

## Tuberculosis espinal: diagnóstico y manejo

Eduardo Jonathan Laos Plasier\* <sup>1,2,a</sup>; Alfonso Orlando Basurco Carpio <sup>1,2,a</sup>; José Luis Urquiza Rodríguez <sup>1,2,a</sup>

### RESUMEN

La tuberculosis espinal representa el 50 % de los casos de tuberculosis osteoarticular y, sin un tratamiento oportuno, puede ocasionar discapacidad (por complicaciones neurológicas) y deformidad. Se sospecha de esta enfermedad con base en los antecedentes del paciente, la clínica y los hallazgos radiológicos. El diagnóstico se establece con la identificación de *Mycobacterium tuberculosis*, las características histopatológicas y/o hallazgo de bacilos ácido-alcohol resistentes (BAAR) en el frotis. El diagnóstico diferencial más importante de la tuberculosis espinal es la espondilodiscitis piógena. La resonancia magnética es la prueba de imagen indicada para la valoración del compromiso neurológico y el estudio diagnóstico diferencial. El tratamiento principal es la quimioterapia antituberculosa, y la cirugía puede ser coadyuvante en los casos de tuberculosis espinal complicada, luego de evaluar el déficit neurológico y la deformidad resultante. Está contraindicado realizar solamente una laminectomía, y los implantes para la artrodesis se pueden utilizar en la infección activa. El 8 % de los pacientes con déficit neurológico no logra recuperarse, aun con el tratamiento.

**Palabras clave:** Enfermedades de la Columna Vertebral; Tuberculosis de la Columna Vertebral; Cifosis; Paresia (Fuente: DeCS BIREME).

## Spinal tuberculosis: diagnosis and treatment

### ABSTRACT

Spinal tuberculosis accounts for 50 % of all cases of osteoarticular tuberculosis, causing disability (due to neurological complications) and deformity if left untreated. This disease is suspected based on the patient's medical history, clinical manifestations and radiological findings. It is diagnosed by positive cultures for *Mycobacterium tuberculosis*, the histopathological characteristics of the condition and/or acid-fast bacilli (AFB)-positive smear tests. The main differential diagnosis of spinal tuberculosis is pyogenic spondylodiscitis. Magnetic resonance imaging is the appropriate imaging test to assess the neurological involvement and study the differential diagnosis of the disease. The main treatment is antituberculous chemotherapy, but surgery can be adjunctive in cases of complicated spinal tuberculosis. The decision of which treatment to implement depends on the neurological deficit and the resulting deformity. Laminectomy alone is contraindicated and arthrodesis implants can be used during the active infection. Despite treatment, 8 % of the patients with neurological deficit do not recover.

**Keywords:** Spinal Diseases; Tuberculosis, Spinal; Kyphosis; Paresis (Source: MeSH NLM).

---

1 Asociación Peruana de Cirugía Vertebral. Lima, Perú.

2 Hospital Guillermo Almenara Irigoyen - EsSalud, Departamento de Neurocirugía Servicio de Neurotrauma y Columna. Lima, Perú.

a Médico especialista en Neurocirugía.

\*Autor corresponsal.

## INTRODUCCIÓN

La tuberculosis (TB) ha acompañado al hombre a lo largo de la historia. Ha sido encontrada en momias de hasta 9000 años de antigüedad en Perú y Egipto, y se ha descrito desde hace más de 3000 años en tratados de la India con el término “Yakshama”<sup>(1)</sup>. Actualmente, la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y el mayor desplazamiento de migrantes han hecho difícil su erradicación<sup>(2)</sup>.

En 1779, Percival Pott describió la paraplejía y cifosis causadas por TB, lo que ahora catalogamos como espondilodiscitis/espondilitis tuberculosa complicada<sup>(3-6)</sup>. Hoy, el término “enfermedad de Pott” o “columna de Pott” describe la infección tuberculosa de la columna, mientras que la “paraplejía de Pott” describe el déficit motor resultante<sup>(7)</sup>.

La tuberculosis espinal (TBE) puede ocasionar discapacidad e insatisfacción al paciente a causa de un diagnóstico tardío o un manejo inadecuado<sup>(8)</sup>. Los pacientes con complicaciones presentes desde antes del inicio del tratamiento tienen más probabilidades de desarrollar secuelas neurológicas. La TBE debe considerarse en el diagnóstico diferencial de los pacientes con espondilitis o espondilodiscitis, especialmente en las regiones endémicas de TB. El diagnóstico precoz y el tratamiento apropiado son de suma importancia para prevenir las secuelas<sup>(9)</sup>.

En este trabajo realizamos la revisión de la literatura publicada sobre la TBE, especialmente la que está dirigida al diagnóstico y manejo de esta enfermedad. Además, planteamos un algoritmo para el manejo de la tuberculosis espinal activa.

## ESTRATEGIA DE BÚSQUEDA

Se realizó una revisión narrativa del tema a partir de una búsqueda en las bases de Pubmed y Google Scholar. Los términos utilizados en la pesquisa fueron “spinal (and) tuberculosis”, “tuberculous (and) spondylodiscitis”, “tuberculous (and) spondylitis”; cada uno con el conector booleano AND con los siguientes términos “diagnosis”, “management” y “guideline”. La búsqueda se limitó desde el año 2000 hasta el 20 de mayo del 2021. Se encontraron 826 artículos y los autores seleccionaron 34, en inglés o español, que abordaban el tema de interés.

## ETIOPATOGENIA

El agente infeccioso es el complejo *Mycobacterium tuberculosis*, un bacilo aerobio de crecimiento lento que, en condiciones óptimas, se reproduce cada 15 a 24 horas. Este microorganismo puede existir en forma intracelular, extracelular o latente: cada una tiene diferentes

propiedades metabólicas y de crecimiento. Por lo general, en el hueso, la infección es paucibacilar<sup>(3,8)</sup>. La TBE es siempre secundaria, como consecuencia de la diseminación hematógena al hueso esponjoso de la vértebra. El foco primario suele ser una lesión pulmonar o una infección del sistema genitourinario, pero, por lo general, es difícil de detectar. Los factores predisponentes en la TBE incluyen infección previa por TB, desnutrición, alcoholismo, diabetes *mellitus* e infección por VIH; sin embargo, es común no encontrar ninguno de estos<sup>(2,10,11)</sup>.

Entre el 90 y 95 % de TBE compromete el cuerpo vertebral, y el resto, a los elementos posteriores. Los tipos paradiscal, marginal anterior y central son las formas más frecuentes de daño del cuerpo vertebral. El paradiscal es el más común debido a la anatomía vascular arterial de la región, la cual favorece el compromiso subcondral de los platillos terminales<sup>(1-3)</sup>.

Si la bacteria se disemina a través del plexo venoso paravertebral de Batson, el centro del cuerpo vertebral puede estar comprometido, lo que ocasiona su propio colapso y da la apariencia de una vértebra plana, pero sin afectación del disco intervertebral<sup>(7)</sup>. En el 91 % de los casos, dos o más vértebras están dañadas porque las arterias segmentarias se bifurcan e irrigan dos vértebras adyacentes<sup>(12)</sup>. El disco intervertebral suele ser el último componente en dañarse debido a la falta de enzimas proteolíticas inherentes al bacilo. En los adultos, el cuerpo vertebral casi siempre está más comprometido que el disco, a diferencia de los niños, en quienes predomina el compromiso discal por la rica vascularización de los discos intervertebrales en esa etapa. Si no se logra tratar la afectación ósea en la TBE, la infección progresa hasta la destrucción completa de los cuerpos vertebrales, lo que resultaría en una cifosis<sup>(7,8,12,13)</sup>.

