



FACULTAD DE MEDICINA

TITULO DE LA TESIS PROFESIONAL

**Factores de riesgo asociados al síndrome de destrucción vertebral en
pacientes atendidos en el Hospital Regional Puebla ISSSTE en el periodo
2017- 2021**

Presenta

Dr. Daniel Alejandro Moreno Pinto

Tutor de Tesis:

ASESOR METODOLOGICO: MCMi José Luis Gálvez Romero

ASESOR EXPERTO: Cirujano de Columna Vertebral Ricardo Erik Robles Ortiz

Puebla de Zaragoza enero 2023

ÍNDICE

1.- RESUMEN.....	- 1 -
2.- INTRODUCCIÓN.....	- 2 -
3.- ANTECEDENTES.....	- 3 -
3.1.- ANTECEDENTES GENERALES.....	- 3 -
3.2.- ANTECEDENTES ESPECÍFICOS.....	- 6 -
4.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	- 23 -
5.- OBJETIVOS.....	- 24 -
5.1.- OBJETIVO GENERAL.....	- 24 -
5.2.- OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	- 24 -
6.- MATERIAL Y MÉTODOS.....	- 25 -
7.- RESULTADOS.....	- 30 -
8.- DISCUSIÓN.....	- 32 -
9.- CONCLUSIONES.....	- 35 -
10.- BIBLIOGRAFÍA.....	- 36 -
11.- ANEXOS.....	- 40 -

1.- RESUMEN

Introducción: En el síndrome de destrucción vertebral sus principales características son las alteraciones de la anatomía de la columna vertebral, específicamente, con deformidad y aumento del volumen circunvecino en uno o más cuerpos vertebrales.

Objetivo: Determinar los factores asociados al síndrome de destrucción vertebral.

Material y métodos: se realizó un estudio de casos y controles, retrospectivo, observacional, transversal, en el Hospital Regional Puebla ISSSTE, periodo 2017-2021. Los criterios de inclusión para casos y controles fueron: pacientes de ambos géneros, con diagnóstico confirmado de destrucción vertebral, con expediente clínico completo, mayores de 40 años de edad. Los criterios de exclusión para casos y controles fueron: pacientes atendidos fuera del periodo del estudio y expedientes clínicos ilegibles. Tamaño de muestra de 60 pacientes a conveniencia.

Resultados: Se presentaron como factores de riesgo significativo: diabetes (OR=4.375, IC 95%=1.320-14.504), osteoporosis (OR=3.596, IC 95%=1.216-10.638), metástasis (OR=4.030, IC 95%=1.372-11.839), tabaquismo (OR=8.826, IC 95%=1.012-76.960), infección (OR=8.826, IC 95%=1.012-76.960).

Conclusión: los factores asociados para síndrome de destrucción vertebral más importantes fueron: tabaquismo e infección.

Palabras clave: síndrome de destrucción vertebral, factores asociados.

2.- INTRODUCCIÓN

La destrucción vertebral está conformada por varias patologías que llevan a la fragilidad neurológica, mecánica y vertebral, es de etiología variada caracterizada por alteraciones de la estructura y ultraestructura en el hueso de la columna vertebral, con deformidad, aumento de volumen circunvecino en uno o más cuerpos vertebrales, que se acompaña de dolor e incapacidad funcional por alteraciones mecánicas y neurológicas.

Todos los esquemas, planteamientos y acciones de los profesionales de salud deben llevarse a cabo luego de obtener el diagnóstico comprobado de la enfermedad que para ello es de suma importancia pasar por un proceso ordenado para lograr distinguir de manera efectiva la patología que genera alteraciones en la salud del paciente y que debe iniciar con un diagnóstico topográfico, sindromático y diagnóstico Diferencial.

La literatura médica nos informa que en la destrucción vertebral participan las infecciones bacterias, tuberculosa, por hongos, tumores primarios (malignos y benignos), enfermedades metabólicas y metástasis.

3.- ANTECEDENTES

3.1.- ANTECEDENTES GENERALES

La columna vertebral consta de siete vértebras cervicales, 12 torácicas y cinco lumbares junto con cinco huesos sacros fusionados que forman el sacro y cuatro huesos fusionados para formar el coxis. Cada vértebra consta de un cuerpo vertebral, una masa ventral cilíndrica hecha de hueso esponjoso y un arco vertebral dorsal compuesto principalmente de hueso cortical. El gran agujero vertebral intervertebral, en el que atraviesa la médula espinal, está encerrado por el cuerpo vertebral y el arco dorsal. El cuerpo está conectado al arco dorsal mediante dos robustos soportes horizontales conocidos como pedículos. El arco posterior está compuesto por dos huesos planos conocidos como láminas, que se unen en la línea media y se proyectan posteriormente para formar la apófisis espinosa. Cerca de la unión del pedículo y las láminas, hay procesos articulares superiores e inferiores que crean una articulación con los procesos articulares inferior y superior de las vértebras anteriores y posteriores, respectivamente, para formar articulaciones sinoviales cigapofisarias (articulaciones en Z, articulaciones facetarias). En la unión entre los procesos articulares superior e inferior, los procesos transversales se proyectan lateralmente a ambos lados de la vértebra. La unión entre los dos cuerpos vertebrales consta de placas terminales cartilaginosas de vértebras adyacentes, un disco intervertebral y ligamentos longitudinales anterior y posterior. ⁽¹⁾

Existen seis tipos específicos de articulaciones sinoviales desde la base del cráneo hasta la unión lumbosacra, incluidas las articulaciones atlantooccipital, atlantoaxial, uncovertebral, costovertebral, costotransversa y cigapofisaria (facetar). La articulación atlantooccipital está formada por los cóndilos occipitales bilaterales convexos inferiores. y las superficies articulares superiores cóncavas bilaterales de las masas laterales C1. La articulación atlantoaxial principal está formada por las superficies articulares inferiores de C1 y las superficies articulares superiores de C2. También existe una verdadera articulación revestida de sinovial entre las guaridas ventrales y la superficie dorsal del arco anterior C1 y la cara dorsal de las guaridas y las estructuras ligamentosas posteriores. Las articulaciones uncovertebrales

(articulaciones de Luschka) existen solo en la columna cervical por debajo de C2. Los procesos uncinados óseos surgen del margen dorsolateral de las placas terminales superiores de los cuerpos vertebrales C3-C7 y se articulan con el nivel superior: por lo tanto, existen articulaciones uncovertebrales de C2-C3 a C6-C7. Las articulaciones de Luschka tienen características de articulaciones cartilaginosas y sinoviales, y cuando se degeneran, pueden provocar estenosis foraminal e incluso estenosis central.

Como sus nombres lo indican, las articulaciones costovertebral y costotransversa son articulaciones entre las costillas (costo-) y los cuerpos vertebrales o procesos transversales de la columna torácica.

Las articulaciones facetarias son la articulación más prevalente en la columna vertebral y están formadas por los procesos articulares inferior y superior de los cuerpos vertebrales adyacentes. ⁽²⁾

La columna vertebral normal presenta lordosis en las regiones cervical y lumbar y cifosis en la región torácica. Numerosos músculos de la columna contribuyen a la postura, estabilidad y movimiento del tronco. Además, el cráneo se asienta cranealmente a la columna cervical y la pelvis y las articulaciones sacroilíacas están ubicadas en el extremo caudal de la columna vertebral, lo que establece la articulación con las extremidades inferiores a través de las articulaciones esféricas de la cadera. Hay músculos, ligamentos y otros tejidos blandos en la columna, la pelvis y las articulaciones de la cadera que permiten que los segmentos de la parte superior del cuerpo se articulen con las extremidades inferiores.

En la columna normal, la línea de la plomada C7 (C7PL) atraviesa el sacro de modo que la cabeza esté centrada sobre la pelvis, la cadera y las articulaciones del tobillo. La forma de la columna vertebral en los humanos es diferente a la de otros mamíferos, lo que les da la capacidad de caminar largas distancias y caminar erguido con un gasto de energía relativamente bajo. Esto se debe a la forma del hueso isquiático humano y su posición lordótica relativa al ilion y al segmento espinal lumbar lordótico, lo que permite que el peso del cuerpo se coloque por encima de las caderas y permite a los humanos caminar erguidos con grandes

brazos de momento para la cadera músculos extensores. En 1994, Dubousset describió la posición bípeda erecta humana como un frágil “cono de economía”, un volumen de forma cónica invertida, que surge de los pies y se abre en abanico hacia la cabeza. Postuló que el cuerpo debería permanecer cerca del eje central de esta forma para mantener su equilibrio con un gasto energético mínimo. Cuando el cuerpo se balancea hacia la periferia del cono, el cuerpo induce cambios posturales para retroceder hacia el centro. ⁽³⁾

