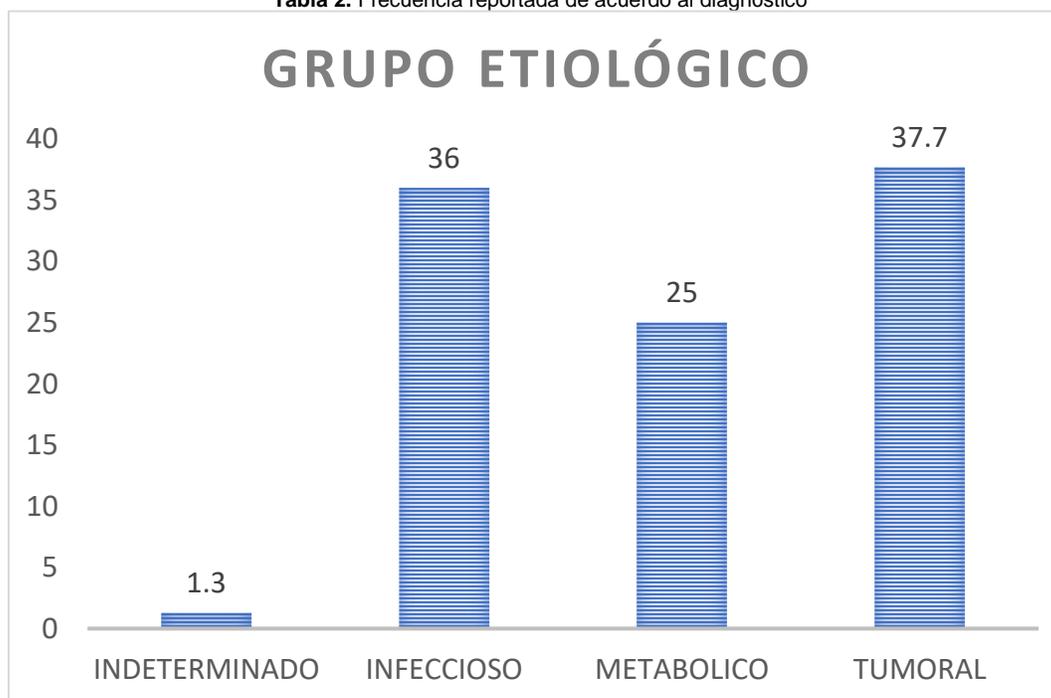
11. ANALISIS ESTADISTICO

Diagnóstico

Obtuvimos que el 36% (85/236) pertenecen a resultados con diagnóstico de infección, el 37.7% (89/237) pertenece a tumores, el 25% (59/236) a procesos metabólicos y 1.3% (3/237) se reportan en las biopsias como indeterminados. Tal como se observa en la tabla y grafica 2.

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
INDETERMINAD	3	1.3	1.3	1.3
INFECCIO	85	36.0	36.0	37.3
METABOLI	59	25.0	25.0	62.3
TUMORA	89	37.7	37.7	100.0
Total	236	100.0	100.0	

Tabla 2. Frecuencia reportada de acuerdo al diagnóstico



Gráfica 2. Frecuencia reportada de acuerdo al diagnóstico

Si se realiza la descripción de los grupos de acuerdo al sexo no demostró ser estadísticamente significativo ($p=0.185$), como lo muestra la tabla 3.

SEXO		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
FEMENI	INDETERMINAD	1	1.1	1.1
	INFECCIO	28	30.1	31.2
	METABOLI	30	32.3	63.4
	TUMORA	34	36.6	100.0
	Total	93	100.0	
MASCULIN	INDETERMINAD	2	1.4	1.4
	INFECCIO	57	39.9	41.3
	METABOLI	29	20.3	61.5
	TUMORA	55	38.5	100.0
	Total	143	100.0	