El *Mycobacterium tuberculosis* produce una infiltración linfocítica de células gigantes tipo Langhans conocida como inflamación granulomatosa, luego se produce la necrosis caseosa de los tejidos comprometidos y se forma un absceso frío<sup>(14)</sup>.

De manera general, la TBE puede ser complicada (deformidad, inestabilidad y/o déficit neurológico) o sencilla (ninguna complicación)<sup>(3)</sup>. Kumar describe las etapas para la afectación del cuerpo vertebral en la TB con base en la correlación clínico-radiológica<sup>(1)</sup>:

- Etapa I (Predestruccion): cambios incipientes en la imagen de la resonancia magnética (RM), dolor dorsal difuso con espasmos musculares. Período usual: menos de 3 meses.
- Etapa II (Destrucción temprana): disminución de la altura discal, erosión paradiscal, cifosis < 10°. Período usual: de 2 a 4 meses.

- Etapa III (Colapso):  $\geq 2$  vértebras colapsadas, cifosis 11-60° o giba  $> 60^\circ$ . Período usual: de 3 a 9 meses.
- Etapa IV (Compromiso neurológico): etapa II o III con paraparesia o paraplejía. Duración variable.
- Etapa V (Secuelar): deformidad residual, cifosis cualquier grado, curado o con reactivación. Período usual:  $> 3-5$  años.

## EPIDEMIOLOGÍA

La TB extrapulmonar representa alrededor del 3 % de todas las formas de TB; la TB osteoarticular constituye el 10 % de la TB extrapulmonar; y la TB espinal, el 50 % de la osteoarticular, aproximadamente <sup>(3)</sup>.

Las regiones de la columna vertebral más afectadas son la torácica y la lumbar (48 %, cada una), cuyas frecuencias varían de acuerdo con la región geográfica <sup>(3,9,15)</sup>. La TB de la columna cervical es poco común y representa del 3 al 5 % de la TBE <sup>(16,17)</sup>. La edad media de presentación en adultos está alrededor de los 40 años <sup>(13)</sup>.

## DIAGNÓSTICO

Es muy frecuente una demora en el diagnóstico. Desde que los síntomas aparecen, el diagnóstico puede demorar de 2 semanas a varios años, en promedio de 11 a 12 meses, aunque en algunos países puede ser de 3 a 6 meses <sup>(10,18)</sup>. Diferenciar la TBE de la osteomielitis vertebral piógena (Tabla 1) y fúngica, así como de los tumores espinales primarios y metastásicos, puede ser difícil cuando los hallazgos clínicos y radiológicos se consideran por separado. Un antecedente de tuberculosis, una prueba cutánea positiva (su valor disminuye en áreas endémicas) y una velocidad de sedimentación globular (VSG) elevada pueden ser útiles en el diagnóstico de TBE. Es muy importante la correlación clínica, radiológica y patológica <sup>(2,5)</sup>.

El estándar de oro para el diagnóstico es el crecimiento del *Mycobacterium tuberculosis* en el cultivo de la muestra del tejido infectado, obtenido por biopsia guiada por imagen o abierta. Por lo general, el desarrollo de la bacteria en el cultivo toma de 4 a 6 semanas. Lamentablemente, la sensibilidad es baja, por lo que alcanzan un gran valor el estudio histopatológico y la tinción del frotis para identificar bacilos ácidos alcohol resistentes (BAAR), los cuales son considerados los estándares de referencia <sup>(10,19)</sup>.

Tabla 1. Diferencias clínica, laboratorial e imagenológica entre espondilitis piógena y tuberculosa

	Espondilitis piógena primaria	Espondilitis tuberculosa
Fiebre <sup>(20,21)</sup>	Por lo general T $> 38,5$ °C	Fiebre intermitente
PCR y VSG <sup>(22)</sup>	Altas	Elevadas moderadamente
Afectación disco en imágenes	Frecuentemente	Por lo general, en fases avanzadas
Número de vértebras comprometidas <sup>(12)</sup>	$\leq 2$	múltiples
Región mayormente comprometida	Lumbar	Torácica
Tiempo entre inicio de síntomas y el diagnóstico <sup>(12)</sup>	6,4 meses	11,2 meses
Hallazgos en RM <sup>(23)</sup>		
1. Cuerpo vertebral	Realce difuso y homogéneo del cuerpo vertebral	Realce local y heterogéneo (absceso intraóseo)
2. Absceso paraespinal	Si está presente: pared gruesa, irregular al contraste.	Más frecuente, si está presente: borde con señal bien definida, pared delgada y lisa al contraste.

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

### Síntomas constitucionales

Están presentes en 20 a 30 % de los casos de TB osteoarticular, aproximadamente. Las características constitucionales clásicas de la tuberculosis que indican una enfermedad activa son malestar, pérdida de peso y apetito, sudoración nocturna, aumento de temperatura vespertina, dolores corporales generalizados y fatiga <sup>(2,7)</sup>. La fiebre intermitente, por lo general, aparece en el 8 % de los casos de TBE <sup>(21)</sup>.

### Dolor axial

Es el síntoma más común. Está presente en la enfermedad activa en el 70 a 100 % de los casos de TBE, y se caracteriza por dolor de origen inflamatorio, aunque puede tener características de dolor mecánico debido a la severidad de la destrucción y la inestabilidad vertebral <sup>(3,6)</sup>.

### Déficit neurológico

Las complicaciones neurológicas en TBE ocurren en la etapa activa de la enfermedad por compresión directa (del absceso, tejido inflamatorio o secuestro), inestabilidad y/o inflamación. Por lo general, la cifosis se produce en la enfermedad curada debido a un estiramiento medular y/o compresión sobre una giba interna. En raras ocasiones, también puede producirse la trombosis o endarteritis infecciosa de los vasos espinales <sup>(14,24)</sup>. La incidencia de complicaciones neurológicas en la TBE varía del 23 al 76 % <sup>(10,13)</sup>. Con el paso de los años, esta enfermedad se clasificó por el momento de inicio del déficit neurológico: paraplejía de inicio temprano (< 2 años) y de inicio tardío ( $\geq 2$  años) con enfermedad no activa. Sin embargo, creemos recomendable seguir la clasificación de Kumar <sup>(1)</sup>, basada en la severidad del déficit (Tabla 2).

Tabla 2. Clasificación según severidad del déficit neurológico en base a las descripciones de Kumar

Grado de déficit neurológico	Síntomas	Examen físico			
		Disminución de fuerza	Marcha	Motor	Sensitivo
1	Mínima o aparente luego de ejercicio	Capacidad de caminar sin apoyo	Extensión plantar, grado de fuerza muscular IV o V	No déficit	No déficit
2	Leve o “sensación de debilidad”	Capacidad de caminar con apoyo	Fuerza muscular grado III, clonus no sostenido	Parestesia	No déficit
3	Moderado o “déficit más marcado”	Incapacidad de caminar. Puede movilizar extremidades	Clonus sostenido, fuerza muscular grado I o II	Hipoestesia o anestesia en parche	Puede estar presente
4	Severa o completa pérdida de fuerza	Incapacidad de mover extremidades, incluso en decúbito	Fuerza muscular grado 0. a. Paraplejía en extensión. b. Paraplejía en flexión	Anestesia total	Pérdida completa de control vesical e intestinal.

Las fibras que se dañan primero son las motoras y, después, las sensoriales. Esto ocurre por el efecto compresivo y las características vasculares propias de la médula; además, luego de la descompresión espinal, la recuperación sensorial precede a la motora <sup>(24)</sup>.