Definición de síndrome de destrucción vertebral

El síndrome de destrucción vertebral se considera como una patología de etiología múltiple, caracterizada por alteraciones en la anatomía de la columna vertebral, específicamente, con deformidad y aumento del volumen circunvecino en uno o más cuerpos vertebrales. Se acompaña de dolor e incapacidad funcional por alteraciones mecánicas y neurológicas. El síndrome de destrucción vertebral engloba diversas patologías: infecciosas (bacterianas, micobacterias, hongos), tumores primarios y metastásicos de la columna vertebral y metabólicas (osteoporosis); se propone, mediante un análisis topográfico, sindromático y etiológico, el diagnóstico correcto de la patología bajo estudio. ⁽⁴⁾

El diagnóstico del Síndrome de Destrucción Vertebral comprende una serie de pasos diagnósticos en la valoración del paciente, analizándolos de forma sistematizada y oportuna, atendiendo cada uno de los factores que pueden afectar al paciente. Cada una de las etiologías que hacen que el síndrome comparta características comunes, que son comúnmente descritas en la literatura médica, pero es importante considerar las singularidades de cada uno de los escenarios clínicos de presentación, para permitir un abordaje sistemático de cada entidad, reduciendo el tiempo para diagnóstico y tratamiento. ⁽⁵⁾

Evaluación diagnóstica del síndrome de destrucción vertebral

La sistematización para el diagnóstico de síndrome de destrucción vertebral es fundamental. Los costes asociados a su diagnóstico pueden ser elevados debido

a la falta de un plan de orden debido a sus diversos orígenes. Incluso puede haber un componente genético que cambie su enfoque. El diagnóstico según la resonancia magnética no siempre es sencillo. Se pueden mostrar imágenes que confunden las etiologías de la infección al tumor y viceversa o incluso dificultan la determinación del tipo de infección (bacilos, bacteriana o micótica).

El estudio de Alpizar et al. informa que la resonancia magnética tiene una sensibilidad promedio del 54.4% y una especificidad del 94%. No obstante, para las metástasis óseas, la gammagrafía ósea superó a otras pruebas con una sensibilidad del 75% y una especificidad del 96%, aumentando la sensibilidad al 80% una vez realizada la combinación con la RM. Para patología infecciosa, Reyes et al obtuvo una sensibilidad del 70.49%, una especificidad del 94.17% y una prevalencia de la enfermedad del 30.09%. Para la tuberculosis, la combinación de la biopsia en paralelo con la reacción en cadena de la polimerasa, se informó una sensibilidad del 92.71%, una especificidad del 85.65% y una prevalencia de la enfermedad del 30.09% (IC del 95%: 18.34-41.85). Para la osteoporosis, se informó una sensibilidad del 85.71%, una especificidad del 92.50% y una prevalencia de la enfermedad del 8.05%. Los valores predictivos fluctuaron del 50 al 98% según la enfermedad y el valor predictivo negativo siempre fue ~ 98%. Con estos resultados podemos afirmar que la biopsia percutánea guiada por TC debe ser considerada como el estándar de oro para el diagnóstico etiológico del síndrome de destrucción vertebral. ⁽⁶⁾

3.2.- ANTECEDENTES ESPECÍFICOS

Causas infecciosas

Tuberculosis vertebral

La enfermedad de Pott o la tuberculosis espinal representa menos del 1% de los casos totales de tuberculosis y, por lo general, se presenta como consecuencia de una fuente de infección extraespinal por vía hematógena. Posteriormente, la enfermedad de Pott puede extenderse a un disco intervertebral o vértebra adyacentes. El conducto espinal puede ser invadido por tejido granulomatoso o

absceso debido a la diseminación directa de la lesión vertebral, lo que resulta en un estrechamiento de la médula espinal, compresión de la médula y complicaciones neurológicas posteriores (p. Ej., Paresia, paraplejía).

La vértebra toracolumbar es el sitio de infección más común en la enfermedad de Pott, aunque otros sitios de la columna pueden verse afectados, aunque con menos frecuencia. El dolor de espalda es el síntoma de presentación más frecuente. En la EP pueden presentarse características sistémicas como fiebre y pérdida de peso; Sin embargo, estos síntomas son más frecuentes en pacientes con enfermedad diseminada o extraespinales concurrentes. ⁽⁷⁾

Epidemiología

Las afecciones más frecuentes en la tuberculosis espinal suelen ser las musculoesqueléticas, llegan a presentarse de 1 a 2% de lo casos de tuberculosis. Esta patología se vincula a un bajo estado socioeconómico, siendo los adultos jóvenes en edad productiva los principales afectados. A la fecha, en la mayoría de los países del mundo no se cuenta con cifras exactas para la prevalencia e incidencia de la tuberculosis espinal. Por ello se infiere una aumentada incidencia para la forma vertebral en aquellos países con alta carga de la enfermedad.

En pacientes con tuberculosis extrapulmonar alrededor del 10% presentan afectación del sistema musculoesquelético. Siendo la columna vertebral el lugar frecuentemente con más afectaciones, seguido por la cadera y la rodilla. En consecuencia, la tuberculosis vertebral corresponde a alrededor de 50 % de los pacientes con tuberculosis esquelética y es la forma más peligrosa. ⁽⁸⁾

Manifestaciones clínicas

La clásica forma de esta patología es la destrucción del espacio del disco intervertebral y los cuerpos vertebrales adyacentes, con el desarrollo de una cifosis a menudo grave y progresiva. Ocasionalmente, la infección puede extenderse de forma contigua a los ligamentos adyacentes y al tejido blando que rodea la columna, formando el llamado "absceso frío" o hinchazón palpable de los tejidos blandos, al nivel de la infección. Otra característica típica de la enfermedad de Pott se conoce

como una "formación de Gibbus" o una cifosis estructural por la cual una o más vértebras adyacentes se encajan entre sí. Este acuñaamiento puede provocar la compresión del cordón y la paraplejía resultante. Aquellos con secuelas posteriores de la enfermedad también pueden presentar déficits neurológicos más generalizados distales al sitio de la lesión. ⁽⁹⁾

La aparición de la tuberculosis espinal es insidiosa y suele progresar durante cuatro a 11 meses. Esto, con un acceso deficiente a las instalaciones de salud en las áreas en desarrollo donde la tuberculosis es más prevalente, da como resultado una presentación tardía. La pérdida de peso es la característica constitucional más constante. La fatiga, la pirexia, los sudores nocturnos y los dolores generalizados que se mencionan con frecuencia son genéricos y, a menudo, se atribuyen a otras dolencias. La tuberculosis espinal generalmente se presenta con dolor axial en la región afectada con una intensidad sorprendentemente variada, desde un dolor sordo hasta un dolor incapacitante severo. Los abscesos paraespinales pueden ser grandes en el momento de la presentación. En la columna cervical, pueden manifestarse como ronquera, dificultad respiratoria o disfagia. En la columna torácica, puede haber colecciones paravertebrales fusiformes, que rara vez son clínicamente evidentes. En el área lumbar, se forman abscesos en el músculo psoas que pueden causar hinchazón en el muslo y la ingle. Estos pueden extenderse por debajo del ligamento inguinal hasta el compartimento medial del muslo. El déficit neurológico es común y se reporta entre el 23% y el 76% de los casos, con mayor prevalencia cuando las regiones cervical y torácica están involucradas. Suele ser incompleta con preservación sensorial y afectación motora variable. La enfermedad lumbar puede presentarse como debilidad con limitación de la movilidad, pero debido al dolor de la destrucción de la columna vertebral y al absceso del psoas más que a un deterioro neurológico. ⁽¹⁰⁾

Estudios de imagen

Las proyecciones radiográficas simples por lo general suelen ser inespecíficas sin la presencia de signos radiológicos característicos de la enfermedad para su forma ósea de presentación, tan solo se limita a signos de

osteoporosis iniciales, destrucción y deformidad, a diferencia de la presentación pulmonar, en donde sí aparecen lesiones características en estadios iniciales y gran polimorfismo lesional en etapas avanzadas. Siendo su costo y accesibilidad las principales ventajas que hacen de las radiografías simples la primera línea del diagnóstico radiológico. Por su parte, la tomografía mejora los detalles óseos de las lesiones y guía la biopsia percutánea. La resonancia magnética es el método de elección, por su alta sensibilidad en estadios tempranos, permite evaluar los tejidos blandos, sin embargo, tiene como inconveniente su costo y accesibilidad en algunos medios. ⁽¹¹⁾

Manejo

La destrucción continua de la columna anterior y el colapso anterior progresivo de la columna por tuberculosis a pesar del tratamiento anti-tuberculoso pueden resultar en cifosis. Después de la curación de la infección espinal, la cifosis post-tuberculosis en adultos puede ser estática, pero en los niños la cifosis progresa dramáticamente en casi el 40% de los casos. La cifosis angular secundaria a tuberculosis puede progresar incluso después de la curación de la enfermedad y puede conducir a un desequilibrio del plano sagital, compromiso cardiopulmonar y paraplejía de inicio tardío. La deformidad angular fija en el plano sagital resultante de una tuberculosis curada requiere una osteotomía de tres columnas para restaurar adecuadamente el equilibrio sagital.