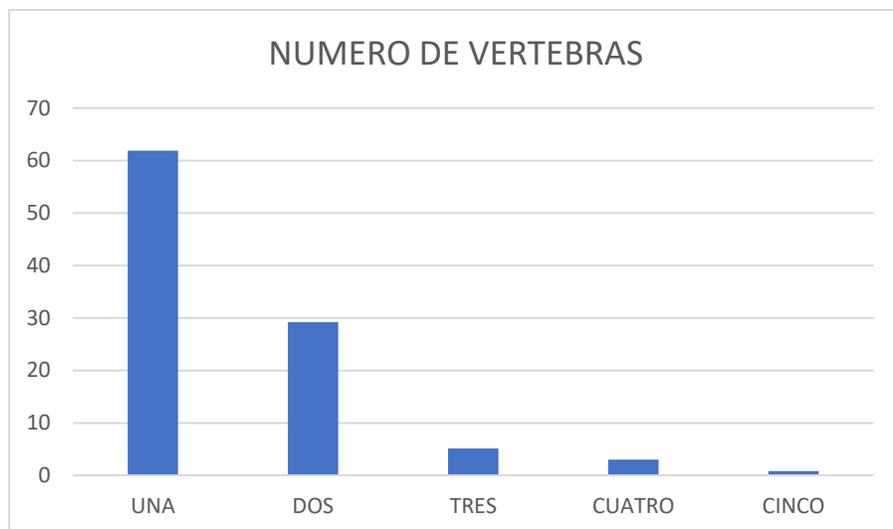
Tabla 3. Diagnósticos de acuerdo al sexo

Niveles afectados

El número de vértebras afectadas fue en su mayoría solo 1, como lo muestra la tabla 4 y grafica 3.

NUMERO DE V			
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
1	146	61.9	61.9
2	69	29.2	91.1
3	12	5.1	96.2
4	7	3.0	99.2
6	2	.8	100.0
Total	236	100.0	

Tabla 4. Numero de vertebras afectado y porcentaje.



Grafica 3. Numero de vertebras afectado y porcentaje.

Segmento de la columna afectado:

SEGMENTO PRINCIPAL				
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Válidos	CERVIC	5	2.1	2.1
	LUMB	138	58.5	60.6
	SACR	5	2.1	62.7
	TORACI	88	37.3	100.0
	Total	236	100.0	

Tabla 5. Segmento principal afectado por paciente.

SEGMENTO PRINCIPAL POR GRUPO							
			SEGMENTO PRINCIPAL				Total
			CERVIC	LUMB	SACR	TORACI	
GRUPO	INDETERMINAD	Recuento	0	1	0	2	3
		% dentro de GRUPO	0.0%	33.3%	0.0%	66.7%	100.0%
		% del total	0.0%	0.4%	0.0%	0.8%	1.3%
	INFECCIO	Recuento	4	57	0	24	85
		% dentro de GRUPO	4.7%	67.1%	0.0%	28.2%	100.0%
		% del total	1.7%	24.2%	0.0%	10.2%	36.0%
	METABOLI	Recuento	0	34	0	25	59
		% dentro de GRUPO	0.0%	57.6%	0.0%	42.4%	100.0%
		% del total	0.0%	14.4%	0.0%	10.6%	25.0%
	TUMORA	Recuento	1	46	5	37	89
		% dentro de GRUPO	1.1%	51.7%	5.6%	41.6%	100.0%

		% del total	0.4%	19.5%	2.1%	15.7%	37.7%
Total		Recuento	5	138	5	88	236
		% dentro de GRUPO	2.1%	58.5%	2.1%	37.3%	100.0%
		% del total	2.1%	58.5%	2.1%	37.3%	100.0%

Tabla 6. Segmento principal afectado por etiología.