### Deformidad

La cifosis es una lesión característica que es consecuencia de la destrucción del componente anterior de las vértebras; y su severidad dependerá de la intensidad del daño provocado y de tres factores: la angulación cifótica, el potencial de crecimiento del paciente y los signos de “columna en riesgo” <sup>(25)</sup>. Los pacientes que reciben tratamiento conservador tienen un aumento de la deformidad de 15°, en promedio; y del 3 al 5 %, la deformidad final llega a ser mayor a 60°. En las regiones torácica y toracolumbar las deformidades mayores a 60° continuarán aumentando, pueden ser incapacitantes y significar un riesgo de complicaciones neurológicas <sup>(25)</sup>. Luego de la cirugía con descompresión anterior e injerto

óseo, la cifosis puede seguir aumentando durante seis meses <sup>(19)</sup>.

En los adultos, la deformidad cifótica es generalmente menor de 30°. En los niños, la destrucción del cuerpo vertebral y la placa terminal combinados con el potencial de crecimiento y flexibilidad de la columna los hace propensos a una progresión rápida y severa, incluso con enfermedad curada: en el 40 % de los casos, la cifosis empeora; en el 40 %, mejora; en el 20 %, se mantiene constante <sup>(18,19,25)</sup>. La deformidad temprana puede mostrar signos predictivos de empeoramiento de la deformidad tardía, por lo que, en 2001, Rajasekaran propuso los cuatro signos de “columna en riesgo” en niños: retropulsión, subluxación, translación

lateral y “toppling”; con dos o más de estos signos se sugiere la cirugía de corrección<sup>(26)</sup>. Shetty et al.<sup>(18)</sup> describieron y clasificaron la deformidad que queda luego de la enfermedad activa. El tipo A proviene de una destrucción mínima del cuerpo vertebral y una columna posterior intacta. La reconstitución de tipo B es el resultado de que el borde anteroinferior del cuerpo superior descansa sobre el cuerpo vertebral inferior y causa una cifosis de 40 a 60°. La reconstitución de tipo C ocurre cuando el borde anterior de los cuerpos superiores descansa sobre el borde anterior del cuerpo inferior y, de manera típica, causa una cifosis mayor de 100°.

### **Absceso frío**

Esto se observa en el 70 % de las TBE. Está formado por un agregado de pus que se origina en las vértebras infectadas, sin o con poca respuesta inflamatoria circundante, que luego se aprovecha de la menor resistencia de tejidos blandos y, lentamente, pasa a los planos fasciales y neurovasculares<sup>(9,18)</sup>. En la columna cervical (10 %) aparece como un absceso retrofaríngeo que causa disfagia, ronquera y estridor respiratorio, y que puede seguir hasta el mediastino y comprometer la tráquea, el esófago o la cavidad pleural<sup>(27,28)</sup>. En la columna torácica (40-50 %) se presenta como una tumefacción paravertebral fusiforme, que puede seguir a través del ligamento arqueado o por los orificios del diafragma<sup>(3)</sup>. En la columna lumbar (35-45 %) se presenta como una tumefacción en el triángulo de Petit o en la ingle, también puede continuar a lo largo del psoas y ocasionar una deformidad en pseudoflexión de cadera, e incluso alcanzar la cara anterior del muslo; los abscesos en la región glútea son los menos frecuentes<sup>(3,7)</sup>.

### **IMÁGENES**

Las radiografías tienen poco valor en las fases tempranas: recién con un 30 % de compromiso del cuerpo vertebral (pérdida mineral ósea) puede identificarse algún signo. Es útil para la valoración de la deformidad, junto al equilibrio sagital y coronal<sup>(3)</sup>. Los hallazgos radiográficos característicos son rarefacción de las placas terminales vertebrales, pérdida de altura del disco, destrucción ósea, formación de nuevo hueso y absceso de partes blandas. Las calcificaciones dentro del absceso sugieren el diagnóstico de TBE. Estas calcificaciones se forman debido a la falta de enzimas proteolíticas en el bacilo<sup>(7)</sup>. La radiografía de tórax es necesaria porque casi el 50 % de los pacientes pueden tener una enfermedad pulmonar activa concomitante<sup>(10)</sup>.

La tomografía computarizada (TC) es más eficaz que la radiografía para definir la forma y la calcificación de los abscesos, los detalles óseos de las lesiones líticas irregulares, la esclerosis, el colapso del disco y la alteración de la circunferencia ósea<sup>(7)</sup>. Sin embargo, la TC es menos precisa para determinar la extensión epidural de la enfermedad y su efecto sobre las estructuras neurales en comparación con la RM<sup>(10)</sup>. La destrucción ósea de los elementos anteriores es fragmentaria en el 47 % de los casos; osteolítica, en el 34 %; subperióstica, en el 30 %; y localizada con márgenes escleróticos, en el 10 %<sup>(29,30)</sup>.

La RM puede detectar cambios tempranos y nos da información sobre la afectación de tejidos blandos, diseminación del absceso y la compresión de elementos neurales; además, con la administración de gadolinio ayuda a diferenciar la espondilodiscitis tuberculosa de otras causas bacterianas<sup>(10)</sup>. Es necesaria la imagen de toda la columna, ya que pueden presentar lesiones “en salto” en el 2 a 16 %, y alcanzar, incluso, el 71 %, según un estudio<sup>(31)</sup>. Las imágenes características en la RM son diseminación subligamentaria (84,8 %), colapso vertebral mayor de 50 % (69,6 %) y una gran colección de abscesos con pared delgada pre y paravertebral con extensión subligamentaria (91,1 %); el 97,5 % de los pacientes con TBE tienen al menos una de estas tres características en la RM, y el 58,2 %, las tres juntas<sup>(32)</sup> (Figura 1). También se describe señal baja en las imágenes ponderadas en T1 y señal brillante en las imágenes ponderadas en T2 de los cuerpos vertebrales afectados, la preservación relativa del disco y erosiones en las placas terminales<sup>(33)</sup>. Cabe señalar que Chen et al.<sup>(10)</sup> encontraron que la tasa de afectación del disco es del 38 %, lo que puede estar en conflicto con nuestro conocimiento previo de que *Mycobacterium tuberculosis* no puede causar destrucción del disco en comparación con la infección espinal piógena; sin embargo, no es infrecuente encontrarlo en fases de destrucción avanzada. La sensibilidad y especificidad de la RM para el diagnóstico es de 100 % y 88,2 %, respectivamente<sup>(2,19)</sup>.

La gammagrafía nuclear con tecnecio 99 es rentable y bastante sensible, pero inespecífica, y puede usarse para mostrar otros sitios de afectación ósea; por lo general la prueba será positiva antes que la radiografía, tomografía o resonancia, sin embargo, la diferenciación entre infección y metástasis no está precisada. PET-TC también es muy sensible pero costosa e inespecífica, además de aportar mayor radiación<sup>(2,19)</sup>.



**Figura 1.** Mujer de 27 años, con afectación vertebral D8, D9, D10 y D11, en etapa IV de destrucción vertebral, déficit neurológico Kumar 3 (con paraparesia 2/5 sin compromiso de esfínteres). A: RM parasagital derecha en T2 muestra destrucción y colapso de vértebra D9 y D10, compromiso discal, lesiones heterogéneas intraóseas y gran masa subligamentaria anterior. B: RM sagital en T2 que muestra la invasión intracanal con compresión medular, lo que ocasiona hiperintensidad intramedular. C: RM sagital en T1 con gadolinio que muestra la captación de contraste periférico: se evidencia una membrana delgada y bien definida de la lesión prevertebral e intracanal. D: RM axial en T2 a nivel de D9 que muestra la médula desplazada hacia la zona posterior y a la izquierda debido a la lesión intracanal. E: Radiografía de control luego del tratamiento con QTAT y cirugía de abordaje posterolateral (desbridamiento, corpectomía D9 y D10, colocación de canastilla de titanio y atrodesis transpedicular de D7 a L1).