Desde el advenimiento de la resección sólo posterior de la columna vertebral (PVCR) por Suk et al., varios autores han intentado la RCVP u osteotomías similares para las deformidades tuberculosas de la columna. Se han informado buenos resultados. Un estudio que incluyó una serie de 17 pacientes informó una tasa de corrección de cifosis promedio de $68.7\% \pm 6.5\%$ con una pérdida de corrección promedio de 3.3° . Del mismo modo, Lu et al. informó una corrección del 80.1% de la cifosis. La resección de la columna vertebral es una osteotomía que desestabiliza la columna vertebral. Es un procedimiento técnicamente desafiante. La tasa de complicaciones puede llegar al 40%, lo que incluye desgarró de la duramadre, déficit neurológico (temporal y permanente) y complicaciones pulmonares, además del

tiempo quirúrgico prolongado y la pérdida de sangre. Los autores recomiendan este procedimiento quirúrgico solo para cifosis grave, ya sea en enfermedad activa o curada. ⁽¹²⁾

Osteomielitis vertebral

La osteomielitis vertebral, también conocida como espondilodiscitis, describe infecciones de las vértebras y los discos intervertebrales. La discitis describe una infección limitada a los discos intervertebrales; en la práctica clínica, tanto la discitis como la osteomielitis vertebral pueden considerarse diferentes estadios de una misma entidad. La osteomielitis vertebral puede ser causada por bacterias, hongos y parásitos. ⁽¹³⁾

Epidemiología

La osteomielitis vertebral piógena es una enfermedad rara; su incidencia se estima en 2,4 por 100,000 habitantes por año en los países de altos ingresos y este valor ha aumentado en los últimos años. ⁽¹⁴⁾ La osteomielitis vertebral piógena es más común en pacientes mayores, con una edad media de 59 a 69 años, y tiene una preponderancia masculina, los hombres representan el 52-69% de los pacientes. La osteomielitis tuberculosa afecta a un intervalo de edades más amplio, la edad media de 27 a 76 años a partir de datos agrupados a nivel mundial, lo que refleja los pacientes más jóvenes que se ven en los países en desarrollo y la distribución bimodal en los países desarrollados, siendo el primer pico de pacientes inmigrantes de 20 a 40 años y coinfectados con el virus de la inmunodeficiencia (VIH) y el segundo pico 60-80 años siendo pacientes inmunosuprimidos y ancianos con comorbilidades. ⁽¹⁵⁾

Etiología

Doutchi et al aisló un solo organismo de 37 casos (92%), mientras que se notificó infección polimicrobiana en tres casos (8%). Se encontraron bacterias aerobias Gram-positivas en 38 casos (76%), mientras que los bacilos aerobios Gram-negativos (GNB) representaron el 18% de los casos. Se han observado hasta

quince especies de bacterias las cuales incluyen *S. aureus* (18 casos), *S. epidermidis* (10), *S. hominis* (1), *S. agalactiae* (5), *S. mitis* (1), *S. sanguinis* (1), *Enterococcus faecalis* (2), *Klebsiella pneumoniae* (5), *K. oxytoca* (1), *E. coli* (2), *Serratia marcescens* (1), *Pseudomonas aeruginosa* (1), *Peptoniphilus harei* (1), *Brevibacterium casei* (1), *Propionibacterium acnes* (1) y *M. tuberculosis* (3).⁽¹⁶⁾

Presentación clínica

El síntoma más común de la osteomielitis piogénica vertebral es el dolor de espalda axial o dolor de cuello. Más del 80% de los pacientes presentan un dolor bastante severo no controlado con analgésicos. El inicio del dolor suele ser insidioso y la duración puede ser de varios meses. El absceso epidural debe considerarse en pacientes con dolor de espalda severo, agudo o lancinante. La sensibilidad local o el espasmo de los músculos paraespinales pueden ser evidentes en la exploración física. Los déficits neurológicos que incluyen la debilidad motora y la pérdida sensorial no son tan comunes, oscilando entre el 10% y el 50%. Puede haber fiebre, pero no es una condición necesaria. Varios informes han demostrado que entre el 35% y el 60% de los pacientes tienen fiebre en la presentación.

Se debe considerar el hecho de que puede haber un sitio de infección primaria en pacientes con osteomielitis piogénica vertebral. Los síntomas de origen primario pueden preceder al dolor de espalda típico de la propia mielitis vertebral. En aproximadamente la mitad de los pacientes se puede identificar el sitio de infección primaria: piel, vías respiratorias, bucales, urinarias, gastrointestinales, sitios de acceso vascular, endocarditis. Se encontró endocarditis en hasta un tercio de los pacientes con osteomielitis piogénica vertebral. Varios estudios informaron que entre el 19% y el 47% de los pacientes se habían sometido a cirugía de columna antes del diagnóstico de osteomielitis piogénica vertebral.⁽¹⁷⁾

Estudios de imagen

En cuanto a las técnicas de imagen, la radiografía simple tiene poca sensibilidad al inicio de la enfermedad, aunque la resonancia magnética (RM) ofrece una buena resolución incluso en la evolución corta. La tomografía computarizada

(TC) detecta también a los pacientes en una etapa temprana y, además, puede guiar una biopsia. La tomografía por emisión de positrones con 18-flúor fluodesoxiglucosa combinada con una TC (18F-FDG PET / TC) puede ser útil en la enfermedad muy temprana y puede desempeñar un papel en el diagnóstico de forma incierta. ⁽¹⁸⁾

Se debe considerar la evaluación de toda la columna vertebral en la osteomielitis piógena vertebral, ya que el 6% de los pacientes muestran lesiones continuas que abarcan múltiples niveles y el 3% tiene lesiones no contiguas o saltadas. Mientras que las anomalías radiográficas para casos avanzados de osteomielitis piógena vertebral se pueden encontrar en casi el 90% de las radiografías, los primeros hallazgos son inespecíficos y difíciles de identificar. Los hallazgos iniciales (2-3 semanas) por lo general no son notables y solo pueden revelar borrosidad de la placa terminal, erosión de las esquinas de la placa terminal, pérdida de altura del disco e inflamación de partes blandas paraespinales. Los cambios destructivos del cuerpo vertebral en los rayos X se observan después de una destrucción ósea superior al 30%. La osteomielitis piógena vertebral tardía puede mostrar signos de formación ósea, incluida esclerosis periférica, osteofitos y lesiones osteolíticas. Aunque las tomografías computarizadas pueden proporcionar una identificación más temprana de la destrucción ósea, la identificación del secuestro óseo, la presencia de gas dentro de los abscesos y la afectación del canal, son limitadas en comparación con resonancia magnética para identificar la extensión de los abscesos o la compresión neurológica.

Las imágenes avanzadas, incluida la resonancia magnética, han mejorado nuestra comprensión y diagnóstico de la osteomielitis piógena vertebral. Los primeros cambios en la resonancia magnética muestran una intensidad de señal alta en T2 y baja en T1 en los discos afectados y las vértebras adyacentes. La señal T2 alta en los tejidos blandos paraespinales, con inflamación y edema visualizados más claramente con saturación de grasa o secuencias de recuperación de inversión de tau cortas también se asocian con cambios tempranos en la RM. El contraste se utiliza a menudo para mostrar el realce difuso del hueso y el disco subcondrales. Los primeros hallazgos en la resonancia magnética de señal alta en T2 del disco con pérdida de altura del disco y captación de contraste dentro del disco son

altamente sensibles (70% -100%) para el diagnóstico de osteomielitis piógena vertebral. Sin embargo, Carragee revisó 103 resonancias magnéticas de pacientes finalmente diagnosticados con osteomielitis piógena vertebral obteniendo tasa de diagnóstico del 9.1% con resonancias magnéticas obtenidas dentro de las 2 semanas de la presentación de los síntomas en comparación con una tasa de diagnóstico perdido del 3.4% para las resonancias magnéticas después de 2 semanas. Además, una consideración diagnóstica importante es descartar enfermedad neoplásica, con signos que sugieran una etiología infecciosa, incluida la afectación del espacio discal con erosión de la placa terminal. ⁽¹⁹⁾

Manejo

La duración óptima del tratamiento con antibióticos en pacientes con osteomielitis piógena vertebral sigue siendo controvertida. Bernard y col. mostró que 6 semanas de tratamiento no era inferior a 12 semanas de tratamiento. Por el contrario, Park et al. posteriormente encontró que un ciclo más largo (≥ 8 semanas) de tratamiento con antibióticos reduce la tasa de recaída en pacientes con ciertas características de alto riesgo. Además, la estrategia de diagnóstico ideal no está clara. ⁽²⁰⁾

En general, el objetivo de la cirugía para la osteomielitis vertebral es el diagnóstico (biopsia), pero en sí puede tener funciones terapéuticas en casos con compresión de la médula ósea o cauda equina que muestran déficits neurológicos progresivos. Se debe considerar la descompresión quirúrgica urgente porque el estado neurológico preoperatorio es un factor importante para predecir el resultado neurológico final en pacientes con absceso epidural espinal. La cirugía también debe considerarse en los casos en que no se confirma el diagnóstico, se observa una respuesta deficiente al tratamiento apropiado o se observa una deformidad progresiva de la columna que causa inestabilidad.