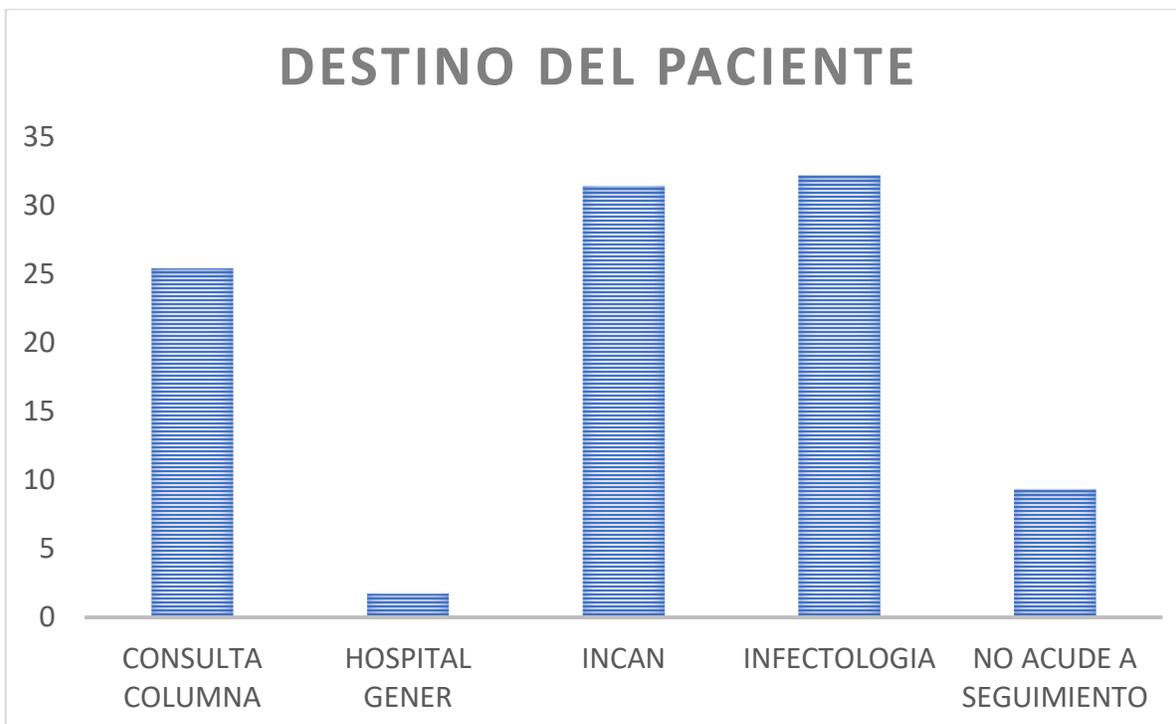
El segmento más afectado es la zona lumbar para todos los grupos, siendo estadísticamente significativo con una $p=0.033$

Destino del paciente

Del total de pacientes la mayoría fueron atendidos en el servicio de infectología o enviados al INCAN (32.2% Y 31.4% respectivamente), como lo muestra la tabla 7.

	DESTINO DEL PACIENTE					Total
	CONSULTA COLUM	HOSPITAL GENER	INCAN	INFECTOLOG	NO ACUDE A SEGUIMIEN	
Total	60	4	74	76	22	236
Porcentaje	25.4	1.7	31.4	32.2	9.3	100

Tabla 7. Destino del paciente.



Grafica 4. Destino del paciente.

De acuerdo a su etiología, los pacientes fueron tratados en el servicio de columna del Instituto Nacional de Rehabilitación, enviados a infectología, hospital general, INCAN o abandonaron el seguimiento, como lo muestra la tabla 8.

DESTINO DEL PACIENTE						
GRUPO			Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
INDETERMINAD	Válidos	NO ACUDE A SEGUIMIEN	3	100.0	100.0	100.0
INFECCIO	Válidos	HOSPITAL GENER	2	2.4	2.4	2.4
		INFECTOLOGIA	76	89.4	89.4	91.8
		NO ACUDE A SEGUIMIEN	7	8.2	8.2	100.0
		Total	85	100.0	100.0	
METABOLI	Válidos	CONSULTA COLUM	53	89.8	89.8	89.8
		NO ACUDE A SEGUIMIEN	6	10.2	10.2	100.0
		Total	59	100.0	100.0	
TUMORA	Válidos	CONSULTA COLUM	7	7.9	7.9	7.9
		HOSPITAL GENER	2	2.2	2.2	10.1
		INCAN	74	83.1	83.1	93.3
		NO ACUDE A SEGUIMIEN	6	6.7	6.7	100.0
		Total	89	100.0	100.0	

Tabla 8. Destino del paciente de acuerdo a etiología.

Los pacientes que más fueron enviados a otra unidad hospitalaria fueron los de etiología tumoral, correspondiendo al 83.1% de los mismos. El seguimiento institucional se da en el 57.6%, el envío a otra unidad en un 33.1%, y no acuden a seguimiento 9.3% de los pacientes.