## LABORATORIO

La linfocitosis relativa, un nivel bajo de hemoglobina y una VSG elevada pueden estar presentes en la enfermedad tuberculosa activa <sup>(19)</sup>. La leucocitosis está presente en el 30-50 % de TBE <sup>(2)</sup>. Dentro de los marcadores inflamatorios, los más usados son la VSG y la proteína C reactiva (PCR). La VSG es sensible con poca especificidad, puede usarse para monitorear la respuesta terapéutica. En una infección sin tratamiento suele estar  $\geq 40$  mm/h. La PCR es más específica, suele iniciar  $\geq 20$  mg/L. Luego de 4 a 6 semanas de quimioterapia antituberculosa (QTAT), la VSG todavía puede estar por encima de 20 mm/h, y la PCR  $\geq 15$  mg/L <sup>(34)</sup>. No se recomiendan exámenes serológicos de IgM e IgG, porque no diferencian entre enfermedad activa y curada, ni entre infectados ni vacunados con BCG <sup>(10)</sup>. La sensibilidad de la tinción para BAAR puede variar del 25 % al 75 % <sup>(19)</sup>. La reacción en cadena de la polimerasa (RCP) es un método rápido y eficaz de diagnóstico y puede diferenciar entre micobacterias típicas y atípicas; en TBE alcanza una sensibilidad del 73 a 90 % y una especificidad del 83 a 90 %, la ventaja es que puede detectar enfermedad paucibacilar, pues requiere solo de 10 a 50 bacilos en la muestra. La desventaja es que puede detectar el material genético de bacilos no viables en enfermedad curada, por lo que el resultado positivo de la RCP no sustituye al cultivo y no es indicativo de la actividad de la enfermedad <sup>(35,36)</sup>.

Gene Xpert MTB/RIF es una prueba de diagnóstico automatizada de amplificación de ácidos nucleicos en tiempo real, con resultados en 90 a 180 minutos y con una

sensibilidad del 71,2 % a 91,2 % y una especificidad de 96 a 100 % en TBE. Tiene la ventaja de detectar la resistencia a la rifampicina. Xpert Ultra proporciona resultados precisos que pueden permitir un inicio rápido del tratamiento para la TBE ante su sospecha clínica <sup>(37-39)</sup>.

## HISTOPATOLOGÍA

Ya que el agente causal se identifica solo en alrededor del 40 % de los cultivos, la histopatología es el estándar de referencia <sup>(9)</sup>. Las características de necrosis caseosa, granuloma de células epitelioides y células gigantes de Langhans se encuentran en el 72 a 97 % de muestras <sup>(3)</sup>. El tejido estudiado proviene de una biopsia con aguja guiada por imagen o de una biopsia abierta (por lo general, esta opción es elegida luego de una biopsia por imagen no satisfactoria o ante la decisión quirúrgica urgente por el déficit neurológico) <sup>(7)</sup>.

## MANEJO DE LA TBE

El éxito del tratamiento de la TBE dependerá de la detección temprana y de la intervención médica juiciosa y oportuna, para minimizar secuelas y mejorar los resultados clínicos. De acuerdo con la clasificación del déficit neurológico de Kumar para la TBE, si la enfermedad es activa en los grados 1 y 2 se propone el tratamiento conservador; para el grado 3 (considerado como una zona gris) se intenta el tratamiento conservador por 6 a 8 semanas, y si el paciente no mejora o empeora se opta por la cirugía; y en el grado 4, el manejo es quirúrgico <sup>(1)</sup>. En la elección de emplear o no la cirugía,

la severidad de la deformidad, las comorbilidades y las causas del déficit neurológico son aspectos que deben ser considerados (Figura 2).

### TRATAMIENTO MÉDICO

La piedra angular del tratamiento para la TBE es la quimioterapia antituberculosa (QTAT), ya protocolizada y aceptada universalmente para la enfermedad pulmonar, y cuya duración en la TBE es motivo de debate <sup>(1)</sup>.

Aunque algunos estudios propugnan el tratamiento corto o el intermitente <sup>(40)</sup>, el esquema que aún se recomienda es el de 9 a 12 meses, organizado de la siguiente manera: en los 2 primeros meses, se administra al paciente 4 fármacos (isoniacida, rifampicina, pirazinamida y etambutol), para luego seguir con isoniacida y rifampicina por 7 a 10 meses. Se aconseja el régimen de dosis diaria (mínimo 5 días a la semana). La vitamina B6 está recomendada para los pacientes con riesgo de neuropatía <sup>(41,42)</sup>. Nene et al. <sup>(43)</sup>, en un ensayo clínico randomizado con 100 pacientes en los que no hubo recurrencia de enfermedad, concluyen que en personas con TBE comprobada por biopsia, 6 y 12 meses de QTAT dieron resultados clínicos similares a los 2 años de finalizar la terapia. En Perú, la norma técnica del Ministerio de Salud establece 12 meses para toda TB osteoarticular <sup>(44)</sup>.

La TBE no complicada debe tratarse únicamente con QTAT. En TBE complicada puede ser pertinente la cirugía adyuvante según las características de cada persona. Los pacientes con grado 1 y 2 de déficit neurológico pueden

tratarse solo con QTAT, además, puede usarse un ciclo corto de corticoides <sup>(1)</sup>. El empleo único de la QTAT resuelve la mayoría de los abscesos fríos, y el drenaje se recomienda en casos con disfagia y la dificultad respiratoria debido a una ubicación cervical, o en la deformidad en pseudoflexión de la cadera por absceso del psoas. La pus caseosa (cáseum) se reabsorbe con una reducción gradual de su viscosidad <sup>(45)</sup>. Se reserva el tratamiento quirúrgico si el absceso o el déficit neurológico derivado empeoran <sup>(8)</sup>. Ya con la QTAT instaurada y como único tratamiento, Tuli reportó que el 60 a 80 % de los casos presentan una mejora neurológica <sup>(46)</sup>.

Los aparatos ortopédicos no evitan la progresión de la deformidad y en la región toracolumbar carecen de mayor utilidad <sup>(4)</sup>.

La valoración y seguimiento del tratamiento médico es un desafío y existe un gran debate. Se debe considerar que las radiografías pueden tardar meses para mostrar la recalcificación, fusión y esclerosis en enfermedad curada <sup>(2)</sup>. Algunos expertos afirman que, a pesar de una buena respuesta clínica, durante los primeros 5 o 6 meses de QTAT, los hallazgos en la RM pueden ser discordantes con la evolución clínica y, en ocasiones, muestran un aumento del tamaño del absceso epidural, del edema óseo y de la destrucción vertebral. Además, la RM puede no diferenciar entre la respuesta inflamatoria de la enfermedad activa y la de la reparación <sup>(2,4,8)</sup>. Por ello, el seguimiento se hace con evaluación clínica, marcadores inflamatorios y de imagen, solicitando radiografías cada 3 meses, aproximadamente, y, según la respuesta clínica, repetir la RM a los 6, 9, 12 y 18 meses, que se interpretarán según la respuesta clínica <sup>(47)</sup>.