El desbridamiento quirúrgico casi siempre se requiere en infecciones asociadas con prótesis de columna. Se recomienda además la extracción de la prótesis para los pacientes con infección de aparición tardía cuyos síntomas se

presentaron más de 30 días después de la cirugía de instrumentación, porque la presencia de prótesis reduce la tasa de éxito del tratamiento.

La infección de la columna puede resultar en una destrucción ósea severa y una deformidad, en la que puede ser necesaria la fijación interna de la estabilización estructural. Sin embargo, los cirujanos pueden mostrarse reacios a la instrumentación de una columna infectada porque las prótesis pueden dificultar el tratamiento antimicrobiano. ⁽¹⁷⁾

Causas neoplásicas

Los tumores de la columna se examinan bajo dos subtítulos llamados tumores primarios que se originan en la propia columna y sus estructuras adyacentes y tumores secundarios (metastásicos) de órganos distantes que se diseminan por vía hematógena y linfática y se localizan en la columna y sus tejidos circundantes. Como la columna está bien vascularizada y tiene una estrecha relación con los sistemas regionales de drenaje linfático y venoso (especialmente el plexo venoso de Batson), generalmente es susceptible a la metástasis. Los tumores metastásicos son los tumores más comunes (97%) de la columna. Se sabe que los adenocarcinomas que en su mayoría se originan en pulmón, mama, próstata, riñón, tracto gastrointestinal y tiroides tienden a hacer metástasis especialmente en la columna. Se ha reportado que el porcentaje de pacientes con cáncer que han tenido metástasis óseas antes de la muerte está entre el 50% y el 70%, y especialmente en el caso del cáncer de mama este porcentaje se elevó hasta el 85%. Los sitios más comunes (70%) de metástasis en la columna son la columna torácica y toracolumbar, y la columna lumbar y el sacro tienen más del 20% de las lesiones metastásicas. La columna cervical es un sitio de metástasis menos frecuente. ⁽²¹⁾

Los tumores óseos malignos histológicamente pueden originarse en el hueso, cartílago, tejido fibroso, así como originarse de células del sistema reticuloendotelial, de células redondas como el mieloma múltiple, el linfoma y el sarcoma de Ewing incluso ser de origen vascular. ⁽²²⁾

Epidemiología

Duong y col. mostró que la incidencia ajustada por edad de tumores espinales primarios no malignos era de 0.76 / 100,000 de población en los EE. UU. y para los tumores de columna malignos, ha sido de solo 0.22 / 100,000 de personas. ⁽²³⁾

Técnicas de imagen

Los estudios de gabinete con mayor frecuencia utilizados para su diagnóstico son la tomografía computarizada (TC), muy por encima de la radiografía simple secundario a la complejidad anatómica de la columna vertebral, y la resonancia magnética (RM), debido a su excelente resolución de contraste lo que permite diferenciar distintos componentes intratumorales. Sin embargo, técnicas más avanzadas como la resonancia magnética dinámica (RMD) brindan información adicional al estudio con el uso de contraste intravenoso en el proceso de caracterización de las lesiones neoforativas (tumores y seudotumorales) del sistema musculoesquelético, así como determinar con precisión el grado de respuesta a la quimioterapia y delimitar con mayor exactitud los márgenes del tumor frente al edema peritumoral. Esta técnica permite conocer el fenómeno fisiológico de la distribución del contraste mediante una curva de intensidad de señal-tiempo (TIC), lo que nos permite obtener información destacada sobre la vascularización y perfusión tisular, la permeabilidad capilar y el espacio intersticial del tumor. La gammagrafía ósea tiene un papel secundario reservado en general al osteoma osteoide, así como para mostrar o excluir la presencia de lesiones multifocales, como en el caso de la histiocitosis de células de Langerhans. ⁽²⁴⁾

Causas metabólicas

Osteoporosis

Según el Panel de Desarrollo de Consenso de los Institutos Nacionales de Salud sobre Osteoporosis, la osteoporosis se define como "un trastorno esquelético caracterizado por una resistencia ósea comprometida que conduce a un mayor riesgo de fractura". Además, de acuerdo con los criterios de la Organización Mundial de la Salud (OMS), la osteoporosis se define como una densidad mineral ósea

(DMO) que se encuentra 2.5 desviación estándar (DE) o más por debajo del valor promedio para mujeres jóvenes sanas. La osteoporosis se puede subdividir en osteoporosis primaria, que incluye osteoporosis posmenopáusica (tipo I) y osteoporosis senil (tipo II), y osteoporosis secundaria, que tiene un mecanismo etiológico claramente definible, como malabsorción, medicamentos como glucocorticoides y algunas enfermedades como el hiperparatiroidismo. ⁽²⁵⁾

Epidemiología

En 2010, el número de muertes relacionadas causalmente con fracturas osteoporóticas en Europa fue de 43,000 y casi el 80% de ellas se debieron a fracturas vertebrales o de cadera. Recientemente se ha estimado que 200 millones de personas se ven afectadas por la osteoporosis en todo el mundo. ⁽²⁶⁾ Looker et al en el año 2017 encontraron que, en general, la prevalencia observada de osteoporosis osciló entre el 6 y el 11% (aproximadamente de 7 a 12 millones de adultos), mientras que la prevalencia de masa ósea baja osciló entre el 28 y el 45% (aproximadamente de 29 a 47 millones de adultos), según la variable esquelética considerada. La prevalencia de ambas afecciones fue significativamente mayor en las mujeres (10 a 17% con osteoporosis; 36 a 53% con baja masa ósea) que en hombres (3 a 5% con osteoporosis; 19 a 36% con baja masa ósea) para las tres variables esqueléticas. ⁽²⁷⁾

Las compilaciones estadísticas revelan que casi una de cada tres mujeres, y una de cada diez hombres, padecen osteoporosis. Sin embargo, la carga médica, y en particular socioeconómica, de las fracturas relacionadas con la osteoporosis es notablemente mayor en los hombres. La literatura actual revela que más del 60% de los pacientes con osteoporosis sufren una fractura asociada una vez en su vida. Las fracturas por compresión vertebral en la columna torácica o lumbar son el tipo más común de fracturas osteoporóticas, y representan casi tantas fracturas como fracturas de cadera y radio distal combinadas. ⁽²⁸⁾

Presentación clínica

Un gran desafío es que la osteoporosis es asintomática hasta que se presenta con una fractura; por lo tanto, el diagnóstico clínico y el tratamiento

posterior se basan en pruebas radiológicas y de laboratorio en pacientes en riesgo según la historia clínica y la demografía. En última instancia, la patogenia de la osteoporosis surge de un desequilibrio en la capacidad de los osteoclastos para absorber hueso frente a la capacidad de los osteoblastos para formar hueso, y la etiología de este desequilibrio depende de los factores clínicos de riesgo de osteoporosis presentes en un paciente determinado. Estos factores de riesgo pueden incluir cambios hormonales después de la menopausia, edad avanzada, tratamiento con glucocorticoides, otras endocrinopatías como hipertiroidismo o hiperparatiroidismo o inflamación sistémica crónica. ⁽²⁹⁾

Evaluación clínica

La densidad ósea es un componente crítico del estado de salud ósea de un paciente. El método más común para diagnosticar la osteoporosis es la evaluación densitométrica. Para clasificar la densidad ósea de un paciente, se utiliza la absorciometría de rayos X de energía dual (DXA) para determinar la densidad mineral ósea (DMO) de un individuo. Luego, la DMO del sujeto se compara con un estándar de referencia, específicamente la DMO de una cohorte normativa adulta de 20 a 30 años de edad emparejada por raza para generar una puntuación T.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) utiliza puntuaciones T para clasificar el estado de salud ósea de un individuo. La masa ósea baja, también llamada osteopenia, se define como una puntuación T de DXA entre -1 y -2.5. La osteoporosis se define como una puntuación DXA T < -2.5. La absorciometría de rayos X de energía dual mide la DMO en múltiples ubicaciones y la puntuación T más baja se utiliza para clasificar el estado de densidad ósea de un individuo. Si bien la definición de la OMS de DMO proporciona un punto de referencia útil para comprender la salud ósea general de un paciente, estos criterios no determinan adecuadamente el riesgo de fractura por fragilidad. De hecho, la mayoría de los pacientes que sufren fracturas por fragilidad no tienen osteoporosis según la OMS. A la luz de esta deficiencia, la AACE y la ACE desarrollaron guías de práctica clínica en 2016 que agregaron criterios clínicos a la definición de osteoporosis. Estos estándares reconocen que la presencia de una fractura por fragilidad de columna o cadera, independientemente de DMO, confirma el diagnóstico de osteoporosis.

Además, las guías de práctica clínica de la AACE / ACE indican que los pacientes con osteopenia (puntuación T de -1 a -2.5) y una fractura por fragilidad de la pelvis, la muñeca o el hombro deben ser diagnosticados con osteoporosis. ⁽³⁰⁾

Osteomalacia inducida por tumor

La osteomalacia inducida por tumores es un síndrome paraneoplásico poco frecuente y los pacientes con este síndrome suelen presentar dolor óseo, fracturas y debilidad muscular. El factor de crecimiento de fibroblastos 23 (FGF-23), que es un miembro de la familia de proteínas FGF, está asociado con la osteomalacia. El FGF-23 puede disminuir los niveles séricos de fósforo al inhibir la reabsorción de fósforo en los túbulos renales proximales y el tracto intestinal.