El tipo de tumor más frecuente fue metastásico (89.9%), como lo muestra la tabla 9.

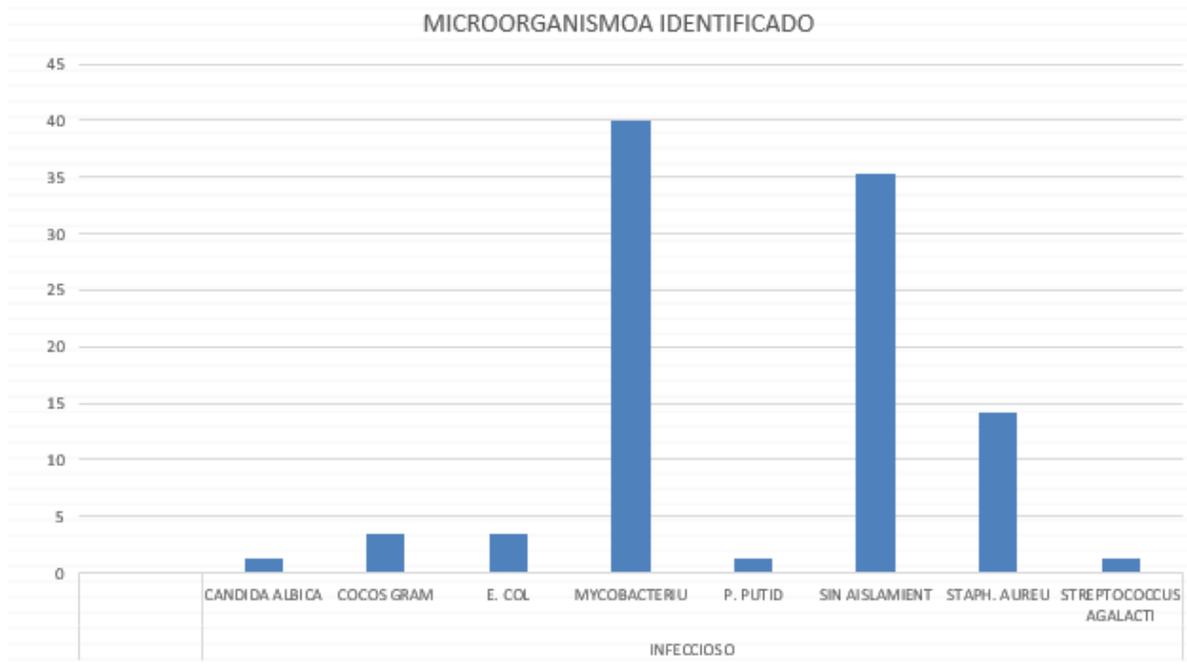
GRUPO			Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
TUMORA	Válidos	METAST	80	89.9	89.9
		PRIMARIO	9	10.1	100.0
		Total	89	100.0	

Tabla 9. Tipo de tumor identificado.

En cuanto a la etiología infecciosa, se determinó el microorganismo causante de la misma, como muestra la tabla 10.

MICROORGANISMO				
grupo		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
INFECCIO	CANDIDA ALBICA	1	1.2	1.2
	COCOS GRAM	3	3.5	4.7
	E. COL	3	3.5	8.2
	MYCOBACTERIU	34	40.0	48.2
	P. PUTID	1	1.2	49.4
	SIN AISLAMIENT	30	35.3	84.7
	STAPH. AUREU	12	14.1	98.8
	STREPTOCOCCUS AGALACTI	1	1.2	100.0
	Total	85	100.0	
		59	100.0	100.0
TUMORA	SIN CRECIMIENTO	77	86.5	86.5
	MYCOBACTERIU	11	12.4	98.9
	STAPH. HOMIN	1	1.1	100.0
	Total	89	100.0	

Tabla 10 Microorganismo identificado.



Grafica 5. Microorganismo identificado.

El 13.48% (12/89) registros de tumor presentaron crecimiento bacteriano, en su mayoría por el complejo Mycobacterium (91.6%).

Manejo quirúrgico

El 22.4% (53/326) recibió manejo quirúrgico en nuestro instituto, demostrado en la tabla 11.