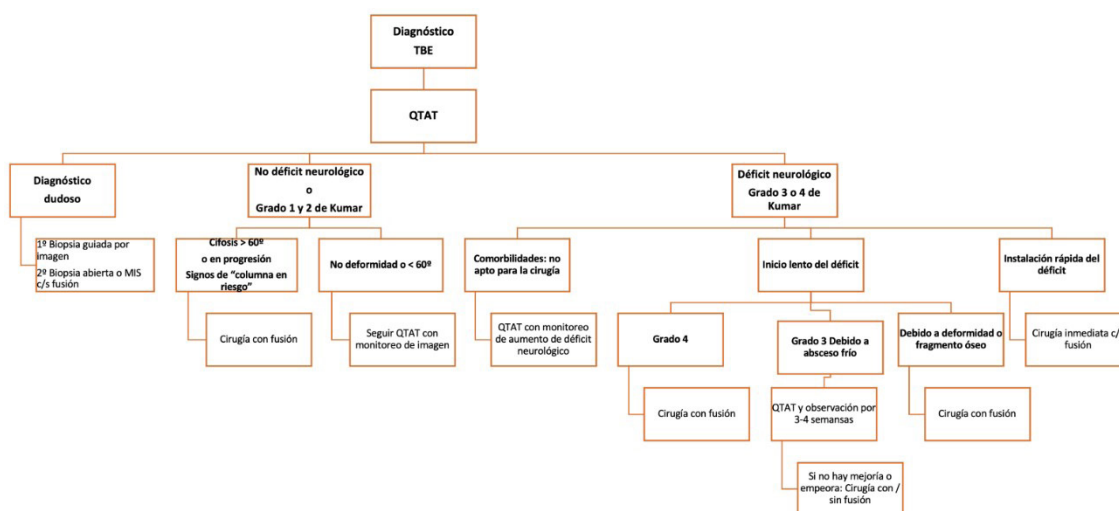


Figura 2. Algoritmo del manejo de la tuberculosis espinal

## TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Los fundamentos del tratamiento quirúrgico son la descompresión y el desbridamiento adecuados, la estabilidad, la detención y/o corrección de la deformidad. La terapia debe personalizarse de acuerdo con la edad, comorbilidades, grado de déficit neurológico, ubicación de la lesión, número de cuerpos vertebrales afectados, entre otros <sup>(3,5)</sup>.

Hace seis décadas, Hodgson <sup>(48)</sup> propuso el desbridamiento anterior con injerto en toda TBE complicada. Hoy, con algunas modificaciones, se aplica lo propuesto por Tuli et al. <sup>(46)</sup>, el tratamiento de la “vía intermedia” (1975), donde la QTAT es el pilar y la cirugía se aplica solo en ciertas condiciones: falta de respuesta a la QTAT o recurrencia, déficit motor severo o que empeora, inestabilidad, dolor incapacitante y deformidad. Las indicaciones de la cirugía en enfermedad activa se resumen en la tabla 3 <sup>(1,2,6)</sup>.

Tabla 3. Indicaciones de cirugía en TBE activa

Nro.	Indicaciones
1	Déficit neurológico Kumar 3 o 4 causado por compresión de la médula espinal
2	Déficit neurológico de nueva aparición o empeoramiento durante el tratamiento con QTAT
3	Sin mejoría neurológica después de 6 semanas de ATT
4	Inestabilidad espinal causada por colapso vertebral, vertebral destrucción, o un ángulo cifótico >30°
5	Falta de respuesta o fracaso de la terapia antituberculosa
6	Biopsia diagnóstica
7	Drenaje del absceso vertebral en región cervical que causa dificultad respiratoria, o del absceso que causa pseudo lesión de cadera

Bandhari et al. <sup>(49)</sup> describieron que el 57,9 % de los pacientes con TBE tenían déficit neurológico, pero solo el 9,5 %, luego del tratamiento con QTAT, requirió cirugía por déficit progresivo. La mayoría se trató de forma conservadora, pero aquellos con compromiso o compresión avanzada de la médula espinal tuvieron malos resultados y los autores sugirieron un abordaje quirúrgico agresivo en este grupo. Por ello, en el grado 3 de Kumar de la paresia en enfermedad activa se puede intentar la QTAT por 6 a 8 semanas y elegir la cirugía si en ese lapso no hay mejoría o hay aumento del déficit. En el grado 4 del déficit neurológico, el tratamiento quirúrgico debe ir de la mano con la QTAT <sup>(1)</sup>.

El tratamiento quirúrgico no se recomienda en los pacientes con VSG > 40 mm/h, ya que puede estar asociado con una recaída de la enfermedad, por lo que se debe instaurar la QTAT antes de la terapia quirúrgica, aunque esto retrase el tratamiento del déficit neurológico en varios pacientes <sup>(15,50,51)</sup>.

En cuanto a la instrumentación actual con tornillos transpediculares, Oga et al. <sup>(52)</sup> (1993) y luego Ha et al. <sup>(53)</sup> (2005) demostraron que el *Mycobacterium tuberculosis* no se adhiere al metal ni forma biofilms, a diferencia de bacterias como el *S. epidermidis*, por lo que la instrumentación es segura en TBE activa. El estudio de Oga está basado en el uso de acero inoxidable, y el de Ha, en acero más aleación de titanio. En TBE anterior clásica (95 % de los casos), la laminectomía sola está contraindicada <sup>(1)</sup>.

La duración de la quimioterapia antituberculosa no debe modificarse por la cirugía. Para finalizar o no la QTAT, luego de una cirugía, se debe tener en cuenta el cuadro clínico, la VSG, la PCR, la RM y la progresión o no de la deformidad <sup>(54,55)</sup>.

### Columna torácica y toracolumbar

#### Enfermedad activa

**Abordaje anterior:** En 1960, Hodgson describió el abordaje anterior con desbridamiento radical y artrodesis en la columna toracolumbar. Dado que el desbridamiento por sí solo no prevenía la deformidad, se agregó luego la instrumentación anterior con varillas o placas para disminuir las complicaciones derivadas del implante <sup>(48,56)</sup>.

**Abordaje posterior:** Es el abordaje que se utiliza con más frecuencia, debido a la facilidad, familiaridad del cirujano y la capacidad para lograr la artrodesis circunferencial junto con el desbridamiento anterior. Hoy en día, la tendencia es la reconstrucción anterior/posterior solo por el abordaje posterior, que puede ser transpedicular, transarticular, costotransversectomía y/o extrapleural. Los dos últimos procedimientos son los mejores para lograr una mejor exposición de la columna torácica <sup>(14,18,57-59)</sup> (Figura 3). El hueso viable solo debe extraerse para descomprimir la médula espinal y el espacio resultante debe cubrirse con un injerto óseo <sup>(24)</sup>.

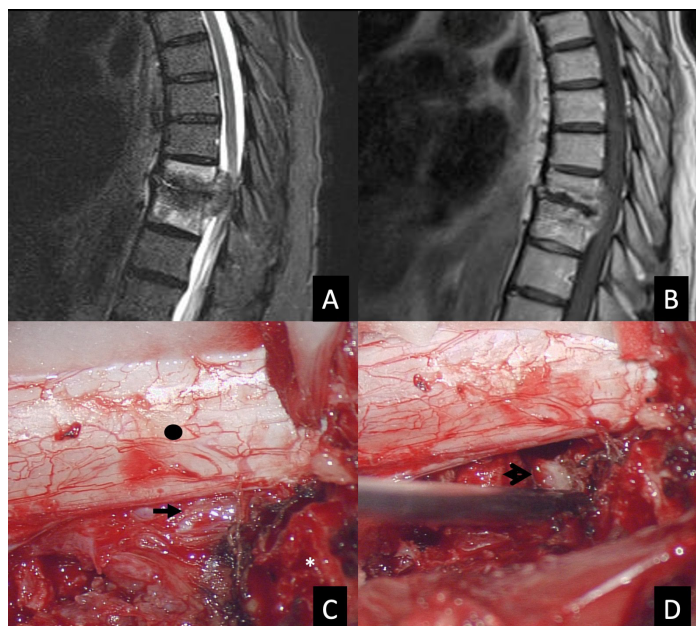
**Abordaje combinado:** Algunos eligen un abordaje



combinado si hay múltiples vertebras dañadas y si existe cifosis severa. Este procedimiento se puede realizar en 1 o 2 tiempos quirúrgicos, aunque se asocian con mayor morbilidad que los otros abordajes por separado <sup>(60,61)</sup>.