La osteomalacia es un trastorno de mineralización generalizado de la matriz osteoide, caracterizado por una menor incorporación de calcio y fosfato. La osteomalacia reduce la resistencia ósea con una disminución del grosor del hueso cortical y retrasa la unión ósea. Por lo tanto, la reconstrucción espinal después de la resección de un tumor mesenquimatoso fosfático conlleva un riesgo sustancial de falla instrumental. ⁽³¹⁾

Epidemiología

Se han informado aproximadamente 500 casos de osteomalacia inducida por tumor en la literatura. La edad media de diagnóstico es de 40 a 45 años con un amplio rango de edad, incluidos los casos notificados en niños. Parece ser una distribución equilibrada entre sexos. ⁽³²⁾

Manifestaciones clínicas

Los principales síntomas de la osteomalacia inducida por tumor no están relacionados con la presencia del tumor en sí, sino que son consecuencia de una hipofosfatemia grave. Los pacientes con osteomalacia inducida por tumor se quejan de dolor musculoesquelético progresivo y debilidad muscular, y se pueden encontrar fracturas por insuficiencia ósea en el examen radiológico. Los pacientes con fracturas por insuficiencia ósea a menudo desarrollan una discapacidad grave

en el momento en que su enfermedad se identifica y se trata adecuadamente. No es obligatorio realizar una biopsia ósea una vez que se ha establecido el diagnóstico de osteomalacia inducida por tumor. Sin embargo, una biopsia de hueso puede representar un procedimiento auxiliar mediante el cual obtener una confirmación histológica de osteomalacia. Las muestras de biopsia de pacientes con osteomalacia muestran un defecto de mineralización caracterizado por una cantidad aumentada de osteoide en relación con el hueso mineralizado. Por último, a menos que la enfermedad sea de aparición reciente, los valores de densidad mineral ósea se reducen considerablemente. Sin embargo, el uso de absorciometría de rayos X de energía dual para medir la densidad mineral ósea es una forma relativamente insensible de evaluar la osteomalacia. Puede observarse pérdida de altura como resultado de múltiples fracturas vertebrales. La pérdida de peso es inusual, pero a veces se observa incluso en ausencia de enfermedad metastásica, y podría explicarse por el debilitamiento general del paciente y la consiguiente escasa ingesta de nutrientes y pérdida de masa muscular. Cuando el tumor se desarrolla en la infancia antes del cierre de la placa de crecimiento, también se presentan raquitismo y retraso del crecimiento. Debido a los síntomas inespecíficos, el diagnóstico de osteomalacia inducida por tumor es difícil de alcanzar y, a menudo, hay un retraso en el tratamiento. Los pacientes con osteomalacia inducida por tumor a menudo reciben un diagnóstico erróneo de diversas dolencias musculoesqueléticas, enfermedades reumatológicas y, a veces, incluso trastornos psiquiátricos. ⁽³³⁾

Anomalías bioquímicas

Los hallazgos bioquímicos juegan un papel importante en el diagnóstico de osteomalacia inducida por tumor. El patrón bioquímico típico incluye fosfato sérico bajo, calcio normal a bajo, hormona paratiroidea (PTH) normal, 1,25-dihidroxitamina D (1,25 (OH) 2D) baja o inapropiadamente normal, 25-hidroxitamina D normal (25 (OH) D), concentraciones elevadas de fosfatasa alcalina y factor de crecimiento de fibroblastos 23 (FGF-23) elevadas en suero, así como creatinina normal y aumento de la excreción de fosfato en orina con reducción

de la reabsorción máxima de fosfato tubular por reducción de la tasa de filtración glomerular (TMP / GFR).

Los niveles sistémicos de FGF-23 son un indicador esencial para el diagnóstico y la vigilancia de la osteomalacia inducida por tumor. Se podría medir en 2 formatos de ensayos inmunoabsorbentes ligados a enzimas: un ensayo C-terminal que mide el fragmento C-terminal de longitud completa y escindido de FGF-23 y ensayos intactos de FGF-23 (iFGF-23) reconociendo la porción N-terminal y C-terminal de los sitios de procesamiento de FGF-23 para detectar solo FGF-23 no escindido de longitud completa.

Como parte del espectro de la enfermedad de hipofosfatemia osteomalacia, la osteomalacia inducida por tumor debe diferenciarse de otras, incluidas las formas heredadas y adquiridas. El primero puede incluir raquitismo hipofosfatémico ligado al cromosoma X (XLH), raquitismo hipofosfatémico autosómico dominante y raquitismo hipofosfatémico autosómico recesivo, mientras que el último consiste en deficiencia de vitamina D, deficiencia de fósforo y síndrome de Fanconi grave. Un historial familiar positivo sería un fuerte indicador de trastornos hipofosfatémicos hereditarios, pero uno negativo no puede excluir la posibilidad. Los niveles séricos de FGF-23 son útiles. Debido a la limitación de la cantidad de muestras, en la práctica clínica debe tenerse en cuenta una combinación de PTH sérica, 1,25 (OH) 2D, 25 (OH) D así como calcio y fósforo urinarios para el diagnóstico diferencial. Además, cuando se sospeche síndrome de Fanconi, también se deben medir los niveles de gases en sangre arterial, suero y orina de sodio, potasio, cloruro, bicarbonato e inmunoglobulinas, además de los niveles de aminoácidos en orina.

(34)

Histopatología

Los tumores asociados con la osteomalacia inducida por tumor suelen ser pequeños y de origen mesenquimatoso. El tumor mesenquimatoso fosfático prototípico (variante de tejido conjuntivo mixto) contiene células neoplásicas que se hilan para formar una estrella, normocromáticas con núcleos pequeños y nucléolos indistintos. El grado nuclear es bajo y la actividad mitótica suele estar ausente o muy baja. Las células típicamente están incrustadas dentro de una matriz mixoide o

mixocondroide con una calcificación "sucia" que puede parecerse a un condroide u osteoide. Numerosas células gigantes parecidas a osteoclastos son un hallazgo frecuente, y también puede verse grasa madura e incluso hueso laminar. Una característica destacada de estos tumores es una microvasculatura intrínseca elaborada con una mezcla de tamaño de vaso y patrón vascular. El diagnóstico más común para estos tumores ha sido hemangiopericitoma, pero también ha incluido hemangioma, sarcomas, fibromas osificantes, granulomas, tumores de células gigantes y osteoblastomas. ⁽³⁵⁾

Artritis gotosa espinal

La artritis gotosa espinal es poco común y se informa principalmente solo como informes de casos. Konatapalli et al informaron una incidencia del 35% de artritis gotosa espinal en la tomografía computarizada en un estudio prospectivo de tres años, pero solo alrededor de la mitad tenía síntomas espinales. El autor también encontró que la mayoría de los casos afectaban a la columna lumbar (56%) mientras que la columna cervical y torácica contribuían al 22% de la incidencia. Se supondría que las articulaciones facetarias se verían afectadas antes y con la peor destrucción. Esto se debe a su "semejanza" con las articulaciones periféricas que son lugares comunes de presentación de artritis gotosa.

Sin embargo, la fisiopatología exacta de la artritis gotosa espinal no está clara. La formación de cristales de urato se favorece en entornos ácidos y temperaturas más bajas; ambos factores reducen la afinidad de unión a proteínas por el urato y aumentan la tasa de deposición de cristales de urato. Esto explica la mayor preponderancia hacia la formación de tofos en las articulaciones periféricas. Sin embargo, la temperatura más baja no es relevante para las articulaciones espinales ya que la temperatura está más cerca de la temperatura corporal central. Se postula que cualquier evento que induzca un proceso de inflamación, como un trauma y una condición degenerativa, puede iniciar un ambiente ácido que conduce a la deposición de cristales de urato y una menor solubilidad del cristal. Como resultado, la ubicación de la formación de tofos podría estar en cualquier parte de la columna vertebral, como los cuerpos vertebrales, las articulaciones facetarias, el

espacio epidural y el disco intervertebral. La presentación clínica de la artritis gotosa espinal es, por tanto, variable anatómicamente y su progresión depende de las exacerbaciones dinámicas de la artritis gotosa. Wendling et al informaron que el 39% de los pacientes presentaban debilidad, el 27% radiculopatía y el 18% dolor de espalda. ⁽³⁶⁾

Otras causas

Aneurisma

Según Sterpetti et al., cuando un aneurisma aórtico se coloca en el segmento abdominal, la erosión o lisis vertebral asociada nunca supera el 3%. La rotura contenida del aneurisma aórtico abdominal se establece de forma progresiva por una expansión del hematoma en la pared posterior del aneurisma que desencadena la erosión vertebral. El mecanismo específico para la lisis vertebral no está claro, debido a que existen varias hipótesis que implican pulso arterial o infección por hematoma, procesos inflamatorios o simplemente una razón inespecífica.