PROCEDIMIENTO QUIRURGICO REALIZADO					
grupo			Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
				33.3	33.3
				33.3	66.7
				33.3	100.0
				100.0	
INFECCIO	Válidos	0	62	72.9	72.9
		1	23	27.1	100.0
		Total	85	100.0	
METABOLI	Válidos	0	40	67.8	67.8
		1	19	32.2	100.0
		Total	59	100.0	
TUMORA	Válidos	0	78	87.6	87.6
		1	11	12.4	100.0
		Total	89	100.0	

Tabla 11 Pacientes a los que se les realizo algún procedimiento quirúrgico en el INR LGII.

12. DISCUSIÓN

El presente estudio demostró que el protocolo de diagnóstico etiológico para el SDV tuvo una certeza diagnóstica del 98.7%, al ser completado de forma adecuada, incluyendo los estudios de laboratorio, gabinete y biopsia guiada por TAC.

Los grupos estudiados fueron homogéneos en cuanto a sexo, la región lumbar fue la más afectada en todos los grupos y una vértebra única fue la más frecuente presentación del SDV para todos los grupos.

La incidencia por etiología (tumoral, metabólica e infecciosa) es correspondiente con los resultados reportados previamente en esta línea de investigación. Siendo para la etiología tumoral, las metástasis, la causa más frecuente, coincidiendo con lo reportado por Reyes-Sánchez y colaboradores.³²

Para la etiología infecciosa, se presenta una alta incidencia del complejo *Mycobacterium tuberculosis* (40%), siendo este resultado discrepante con lo reportado en publicaciones previas europeas, en donde se numera como primera causa la infección por *Staphylococcus Aureus* y no se reportan casos de *Mycobacterium tuberculosis*.¹¹ De la misma forma, previamente no se tiene reportada la presencia de una sobreinfección en los casos de etiología tumoral, encontramos a 13 de 89 pacientes con infección en su mayoría (12/13) por el complejo *Mycobacterium tuberculosis* y en un solo caso por *Staphylococcus Hominis*.

En nuestra institución se cuenta con servicio de infectología y cirugía de columna, los cuales fueron responsables de la atención y seguimiento de los pacientes con etiología infecciosa y metabólica en su gran mayoría (129/147), los pacientes con etiología tumoral por metástasis, fueron enviados al Instituto Nacional de Cancerología para su tratamiento y seguimiento.

Esta línea de investigación seguirá evolucionando y mejorando la batería de estudios de gabinete y laboratorio para el diagnóstico etiológico del SDV, no se encontraron casos de infección por Hepatitis B, C o sífilis, por lo cual se podría pensar en obviar la solicitud de estos estudios al diseñar un nuevo algoritmo diagnóstico.

13. CONCLUSIÓN

El protocolo de diagnóstico etiológico para el SDV utilizado en el Instituto Nacional de Rehabilitación demostró ser una herramienta diagnóstica eficaz, reproducible y con gran impacto para la atención del paciente con patología tumoral, infecciosa o metabólica de la columna vertebral, ya que al llegar a un diagnóstico etiológico, se le puede brindar tratamiento especializado o realizar el envío a una unidad médica adecuada para la atención del paciente.

En nuestro país, al contar con una alta incidencia de infección por el complejo *Mycobacterium tuberculosis*, se encontraron resultados diferentes a los reportados en la literatura mundial, con alta incidencia para la etiología infecciosa y sobreinfección en los pacientes con etiología tumoral, demostrando que este macroorganismo sigue representando un problema de salud pública al cual se debe prestar atención y ser sospechado en todos los casos de infección espinal.

Se continuará con esta línea de investigación en nuestra institución, se debe difundir este conocimiento para asegurar la atención oportuna del paciente con SDV.