El reciente metaanálisis de Zhong et al. <sup>(62)</sup> compara los dos últimos abordajes descritos y muestra que no existe diferencia estadística en cuanto a la puntuación de la

escala analógica visual, corrección del ángulo de Cobb, mejoría neurológica, VSG y PCR. El abordaje posterior se asoció con menor sangrado intraoperatorio, tiempo operatorio, duración de la estancia hospitalaria y menos complicaciones, y el anterior/posterior combinado, con un tiempo de fusión más corto. Wang et al. <sup>(63)</sup> y Yang et al. <sup>(64)</sup> obtuvieron conclusiones similares.



**Figura 3.** Varón de 63 años, con afectación vertebral D9 y D10, en etapa IV de destrucción vertebral, déficit neurológico Kumar 3 (con paraparesia 2/5 y compromiso de esfínteres). A: RM sagital en T2 que muestra destrucción y colapso de vértebra D9 y D10, lesiones heterogéneas a predominio paradiscal y lesión intracanal con compresión medular. B: RM sagital en T1. C: Imagen intraoperatoria, luego de la costotransversectomía izquierda D10 y la exéresis de la lámina D9 y D10, así como de la articulación facetaria y exéresis parcial del pedículo D9 izquierdo, se observa saco dural (punto negro), granuloma anterior al saco dural (flecha negra) y parte del pedículo D9 (asterisco blanco). D: Desbridamiento y espacio entre los cuerpos vertebrales (cabeza de flecha negra).

### Cifosis en enfermedad curada

Luego de tratada la infección, alrededor de 3 a 5 % progresan a una cifosis de más de 60°, lo que es una indicación para cirugía. En la cifosis moderada la opción más apropiada es el abordaje posterior con osteotomía de cuña o con sustracción pedicular, acortamiento y fijación transpedicular. En la cifosis severa ( $\geq 100^\circ$ ) se podría emplear el abordaje combinado para realizar corpectomía con injerto anterior y después, por vía posterior, la fijación transpedicular y acortamiento <sup>(65)</sup>.

### Columna cervical

En la columna cervical subaxial, el estándar sigue siendo el abordaje anterior con corpectomía, desbridamiento e instrumentación aunque, según el caso, se puede emplear abordaje combinado o solo posterior <sup>(16,66)</sup>.

### PRONÓSTICO

Si el diagnóstico se establece en la etapa predestructiva y el paciente es tratado con medicamentos estándar, la infección se curaría en, aproximadamente, el 95 % de los casos, sin deformidades ni complicaciones significativas. Con el diagnóstico y el tratamiento determinados en etapas tempranas, el déficit neurológico se resolvería sin cirugía en el 40 % de los casos. Sin embargo, a pesar del tratamiento actual, el 8 % de los parapléjicos tuberculosos no se recuperan funcionalmente, e incluso el 2 % puede fallecer a consecuencia de la enfermedad <sup>(4,8,9)</sup>. La menor edad y la cirugía radical junto con la quimioterapia antituberculosa son factores pronósticos favorables de importancia en pacientes con indicación quirúrgica <sup>(67)</sup>.

La paraplejía con enfermedad activa tiene más posibilidades de recuperación neuronal que la enfermedad curada. Es probable que los casos con paraplejía de larga duración muestren un resultado desfavorable, pero se debe realizar una cirugía, ya que esta es la única posibilidad de una recuperación neural. La rápida progresión de la paraplejía tendría pocas posibilidades de recuperación neural en comparación con el déficit neural de progreso lento. Los hallazgos de la RM también se pueden emplear para el pronóstico, dado que el volumen conservado de la médula espinal con edema/mielitis y compresión de una lesión hiperintensa en T2 tendría una buena recuperación neural; mientras que la médula espinal con mielomalacia, volumen medular reducido y compresión por una lesión hipointensa en T2 probablemente se recupere de manera deficiente<sup>(24)</sup>.

En cuanto a la infección en sí, con QTAT adecuada la recaída solo está presente en el 2 % de los casos<sup>(68)</sup>, aunque esto puede variar según la prevalencia de MDR de cada región.

## CONCLUSIONES

Es importante tener en cuenta el diagnóstico de tuberculosis espinal en las lesiones destructivas vertebrales, el gold estándar del diagnóstico es la identificación del *Mycobacterium tuberculosis* en el cultivo de la muestra obtenida por biopsia guiada por imagen o de la cirugía. La histopatología característica o el hallazgo de BAAR en frotis son muy importantes y deben referirse. La RM es la mejor prueba de imagen para el estudio diferencial y la valoración del compromiso neurológico. El tratamiento principal es la QTAT, y la cirugía puede ser coadyuvante en casos de TBE complicada. La decisión depende de cada caso. El diagnóstico temprano y el tratamiento oportuno son cruciales para el manejo exitoso y para disminuir el riesgo de discapacidad.

**Contribuciones de los autores:** Eduardo Laos Plasier se encargó del diseño, concepción del manuscrito, recopilación de fuentes bibliográficas, edición y revisión crítica. Alfonso Basurco Carpio y José Urquizo Rodríguez se encargaron de recopilación de fuentes bibliográficas y revisión crítica final. Todos los autores aprobaron la versión final del manuscrito.

**Conflictos de interés:** Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

**Fuentes de financiamiento:** Financiamiento propio.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kumar K. Spinal tuberculosis, natural history of disease, classifications and principles of management with historical perspective. *Eur J Orthop Surg Traumatol.* 2016; 26(6): 551-8.
2. Khanna K, Sabharwal S. Spinal tuberculosis: a comprehensive review