Desde 1965, Szilagy et al., describieron la rotura contenida del aneurisma aórtico abdominal como una patología clínica que puede presentarse como dolor abdominal o de espalda inespecífico durante un lapso de tiempo variable en el que se pudo establecer neuropatía o paraplejía de las extremidades inferiores. Estas formas clínicas atípicas son capaces de ocultar metástasis óseas, tumores óseos primarios, artritis reumatoide, osteomalacia, procesos infecciosos como tuberculosis vertebral (enfermedad de Pott), espondilodiscitis piógena vertebral o absceso del psoas. La neuroapraxia compresiva o inflamatoria de los nervios ilioinguinal o iliohipogástrico explica la irradiación del dolor a las áreas inguinal, abdominal baja, testicular o anterior del muslo cuando se coloca un aneurisma aórtico abdominal.

⁽³⁷⁾

4.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La gran mayoría de los programas y acciones del personal de salud son realizadas una vez que se cuenta con un diagnóstico preciso; para ello es fundamental recordar que éste deberá de pasar por un proceso metodológico para así lograr identificar objetiva y eficazmente la patología que genera cambios en la salud del paciente.

Dicha metodología deberá iniciar con la formulación de un a) Diagnóstico Topográfico, posterior pasar por un b) Diagnóstico Sindromático y llegar así a un c) Diagnóstico Etiológico, sin embargo, no podemos olvidar que la medicina no es una ciencia exacta, por lo que nunca se debe el plantear un último d) Diagnóstico Diferencial.

No podemos excluir de esta regla a la patología de la columna vertebral, por lo que se debe de contar con un pensamiento crítico y sistematizado con la finalidad de optimizar los recursos que cada vez son más escasos.

En aquellos pacientes que muestran alteraciones en los estudios de imagen, asociadas a un tumor, infección u osteoporosis, será constantemente un reto para llegar a un diagnóstico etiológico preciso; por lo general los pacientes presentan una evolución insidiosa lo que genera un retraso entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico, siendo los síntomas con mayor prevalencia el dolor, el déficit motor y sensitivo, propios del segmento de la columna vertebral afectado. Por desgracia en la mayoría de los casos, este retraso se mide en meses, incluso en años ya que muchos de los síntomas se superponen con trastornos frecuentes como las enfermedades degenerativas de la columna vertebral.

Pregunta:

¿Cuáles son los factores asociados al síndrome de destrucción vertebral, en pacientes atendidos en el Hospital Regional ISSSTE de Puebla en el periodo 2017-2021?

5.- OBJETIVOS

5.1.- OBJETIVO GENERAL

Determinar los factores asociados al síndrome de destrucción vertebral, en pacientes atendidos en el Hospital Regional Puebla ISSSTE en el periodo 2017-2021.

5.2.- OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Determinar factores asociados al síndrome de destrucción vertebral en los pacientes:

Variables Sociodemográficas:

Genero.

Nivel socioeconómico.

Variables antropométricas:

Obesidad

Obesidad mórbida

Variables sobre estilo de vida:

Tabaquismo

Alcoholismo

Desnutrición

Variables clínicas:

Infecciones bacterias por hongos

Infección tuberculosa

Enfermedades metabólicas (osteoporosis, enfermedad de paget)

6.- MATERIAL Y MÉTODOS

TIPO DE ESTUDIO:

Casos y controles.

CARACTERÍSTICAS DEL ESTUDIO:

Por la participación del investigador: el estudio es observacional.

Por la direccionalidad: el estudio es transversal.

Por la temporalidad: el estudio es retrospectivo.

Por el propósito del estudio: es de casos y controles.

UBICACIÓN ESPACIO-TEMPORAL:

Espacio: Hospital Regional Puebla ISSSTE.

Tiempo: 01 de marzo de 2017 al 28 de marzo de 2021.

ESTRATEGIA DE TRABAJO:

Se trata de un estudio de casos y controles, por lo tanto, nos basamos en la identificación de los casos que tengan la patología o diagnóstico de destrucción vertebral en la población atendida en el Hospital Regional Puebla ISSSTE, para lo cual obtuvimos una muestra representativa de los pacientes de interés estimando la proporción de individuos expuestos y no expuestos a los posibles factores asociados anotados en los objetivos del presente estudio.

Se formaron dos grupos como sigue:

Grupo de casos: se conformó con pacientes con diagnóstico de destrucción vertebral, descritos en los expedientes clínicos.

Grupo de controles: estuvo conformado con los pacientes sin diagnóstico de destrucción vertebral.

MUESTREO:

DEFINICIÓN DE LA UNIDAD DE POBLACIÓN.

La unidad de población del presente estudio se constituyó con cada paciente con diagnóstico confirmado de destrucción vertebral.

SELECCIÓN DE LA MUESTRA.

Se seleccionó de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión.

CRITERIOS DE SELECCIÓN DE LAS UNIDADES DE MUESTREO.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

Para casos:

Pacientes de ambos géneros.

Pacientes con diagnóstico confirmado de destrucción vertebral.

Pacientes con expediente clínico completo.

Pacientes mayores de 40 años de edad.

Para controles:

Pacientes sin diagnóstico de destrucción vertebral.

Pacientes con expediente clínico completo.

Pacientes mayores de 40 años de edad.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.

Para casos y controles:

Pacientes atendidos fuera del periodo del estudio.

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN.

Para casos y controles:

Expedientes clínicos ilegibles.

DISEÑO Y TIPO DE MUESTREO.

El muestreo fue no probabilístico (o muestreo no aleatorio) donde los elementos fueron elegidos a juicio del investigador. No se conoce la probabilidad con la que se puede seleccionar a cada individuo.

El tamaño de la muestra fue conveniente al tesista que consiste en seleccionar a los individuos que convienen al investigador para la muestra.

DEFINICIÓN DE VARIABLES Y ESCALAS DE MEDICIÓN:

OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES EN ESTUDIO

Variable	Definición operacional	Dimensiones	Indicadores	Escala
Variables Sociodemográficas	Variables determinantes sociodemográficas	Adultos mayores	Mayores de 65 años de edad	De razón
		Genero	Masculino/femenino	Nominal
		Nivel socioeconómico	Bajo Medio Alto	Ordinal
Variables antropométricas	Medidas del cuerpo humano con el fin de establecer diferencias entre individuos, grupos, razas, etc.	Índice de masa corporal	Normal: 18,5-24,9 kg/m ² ; sobrepeso: 25,0-29,9 kg/m ² ; obeso: $\geq 30,0$ kg/m ²	De razón
		Obesidad	≥ 83 cm y ≥ 88 cm en mujeres y hombres respectivamente	De razón

Estilo de vida	Comportamiento respecto a la forma de vida.	Desnutrición	Sí/no	Nominal
		Consumo de alcohol y tabaco	Sí/no	Nominal
Variables clínicas	Variables relacionadas con la salud	Infecciones bacterianas, por hongos y tuberculosis	Métodos estandarizados	Nominal
		Enfermedades metabólicas (osteoporosis, enfermedad de paget)	Métodos estandarizados	Nominal

MÉTODO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Se encuentra en el apartado ANEXOS.

TÉCNICA Y PROCEDIMIENTOS:

Se formó la población en estudio con base en los criterios de inclusión y de exclusión, se revisaron los expedientes clínicos de cada paciente en estudio para la obtención de las variables de interés y se ordenaron para su tratamiento estadístico con la aplicación de estadística inferencial utilizando el coeficiente ODDS RATIO. Se interpretaron los datos para la elaboración del documento preliminar y su revisión por los asesores para luego redactar el documento final.

ANÁLISIS DE DATOS:

Los datos de caracterización de la población estudiada se presentaron frecuencias absolutas, porcentajes con sus respectivas gráficas.

Para determinar los principales factores asociados al desarrollo de destrucción vertebral en los pacientes en estudio se aplicó el coeficiente OR mediante regresión logística no condicional, pero utilizando su definición correcta de OR con un intervalo de confianza del 95% (95% IC). Para todos los análisis se utilizó el paquete estadístico SPSS versión 25. El nivel de significancia fue definido como $p < 0,05$.