14. BIBLIOGRAFÍA

1. Aguirre AA, Olivares LMR, Bringas, G. S., Kalfopulos, B. Z., García, J. G. E., & Sánchez, A. R. (2012). Evaluación de una nueva sistematización de estudios para el diagnóstico del síndrome de destrucción vertebral. *Columna/Columna*, 11(2), 151–155.
2. Kwon, J.-W., Hyun, S.-J., Han, S.-H., Kim, K.-J., & Jahng, T.-A. (2017). Pyogenic Vertebral Osteomyelitis: Clinical Features, Diagnosis, and Treatment. *Korean J Spine*, 14(2), 27–34. <https://doi.org/10.14245/kjs.2017.14.2.27>
3. Jimenez Avila, J. M. (2015). Vertebral Destruction Syndrome: From Knowledge to Practice. *Journal of Spine*, 4(4). <https://doi.org/10.4172/2165-7939.1000251>
4. Eck, J. C., Kim, C. W., Currier, B. L., & Eismont, F. J. (2018). *Chapter 87 - Infections of the Spine. Rothman and Simeone The Spine, 2-Volume Set* (Seventh Ed). Elsevier Inc. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-39397-3.00087-8>
5. Nagashima, H., Tanishima, S., & Tanida, A. (2018). Diagnosis and management of spinal infections. *Journal of Orthopaedic Science*, 23(1), 8–13. <https://doi.org/10.1016/j.jos.2017.09.016>
6. Camillo, F. X. (2017). *Infections and Tumors of the Spine. Campbell's Operative Orthopaedics, 4-Volume Set* (Thirteenth). Elsevier Inc. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-37462-0.00042-2>
7. Esteves, S., Catarino, I., Lopes, D., & Sousa, C. (2017). Spinal Tuberculosis: Rethinking an Old Disease. *Journal of Spine*, 6(1), 1–11. <https://doi.org/10.4172/2165-7939.1000358>
8. Consciência, J. G., Pinto, R., & Saldanha, T. (2012). Infections of the spine. *European Instructional Lectures: Volume 12, 2012, 13th Efort Congress, Berlin, Germany*, 31(2), 75–86.
9. Thammaroj, J., Kitkuandee, A., & Sawanyawisuth, K. (2015). Differences of MRI features between tuberculous and bacterial spondylitis in a TB-endemic area. *Southeast Asian Journal of Tropical Medicine and Public Health*, 46(1), 71–79.
10. Raghavan, M., Lazzeri, E., & Palestro, C. J. (2018). Imaging of Spondylodiscitis. *Seminars in Nuclear Medicine*, 48(2), 131–147. <https://doi.org/10.1053/j.semnuclmed.2017.11.001>
11. Bernard, L., Dinh, A., Ghout, I., Simo, D., Zeller, V., Issartel, B., ... Mulleman, D. (2015). Antibiotic treatment for 6 weeks versus 12 weeks in patients with pyogenic vertebral osteomyelitis: An open-label, non-inferiority, randomised, controlled trial. *The Lancet*, 385(9971), 875–882. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(14\)61233-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(14)61233-2)
12. Singh, R., Magu, N., & Rohilla, R. (2016). Clinico-radiologic profile of involvement and healing in tuberculosis of the spine. *Annals of Medical and Health Sciences Research*, 6(5), 311. https://doi.org/10.4103/amhsr.amhsr_188_15
13. Choudhury, M. Z. B., Tsirikos, A. I., & Grainger, M. F. (2017). Spinal tumours: diagnosis, clinical presentation and principles of treatment. *Orthopaedics and Trauma*, 31(6), 411–421. <https://doi.org/10.1016/j.mporth.2017.09.013>
14. Cañete, A. N., Bloem, H. L., & Kroon, H. M. (2016). Tumores primarios de columna. *Radiología*, 58, 68–80. <https://doi.org/10.1016/j.rx.2016.01.001>
15. Freeman, A. K., Sumathi, V. P., & Jeys, L. (2018). Metastatic tumours of bone. *Surgery (United Kingdom)*, 36(1), 35–40.
16. Ladd, L. M., & Roth, T. D. (2017). Computed Tomography and Magnetic Resonance Imaging of Bone Tumors. *Seminars in Roentgenology*, 52(4), 209–226. <https://doi.org/10.1053/j.ro.2017.04.006>
17. Martel Villagrán, J., Bueno Horcajadas, Pérez Fernández, E., & Martín Martín, S. (2015). Precisión de la resonancia magnética en la diferenciación entre lesión vertebral maligna y benigna: papel de las secuencias de difusión, del cociente fuera de fase/en fase y de los