- for the modern spine surgeon. *Spine J.* 2019; 19(11): 1858-70.
3. Rajasekaran S, Soundararajan DCR, Shetty AP, Kanna RM. Spinal Tuberculosis: Current Concepts. *Glob Spine J.* 2018; 8(4 Suppl): S96-108.
4. Tuli SM. Historical aspects of Pott's disease (spinal tuberculosis) management. *Eur Spine J.* 2013; 22(Suppl 4): 529-38.
5. Rasouli MR, Mirkoohi M, Vaccaro AR, Yarandi KK, Rahimi-Movaghar V. Spinal tuberculosis: diagnosis and management. *Asian Spine J.* 2012; 6(4): 294-308.
6. Su S-H, Tsai W-C, Lin C-Y, Lin W-R, Chen T-C, Lu P-L, et al. Clinical Features and Outcomes of Spinal Tuberculosis in Southern Taiwan. *J Microbiol Immunol Infect.* 2010; 43(4): 291-300.
7. Garg RK, Somvanshi DS. Spinal tuberculosis: a review. *J Spinal Cord Med.* 2011; 34(5): 440-54.
8. Pandita A, Madhuripan N, Pandita S, Hurtado RM. Challenges and controversies in the treatment of spinal tuberculosis. *J Clin Tuberc Mycobact Dis.* 2020; 19: 100151.
9. Batirel A, Erdem H, Sengoz G, Pehlivanoglu F, Ramosaco E, Gülsün S, et al. The course of spinal tuberculosis (Pott disease): results of the multinational, multicentre Backbone-2 study. *Clin Microbiol Infect.* 2015; 21(11): 1008.e9-18.
10. Chen C-H, Chen Y-M, Lee C-W, Chang Y-J, Cheng C-Y, Hung J-K. Early diagnosis of spinal tuberculosis. *J Formos Med Assoc.* 2016; 115(10): 825-36.
11. Schirmer P, Renault CA, Holodniy M. Is spinal tuberculosis contagious?. *Int J Infect Dis.* 2010; 14(8): e659-66.
12. Lee KY. Comparison of pyogenic spondylitis and tuberculous spondylitis. *Asian Spine J.* 2014; 8(2): 216-23.
13. Liu Z, Wang J, Chen G-Z, Li W-W, Wu Y-Q, Xiao X, et al. Clinical Characteristics of 1378 Inpatients with Spinal Tuberculosis in General Hospitals in South-Central China. *BioMed Res Int.* 2019; 2019: 9765253.
14. Rajasekaran S, Kanna RM, Shetty AP. Pathophysiology and Treatment of Spinal Tuberculosis. *J Bone Joint Surg Am.* 2014; 2(9).
15. Jia C-G, Gao J-G, Liu F-S, Li Z, Dong Z-L, Yao L-M, et al. Efficacy, safety and prognosis of treating neurological deficits caused by spinal tuberculosis within 4 weeks' standard anti-tuberculosis treatment: A single medical center's experience. *Exp Ther Med.* 2020; 19(1): 519-26.
16. He M, Xu H, Zhao J, Wang Z. Anterior debridement, decompression, bone grafting, and instrumentation for lower cervical spine tuberculosis. *Spine J.* 2014; 14(4): 619-27.
17. Tekka M, Ghozlen HB, Zaier AY, Hnia MB, Naouar N, Abid F. Cervical spine tuberculosis. *Pan Afr Med J.* 2020; 37: 7.
18. Shetty A, Kanna RM, Rajasekaran S. TB spine-Current aspects on clinical presentation, diagnosis, and management options. *Semin Spine Surg.* 2016; 28(3): 150-62.
19. Jain AK. Tuberculosis of the spine: a fresh look at an old disease. *J Bone Joint Surg Br.* 2010; 92(7): 905-13.
20. Tsiodras S, Falagas ME. Clinical assessment and medical treatment of spine infections. *Clin Orthop Relat Res.* 2006; 444: 38-50.
21. Chen Y-H, Lin C-B, Harnod T, Wu W-T, Yu J-C, Chen I-H, et al. Treatment modalities for tuberculosis of the spine: 22 years' experience in east Taiwan. *Formos J Surg.* 2013; 46(6): 189-94.
22. Koo K-H, Lee H-J, Chang B-S, Yeom J-S, Park K-W, Lee C-K. Differential Diagnosis between Tuberculous Spondylitis and Pyogenic Spondylitis. *J Korean Soc Spine Surg.* 2009; 16(2): 112-21.
23. Chang M-C, Wu HTH, Lee C-H, Liu C-L, Chen T-H. Tuberculous spondylitis and pyogenic spondylitis: comparative magnetic resonance imaging features. *Spine (Phila Pa 1976).* 2006; 31(7): 782-8.
24. Jain AK, Kumar J. Tuberculosis of spine: neurological deficit. *Eur Spine J.* 2013; 22(Suppl 4): 624-33.
25. Rajasekaran S, Shanmugasundaram TK. Prediction of the angle of