7.- RESULTADOS

	Grupo				OR	IC 95%	Valor p*
	Casos		Controles				
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje			
<= 40	1	3.3%	3	10.0%	0.310	0.030-3.168	0.301
41 - 60	11	36.7%	10	33.3%	1.158	0.400-3.348	0.787
61 - 80	16	53.3%	17	56.7%	0.874	0.316-2.418	0.795
81+	2	6.7%	0	0.0%	No calculado		0.150
Género masculino	10	33.3%	17	56.7%	0.382	0.134-1.090	0.069
Socioeconómico bajo	10	33.3%	17	56.7%	0.382	0.134-1.090	0.069
Socioeconómico medio	15	50.0%	11	36.7%	1.727	0.616-4.845	0.297
Socioeconómico alto	5	16.7%	2	6.7%	2.800	0.498-15.734	0.228
Obesidad	6	20.0%	2	6.7%	3.500	0.645-18.980	0.129
Diabetes	14	46.7%	5	16.7%	4.375	1.320-14.504	0.012
Osteoporosis	17	56.7%	8	26.7%	3.596	1.216-10.638	0.018
Metástasis	21	70.0%	11	36.7%	4.030	1.372-11.839	0.010
Neoplasia vertebral	0	0.0%	0	0.0%	No calculado		
Tabaquismo	7	23.3%	1	3.3%	8.826	1.012-76.960	0.023
Alcoholismo	7	23.3%	2	6.7%	4.261	0.806-22.532	0.071
Infección	7	23.3%	1	3.3%	8.826	1.012-76.960	0.023

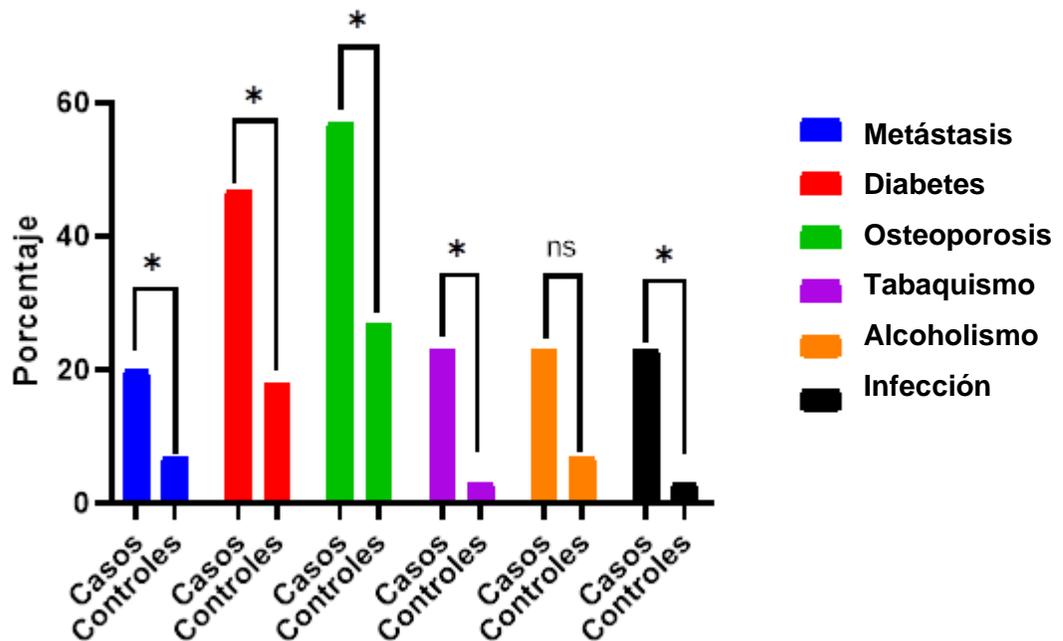
Tabla 1. Factores de riesgo asociados a síndrome de destrucción vertebral.

* La diferencia de frecuencias fue analizada con Chi cuadrada y se consideró significancia estadística un valor de $p < 0.05$

Se presentaron como factores de riesgo significativo: diabetes (OR=4.375, IC 95%=1.320-14.504), osteoporosis (OR=3.596, IC 95%=1.216-10.638), metástasis (OR=4.030, IC 95%=1.372-11.839), tabaquismo (OR=8.826, IC 95%=1.012-76.960), infección (OR=8.826, IC 95%=1.012-76.960) (Gráfico 1).

Fuente: Hospital Regional ISSSTE de Puebla, periodo 2017-2021.

Gráfico 1. Factores asociados a síndrome de destrucción vertebral en pacientes del Hospital Regional ISSSTE Puebla, 2017 a 2021



Comparamos 30 pacientes con destrucción vertebral (casos) con 30 pacientes sin destrucción vertebral (controles).

8.- DISCUSIÓN

El nivel de la lesión vertebral fue mayormente en la región lumbar (53.3%). Lo que resulta concordante a lo reportado por Alpizar et al. donde las vértebras más afectadas fueron las lumbares (66.7 %), ocupando el primero y segundo lugar L1 y L3, respectivamente. ⁽³⁸⁾ También Rosales et al. reportó que en la columna lumbar el nivel más afectado fue el nivel L3 con 40 % (n = 8) y en orden de frecuencia el nivel L5 en 15 % (n = 3), el nivel L1 y L2 en 10 % (n = 2) en cada uno; se reporta un paciente en L4. ⁽³⁹⁾

En ambos grupos predominó la edad de 61 a 80 años (56.7% en casos y 53.3% en controles) sin mostrarse significativo ($p>0.05$). Este hallazgo se corresponde con el reporte de Aguirre et al. donde el mayor porcentaje correspondió al grupo etario de personas mayores de 60 años con un 45% de los casos. ⁽⁴⁰⁾ También Alpizar et al encontró que la edad promedio fue de 56.7 + 19.4 años (rango 9-95). ⁽³⁸⁾

Las mujeres predominaron en los casos (6.7% vs 43.3%) sin mostrarse significativo ($p>0.05$). Este resultado tiene hallazgos contradictorios en la literatura médica, mientras Alpizar et al. reportó que el 58.7 % de los pacientes fue del sexo femenino y 41.3 %, del masculino. ⁽³⁸⁾ De manera contraria, Rosales et al encontró que predominó el sexo masculino en un porcentaje de 55 % (n = 11). ⁽³⁹⁾

En el presente estudio se encontró que la osteoporosis se presentó mayormente en los casos (56.7% vs 26.7%) presentándose significativo ($p=0.018$). De acuerdo a Ávila et al. el síndrome de destrucción vertebral secundario a proceso osteoporótico se sospechará en pacientes femeninas con antecedentes de baja ingesta de calcio en la dieta, antecedentes heredofamiliares positivo para osteoporosis, pacientes con más de 50 años de edad, talla alta y raza blanca, así como inmovilizaciones prolongadas, además de alteraciones endocrinas como menopausia o incremento en uso de esteroides y falla renal crónica; con un cuadro

clínico relacionado con pérdida de masa ósea y disminución de la talla, dolor dorsal o lumbar persistente con exacerbación con la bipedestación o aumento de la presión intratorácica y disminuyendo al reposo. ⁽⁴¹⁾

La metástasis se presentó mayormente en los casos (46.7% vs 16.7%) presentándose significativo ($p=0.012$). Se ha reportado que las vértebras son el elemento del esqueleto que se afecta con mayor frecuencia cuando hay diseminación ósea metastásica. Las localizaciones más frecuentes son las regiones dorsal y lumbar. ⁽⁴²⁾ De acuerdo a Jimenez et al. los tumores que resultan en la destrucción del cuerpo vertebral son en un 95% de origen metastásico, y surgen principalmente de cáncer de pulmón, próstata, glándula mamaria y riñón. ⁽⁴³⁾ La asociación de mieloma múltiple con lesiones vertebrales está clásicamente descrita en la literatura. En una serie de 1,027 pacientes, Kyle et al informaron que se encontraron anomalías óseas radiográficas en algún momento de la enfermedad en el 84% de los pacientes, como lesiones líticas, fracturas patológicas, fracturas vertebrales por compresión y osteopenia. La mayoría de estas lesiones afectan al cuerpo vertebral, pero se pueden encontrar en elementos óseos posteriores: facetas, pedículos, apófisis transversa y espinosa. ⁽⁴⁴⁾

El tabaquismo se presentó mayormente en los casos (23.3% vs 3.3%) presentándose significativo ($p=0.023$). De acuerdo a Ehresman et al. los fumadores fueron más prevalentes en pacientes con fracturas por colapso (12.5% vs 2.0%, $p=0.023$). ⁽⁴⁵⁾

El alcoholismo se presentó mayormente en los casos (23.3% vs 6.7%) presentándose significativo ($p=0.071$). Este resultado se ve respaldado por el reporte de Ehresman et al. donde la historia de abuso de alcohol fue más frecuente en pacientes sin fracturas por colapso (4.1% vs 1.8%, $p=0.479$). ⁽⁴⁵⁾

Por último, la infección se presentó mayormente en los casos (23.3% vs 3.3%) presentándose significativo ($p=0.023$). Alpizar et al. encontró que de los 150

expedientes iniciales, 24 correspondieron a mal de Pott, 20 a osteomielitis bacteriana y 10 a espondilodiscitis piógena. Dentro de las metabólicas, 11 a osteoporosis. Veinte casos pertenecieron a inflamación inespecífica por biopsia. ⁽³⁸⁾ También Aguirre et al reportó que de los 20 casos, 7 se diagnosticaron como Mal de Pott, 4 como Osteomielitis. ⁽⁴⁰⁾

9.- CONCLUSIONES

Se presentaron como factores de riesgo asociados al síndrome de destrucción vertebral significativos: la diabetes, osteoporosis, metástasis, tabaquismo e infección.