- valores del coeficiente de difusión aparente. *Radiologia*, 57(2), 142–149. <https://doi.org/10.1016/j.rx.2013.11.003>
18. White, N. (2016). Metastatic Spinal Cord Compression: Presentation, Diagnosis, and Management. *Hospital Medicine Clinics*, 5(3), 452–465. <https://doi.org/10.1016/j.ehmc.2016.02.008>
 19. Daley, N. A., Reed, W. J., & Peterson, J. J. (2017). Strategies for Biopsy of Musculoskeletal Tumors. *Seminars in Roentgenology*, 52(4), 282–290. <https://doi.org/10.1053/j.ro.2017.04.005>
 20. Xie, P., Zhao, Y., & Li, G. (2015). Efficacy of percutaneous vertebroplasty in patients with painful vertebral metastases: A retrospective study in 47 cases. *Clinical Neurology and Neurosurgery*, 138(2015), 157–161. <https://doi.org/10.1016/j.clineuro.2015.08.026>
 21. Laredo, J. D., Chiras, J., Kemel, S., Taihi, L., & Hamze, B. (2017). Vertebroplasty and interventional radiology procedures for bone metastases. *Joint Bone Spine*, 85(2), 191–199. <https://doi.org/10.1016/j.jbspin.2017.05.005>
 22. White, N. (2016). Metastatic Spinal Cord Compression: Presentation, Diagnosis, and Management. *Hospital Medicine Clinics*, 5(3), 452–465. <https://doi.org/10.1016/j.ehmc.2016.02.008>
 23. Peters, J., Robertson, A., Godavitarne, C., & Rogers, B. (2017). Metabolic bone disease. *Orthopaedics and Trauma*, 31(5), 306–311. <https://doi.org/10.1016/j.morth.2017.07.008>
 24. Peel, N. (2018). Disorders of bone metabolism. *Surgery (United Kingdom)*, 36(1), 15–20. <https://doi.org/10.1016/j.mpsur.2017.10.003>
 25. Rivadeneira, F., & Mäkitie, O. (2016). Osteoporosis and Bone Mass Disorders: From Gene Pathways to Treatments. *Trends in Endocrinology and Metabolism*, 27(5), 262–281. <https://doi.org/10.1016/j.tem.2016.03.006>
 26. Link, T. M. (2016). Radiology of Osteoporosis. *Canadian Association of Radiologists Journal*, 67(1), 28–40. <https://doi.org/10.1016/j.carj.2015.02.002>
 27. Kendler, D. L., Bauer, D. C., Davison, K. S., Dian, L., Hanley, D. A., Harris, S. T., ... Lewiecki, E. M. (2016). Vertebral Fractures: Clinical Importance and Management. *American Journal of Medicine*, 129(2), 221.e1-221.e10. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2015.09.020>
 28. Lentle, B., Trollip, J., & Lian, K. (2016). The Radiology of Osteoporotic Vertebral Fractures Redux. *Journal of Clinical Densitometry*, 19(1), 40–47. <https://doi.org/10.1016/j.jocd.2015.08.009>
 29. Suzuki, T., Katagiri, H., Noda, T., Ota, S., Murata, H., Wasa, J., ... Takahashi, M. (2017). Asymmetrical vertebral collapse from spinal metastasis in lower thoracic and lumbar spine. *Journal of Orthopaedic Science*, 22(3), 405–410. <https://doi.org/10.1016/j.jos.2016.12.013>
 30. Cundy, T. (2018). Paget's disease of bone. *Metabolism: Clinical and Experimental*, 80, 5–14. <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2017.06.010>
 31. Moreno, A. Q., González, M. D. S., Calleja, C. H., Morales, C. M., & Pino-Montes, J. del. (2016). Osteomalacia. *Medicine (Spain)*, 12(16), 909–914. <https://doi.org/10.1016/j.med.2016.07.004>
 32. Reyes-Sánchez AA, Obil-Chavarría C, Sánchez-Bringas G, Lara-Padilla E (2016) Usefulness of Computed Tomography (CT)-Guided Biopsy for Etiological Diagnosis of Vertebral Destruction Syndrome. *J Spine* 5: 295. doi:10.4172/2165-7939.1000295