- gibbus deformity in tuberculosis of the spine. *J Bone Joint Surg Am*. 1987; 69(4): 503-9.
26. Rajasekaran S. The natural history of post-tubercular kyphosis in children. Radiological signs which predict late increase in deformity. *J Bone Joint Surg Br*. 2001; 83(7): 954-62.
  27. Benhammou A, Bencheikh R, Benbouzid M-A, Boulaich M, Essakali L, Kzadri M. Cervical Pott's disease revealed by retropharyngeal abscesses. *Rev Stomatol Chir Maxillofac*. 2007; 108(6): 543-6.
  28. Thomas K, Gupta M, Gaba S, Gupta M. Tubercular Retropharyngeal Abscess With Pott's Disease in an Elderly Male Patient. *Cureus*. 2020; 12(5): e8256.
  29. Jain R, Sawhney S, Berry M. Computed tomography of vertebral tuberculosis: patterns of bone destruction. *Clin Radiol*. 1993; 47(3): 196-9.
  30. Perronne C, Saba J, Behloul Z, Salmon-Céron D, Lepout C, Vildé JL, et al. Pyogenic and tuberculous spondylodiskitis (vertebral osteomyelitis) in 80 adult patients. *Clin Infect Dis*. 1994; 19(4): 746-50.
  31. Kaila R, Malhi AM, Mahmood B, Saifuddin A. The incidence of multiple level noncontiguous vertebral tuberculosis detected using whole spine MRI. *J Spinal Disord Tech*. 2007; 20(1): 78-81.
  32. Kanna RM, Babu N, Kannan M, Shetty AP, Rajasekaran S. Diagnostic accuracy of whole spine magnetic resonance imaging in spinal tuberculosis validated through tissue studies. *Eur Spine J*. 2019; 28(12): 3003-10.
  33. Jain AK, Sreenivasan R, Saini NS, Kumar S, Jain S, Dhammi IK. Magnetic Resonance evaluation of tubercular lesion in spine. *Int Orthop*. 2012; 36(2): 261-9.
  34. Guo L-X, Ma Y-Z, Li H-W, Xue H-B, Peng W, Luo X-B. Variety of ESR and C-reactive protein levels during perioperative period in spinal tuberculosis. *Zhongguo Gu Shang*. 2010; 23(3): 200-2.
  35. Jain AK, Jena SK, Singh MP, Dhammi IK, Ramachandran VG, Dev G. Evaluation of clinico-radiological, bacteriological, serological, molecular and histological diagnosis of osteoarticular tuberculosis. *Indian J Orthop*. 2008; 42(2): 173-7.
  36. Pandey V, Chawla K, Acharya K, Rao S, Rao S. The role of polymerase chain reaction in the management of osteoarticular tuberculosis. *Int Orthop*. 2009; 33(3): 801-5.
  37. Solanki AM, Basu S, Biswas A, Roy S, Banta A. Sensitivity and Specificity of Gene Xpert in the Diagnosis of Spinal Tuberculosis: A Prospective Controlled Clinical Study. *Glob Spine J*. 2020; 10(5): 553-8.
  38. Wen H, Li P, Ma H, Lv G. Diagnostic accuracy of Xpert MTB/RIF assay for musculoskeletal tuberculosis: a meta-analysis. *Infect Drug Resist*. 2017; 10: 299-305.
  39. Arockiaraj J, Michael JS, Amritanand R, David KS, Krishnan V. The role of Xpert MTB/RIF assay in the diagnosis of tubercular spondylodiscitis. *Eur Spine J*. 2017; 26(12): 3162-9.
  40. Wang Z, Shi J, Geng G, Qiu H. Ultra-short-course chemotherapy for spinal tuberculosis: five years of observation. *Eur Spine J*. 2013; 22(2): 274-81.
  41. World Health Organization. Treatment of tuberculosis: guidelines. 4th ed. Geneva: World Health Organization; 2010. 147 p.
  42. Nahid P, Dorman SE, Alipanah N, Barry PM, Brozek JL, Cattamanchi A, et al. Official American Thoracic Society/Centers for Disease Control and Prevention/Infectious Diseases Society of America Clinical Practice Guidelines: Treatment of Drug-Susceptible Tuberculosis. *Clin Infect Dis*. 2016; 63(7): e147-95.
  43. Nene AM, Patil S, Kathare AP, Nagad P, Nene A, Kapadia F. Six versus 12 Months of Anti Tubercular Therapy in Patients With Biopsy Proven Spinal Tuberculosis: A Single Center, Open Labeled, Prospective Randomized Clinical Trial-A Pilot study. *Spine*. 2019; 44(1): E1-6.
  44. Ministerio de Salud. Actualización de la NTS de Tuberculosis 2018 [Internet]. MINSAL: Lima; 2019. Disponible en: <http://www.tuberculosis.minsa.gob.pe/portaldpctb/recursos/20190404114640.PDF>
  45. Kotil K, Alan MS, Bilge T. Medical management of Pott disease in the thoracic and lumbar spine: a prospective clinical study. *J Neurosurg Spine*. 2007; 6(3): 222-8.
  46. Tuli SM. Results of treatment of spinal tuberculosis by «middle-path» regime. *J Bone Joint Surg Br*. 1975; 57(1): 13-23.
  47. Sharma SK, Ryan H, Khaparde S, Sachdeva KS, Singh AD, Mohan A, et al. Index-TB Guidelines: Guidelines on extrapulmonary tuberculosis for India. *Indian J Med Res*. 2017; 145(4): 448-63.
  48. Hodgson AR, Stock FE, Fang HS, Ong GB. Anterior spinal fusion. The operative approach and pathological findings in 412 patients with Pott's disease of the spine. *Br J Surg*. 1960; 48: 172-8.
  49. Bhandari A, Garg RK, Malhotra HS, Verma R, Singh MK, Jain A, et al. Outcome assessment in conservatively managed patients with cervical spine tuberculosis. *Spinal Cord*. 2014; 52(6): 489-93.
  50. Wang R, Kong X-H, Chen Q-Y, Mei Z-X, Tong X-Y. To explore the relation between erythrocyte sedimentation rate and postoperative recurrence of spinal tuberculosis. *Zhongguo Gu Shang*. 2008; 21(4): 291-3.
  51. Sudprasert W, Piyapromdee U, Lewsirirat S. Neurological Recovery Determined by C-Reactive Protein, Erythrocyte Sedimentation Rate and Two Different Posterior Decompressive Surgical Procedures: A Retrospective Clinical Study of Patients with Spinal Tuberculosis. *J Med Assoc Thai*. 2015; 98(10): 993-1000.
  52. Oga M, Arizono T, Takasita M, Sugioka Y. Evaluation of the risk of instrumentation as a foreign body in spinal tuberculosis. Clinical and biologic study. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1993; 18(13): 1890-4.
  53. Ha K-Y, Chung Y-G, Ryoo S-J. Adherence and Biofilm Formation of Staphylococcus Epidermidis and Mycobacterium Tuberculosis on Various Spinal Implants. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2005; 30(1): 38-43.
  54. Upadhyay SS, Saji MJ, Yau AC. Duration of antituberculosis chemotherapy in conjunction with radical surgery in the management of spinal tuberculosis. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1996; 21(16): 1898-903.
  55. Wang Z, Ge Z, Jin W, Qiao Y, Ding H, Zhao H, et al. Treatment of spinal tuberculosis with ultrashort-course chemotherapy in conjunction with partial excision of pathologic vertebrae. *Spine J*. 2007; 7(6): 671-81.
  56. Benli IT, Kaya A, Acaroğlu E. Anterior instrumentation in tuberculous spondylitis: is it effective and safe?. *Clin Orthop*. 2007; 460: 108-16.
  57. Sundararaj GD, Venkatesh K, Babu PN, Amritanand R. Extended posterior circumferential approach to thoracic and thoracolumbar spine. *Oper Orthopädie Traumatol*. 2009; 21(3): 323-34.
  58. Jain AK, Dhammi IK, Jain S, Kumar J. Simultaneously anterior decompression and posterior instrumentation by extrapleural retroperitoneal approach in thoracolumbar lesions. *Indian J Orthop*. 2010; 44(4): 409-16.
  59. Moon M-S, Kim S-S, Lee B-J, Moon J-L, Moon Y-W. Surgical management of severe rigid tuberculous kyphosis of dorsolumbar spine. *Int Orthop*. 2011; 35(1): 75-81.
  60. Chen W-J, Wu C-C, Jung C-H, Chen L-H, Niu C-C, Lai P-L. Combined anterior and posterior surgeries in the treatment of spinal tuberculous spondylitis. *Clin Orthop Relat Res*. 2002; (398): 50-9.
  61. Talu U, Gogus A, Ozturk C, Hamzaoglu A, Domanic U. The role of posterior instrumentation and fusion after anterior radical debridement and fusion in the surgical treatment of spinal tuberculosis: experience of 127 cases. *J Spinal Disord Tech*. 2006; 19(8): 554-9.
  62. Zhong Y, Yang K, Ye Y, Huang W, Liu W, Luo J. Single Posterior Approach versus Combined Anterior and Posterior Approach in the Treatment of Spinal Tuberculosis: A Meta-Analysis. *World Neurosurg*. 2021; 147: 115-24.
  63. Wang L-J, Zhang H-Q, Tang M-X, Gao Q-I, Zhou Z-H, Yin X-H.

- Comparison of Three Surgical Approaches for Thoracic Spinal Tuberculosis in Adult: Minimum 5-Year Follow Up. *Spine*. 2017; 42(11): 808-17.
64. Yang P, Zang Q, Kang J, Li H, He X. Comparison of clinical efficacy and safety among three surgical approaches for the treatment of spinal tuberculosis: a meta-analysis. *Eur Spine J*. 2016; 25(12): 3862-74.
  65. Rajasekaran S. Natural history of Pott's kyphosis. *Eur Spine J*. 2013; 22(Suppl 4): 634-40.
  66. Yin XH, He BR, Liu ZK, Hao DJ. The clinical outcomes and surgical strategy for cervical spine tuberculosis: A retrospective study in 78 cases. *Medicine (Baltimore)*. 2018; 97(27): e11401.
  67. Park DW, Sohn JW, Kim E-H, Cho D-I, Lee J-H, Kim K-T, et al. Outcome and Management of Spinal Tuberculosis According to the Severity of Disease: A Retrospective Study of 137 Adult Patients at Korean Teaching Hospitals. *Spine*. 2007; 32(4): E130-5.
  68. Turgut M. Spinal tuberculosis (Pott's disease): its clinical presentation, surgical management, and outcome. A survey study on 694 patients. *Neurosurg Rev*. 2001; 24(1): 8-13.

### Correspondencia:

Eduardo Jonathan Laos Plasier


Dirección: Av. General Garzón 734 dpto 608, Jesús María.  
Lima, Perú.

Correo electrónico: eduplasier@hotmail.com

Teléfono: +51 947 525 439

Recibido: 12 de julio de 2021  
Evaluado: 09 de agosto de 2021  
Aprobado: 20 de agosto de 2021

© La revista. Publicado por la Universidad de San Martín de Porres, Perú.

 Licencia de Creative Commons Artículo en acceso abierto bajo términos de Licencia Creative Commons Atribución 4.0 Internacional. (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>)

### ORCID iDs

Eduardo Jonathan Laos Plasier  <https://orcid.org/0000-0002-5515-2314>

Alfonso Orlando Basurco Carpio  <https://orcid.org/0000-0002-8251-8342>

José Luis Urquizo Rodríguez  <https://orcid.org/0000-0003-1855-5998>