10.- BIBLIOGRAFÍA

1.- Singh H, Chien G, et al. Anatomy of the Spine. En: J.E. Pope, T.R. Deer (eds.), Treatment of Chronic Pain Conditions. Springer Science+Business Media LLC 2017; pp 11-20

2.- Liu B, Walker M, et al. Anatomy, Imaging, and Common Pain-Generating Degenerative Pathologies of the Spine. En: Benzon H, Raja S, et al. Essentials of Pain Medicine, Elsevier 2018; pp 69-98

3.- Shah A, Lemans J, et al. Spinal Balance/Alignment - Clinical Relevance and Biomechanics. J Biomech Eng 2019; 10.1115/1.4043650

4.- Cahueque M, Cobar A, et al. Síndrome de destrucción vertebral: del entendimiento a la práctica. Acta Ortopédica Mexicana 2018; 32(3):182-187

5.- Jimenez J, Cahueque M, et al. Vertebral Destruction Syndrome: From Knowledge to Practice. J Spine 2015; 4:251

6.- Reyes A, Obil C, et al. Usefulness of Computed Tomography (CT)-Guided Biopsy for Etiological Diagnosis of Vertebral Destruction Syndrome. J Spine 2016; 5(2): 1000295

7.- Osmanagic A, Emamifar A, et al. A Rare Case of Pott's Disease (Spinal Tuberculosis) Mimicking Metastatic Disease in the Southern Region of Denmark. Am J Case Rep, 2016; 17: 384-3888.- Rodríguez E, Téllez G, et al. Tuberculosis vertebral avanzada en un adolescente. MEDISAN 2020; 24(1):117-125

9.- Walden J, Schmitz J. Pott's Disease Resulting in Complete Cervical Vertebral Destruction. WILDERNESS & ENVIRONMENTAL MEDICINE 2018; 29:90–93

10.- Dunn R, Husien M. Spinal tuberculosis REVIEW OF CURRENT MANAGEMENT. Bone Joint J 2018; 100-B:425–31

11.- Rodríguez E, Téllez G, et al. Tuberculosis vertebral avanzada en un adolescente. MEDISAN 2020; 24(1):117-125

12.- Kandwal P, Vijayaraghavan G, et al. Management of Tuberculous Infection of the Spine. Asian Spine J 2016; 10(4):792-800

13.- Saeed K, Esposito S, et al. Hot Topics on Vertebral Osteomyelitis from the International Society of Antimicrobial Chemotherapy. *Int J Antimicrob Agents* 2019; 54(2):125-133

14.- Jean M, Irisson J, et al. Diagnostic delay of pyogenic vertebral osteomyelitis and its associated factors. *Scand J Rheumatol* 2017; 46(1):64-68

15.- Nickerson E, Sinha R. Vertebral osteomyelitis in adults: an update. *British Medical Bulletin*, 2016; 117:121–138

16.- Douchi M, Seng P, et al. Changing trends in the epidemiology of vertebral osteomyelitis in Marseille, France. *New Microbe and New Infect* 2015; 7:1–7

17.- Kwon J, Hyun S, et al. Pyogenic Vertebral Osteomyelitis: Clinical Features, Diagnosis, and Treatment. *Korean J Spine* 2017; 14(2):27-34

18.- Gil J, Mazarío R, et al. Vertebral osteomyelitis: Clinical, microbiological and radiological characteristics of 116 patients. *Med Clin (Barc)* 2020; 155(8):335-339

19.- Boody B, Jenkins T, et al. Vertebral Osteomyelitis and Spinal Epidural Abscess An Evidence-based Review. *J Spinal Disord Tech* 2015; 28:E316–E32

20.- Chong B, Brereton C, et al. Epidemiology, Microbiological Diagnosis, and Clinical Outcomes in Pyogenic Vertebral Osteomyelitis: A 10-year Retrospective Cohort Study. *Open Forum Infect Dis* 2018; 5(3):ofy037

21.- Ciftdemir M, Kaya M, et al. Tumors of the spine. *World J Orthop* 2016; 7(2): 109-116

22.- Gómez M. Imagen por resonancia magnética en los tumores óseos malignos. *Acta Médica Grupo Ángeles* 2016; 14(Supl. 1):S38-S44

23.- Bhat A, Kirmani A, et al. Incidence, histopathology, and surgical outcome of tumors of spinal cord, nerve roots, meninges, and vertebral column-Data based on single institutional (Sher-i-Kashmir Institute of Medical Sciences) experience. *J Neurosci Rural Pract* 2016; 7:381-91

24.- Navas A, Bloem H, et al. Tumores primarios de columna. *Radiologia* 2016; 58(S1):68-80

25.- Akkawi I, Zmerly H. Osteoporosis: Current Concepts. *Joints* 2018; 6:122–127

26.- Casciaro S, Conversano F, et al. New perspectives in echographic diagnosis of osteoporosis on hip and spine. *Clinical Cases in Mineral and Bone Metabolism* 2015; 12(2):142-150

27.- Looker A, Isfahani N, et al. Trends in osteoporosis and low bone mass in older US adults, 2005–2006 through 2013–2014. *Osteoporos Int* 2017; 28(6):1979-1988

28.- Joestl J, Lang N, et al. Osteoporosis associated vertebral fractures—Health economic implications. *PLoS ONE* 2017; 12(5):e017820929.- Greenblatt M, Tsai J, et al. Bone Turnover Markers in the Diagnosis and Monitoring of Metabolic Bone Disease. *Clinical Chemistry* 2017; 63(2):464–474

30.- Carlson B, Robinson W, et al. A Review and Clinical Perspective of the Impact of Osteoporosis on the Spine. *Geriatric Orthopaedic Surgery & Rehabilitation* 2019; 10:1-831.- Nakamura T, Aizawa T, et al. Tumor-induced osteomalacia caused by phosphaturic mesenchymal tumor of the cervical spine. *J Orthop Sci* 2015; 20(4):765-771

32.- Florenzano P, Gafni R, et al. Tumor-induced osteomalacia. *Bone Reports* 2017; 7:90-97

33.- Minisola S, Peacock M, et al. Tumour-induced osteomalacia. *Nat Rev Dis Primers* 2017; 3:17044

34.- Yin Z, Du J, et al. Tumor-induced osteomalacia. *Osteoporosis and Sarcopenia* 2018; 4:119-127

35.- Dadoniene J, Miglinas M, et al. Tumour-induced osteomalacia: a literatura review and a case report. *World Journal of Surgical Oncology* 2016; 14:4

36.- Thuraikumar K, Wan K, et al. Vertebrae Destruction with Cauda Equina Syndrome Secondary to Spinal Gouty Arthritis: A Case Report. *Malaysian Orthopaedic Journal* 2020; 14(2):141-144

37.- Pinheiro J, Blanco J, et al. Vertebral destruction due to abdominal aortic aneurysm. *Int J Surg Case Rep* 2015; 6:296–299

38.- Alpízar A, Elías A, et al. Síndrome de destrucción vertebral. Sistemas de evaluación en su diagnóstico. Cir Ciruj 2008; 76:205-211

39.- Rosales L, Valle I, et al. Evaluación de la biopsia percutánea en el diagnóstico del síndrome de destrucción vertebral tóraco y lumbar. Cir Ciruj 2007; 75:459-463

40.- Aguirre A, Olivares L, et al. Evaluación de una Nueva Sistematización de Estudios para el Diagnóstico del Síndrome de Destrucción Vertebral. Columna 2012; 11(2):151-155

41.- Ávila J, Aguayo J, et al. ¿Qué es el síndrome de destrucción vertebral? Orthotips 2013; 9(3):152-162

42.- Rubio A, García A, et al. APLASTAMIENTO VERTEBRAL NO OSTEOPORÓTICO. REEMO 2004; 13(1):21-23

43.- Jimenez J, Cahueque M, et al. Vertebral Destruction Syndrome: From Knowledge to Practice. J Spine 2015; 4(4)

44.- Mireles j, Escoto e, et al. A management algorithm for vertebral destruction syndrome by multiple myeloma and metastatic spinal cord compression. Acta Ortopédica Mexicana 2020; 34(5):293-297

45.- Ehresman J, Schilling A, et al. A novel MRI-based score assessing trabecular bone quality to predict vertebral compression fractures in patients with spinal metastasis. J Neurosurg Spine 2020; 32:499–506

11.- ANEXOS

Hoja de recolección de datos

Variables Sociodemográficas	Adultos mayores
	Genero	Masculino: Femenino:
	Nivel socioeconómico	Bajo: Medio: Alto:
Variables antropométricas	Índice de masa corporal	Normal: 18,5-24,9 kg/m2: Sobrepeso: 25,0-29,9 kg/m2: Obeso: $\geq 30,0$ kg/m2:
	Obesidad	≥ 83 cm en mujeres: ≥ 88 cm en hombres:
Estilo de vida	Desnutrición	Sí: No:
	Consumo de alcohol y tabaco	Sí: No: Sí: No:
Variables clínicas	Infecciones bacterianas, por hongos y tuberculosis	Hongos: Bacterias: Tuberculosis:
	Enfermedades metabólicas (osteoporosis, enfermedad de Paget)

