

ORTOPEDIA**PRÁCTICA SOBRE
OSTEOMIELITIS**

Karla Castro López*

SUMMARY

Osteomyelitis is a progressive infection of bone that results in inflammatory destruction followed by new bone; whose pathogenesis is multifactorial and poorly understood. Important factors include the virulence of the infecting organism, the underlying immune status of the host, and the location and type of vascularization of the bone.

EPIDEMIOLOGÍA

Tanto la inoculación como la incidencia en el hueso afectado está muy asociado al grupo etéreo. Teniendo así que la

osteomielitis hematógena ocurre más comúnmente en niños y que los huesos largos son los más afectados. Mientras que la osteomielitis contigua tiende a ocurrir en las personas más jóvenes en el contexto de un traumatismo y cirugía relacionada, y, en los adultos mayores, secundario a úlceras de decúbito y artroplastias articulares totales infectadas; siendo en los adultos las vértebras el sitio más común de afección.

MICROBIOLOGÍA

La osteomielitis hematógena suele ser monomicrobiana, mientras que la osteomielitis contigua

puede ser polimicrobiana o monomicrobiana. *Staphylococcus aureus*, estafilococos coagulasa negativos y bacilos gramnegativos aerobios son los organismos más comunes; otros patógenos incluyendo estreptococos, enterococos, anaerobios, hongos y micobacterias también han sido implicados.

FISIOPATOLOGÍA

Cuando la osteomielitis es el resultado de una siembra hematógena el sitio de infección es la metafisis cuyo mecanismo no está claro. Algunos autores proponen la disminución del flujo

* Médico General. Hospital de Upala.

sanguíneo sumando a la ausencia de membrana basal en éste zona. En el ajuste de la osteomielitis, exudado inflamatorio en la médula ósea conduce a aumento de la presión intramedular, con la posterior extensión del exudado en la corteza del hueso en los que puede romperse a través del periostio. Si esto ocurre, se interrumpe el suministro de sangre del periostio, lo que lleva a la necrosis. Las piezas resultantes de hueso muerto separados (conocidos como secuestros) se pueden visualizar radiográficamente. Formación de hueso nuevo que se forma en áreas de daño perióstico se conoce como un involucro. En algunos casos, un secuestro puede evolucionar en un involucro ya que está encerrado con crecimiento de hueso nuevo. De vez en cuando, pus puede existir en una abertura (cloaca) del involucro.

MANIFESTACIONES

La osteomielitis aguda generalmente se presenta con inicio gradual de los síntomas durante varios días. Los pacientes suelen presentar con dolor sordo en el sitio involucrado, con o sin movimiento. Hallazgos locales (sensibilidad, calor, eritema e hinchazón) y síntomas sistémicos (fiebre, escalofríos) también pueden estar presentes. Sin embargo, los pacientes con

sitios osteomielitis participación como la cadera, vértebras, pelvis o tienden a manifestar algunos signos o síntomas diferentes al dolor. Osteomielitis subaguda generalmente se presenta con dolor leve durante varias semanas, con fiebre mínima y pocos síntomas constitucionales. La osteomielitis crónica puede presentarse con dolor, eritema o hinchazón, a veces en asociación con una fístula de drenaje. La presencia de una fístula es patognomónico de la osteomielitis crónica. Presentaciones adicionales de osteomielitis crónica incluyen fracturas que no sanan y absceso de Brodie. El hueso sobrevivir en el campo de la osteomielitis generalmente se convierte osteoporótica durante el período activo de la infección. La osteoporosis es el resultado de la reacción y la atrofia por desuso inflamatoria.

PRUEBAS DE LABORATORIO

Suelen ser inespecíficos. La leucocitosis puede observarse en la configuración de la osteomielitis aguda, pero es poco probable en el ajuste de la osteomielitis crónica. La velocidad de sedimentación globular (VSG) y / o la proteína C reactiva (PCR) suelen ser elevados, pero pueden ser normales. Los hemocultivos pueden ser positivos en

aproximadamente la mitad de los casos de osteomielitis aguda; su utilidad puede ser más alta en el establecimiento de la infección. Hemocultivos positivos puede obviar la necesidad de realizar pruebas de diagnóstico invasivo si el organismo aislado de la sangre es un patógeno probable que cause la osteomielitis.

IMAGIONOLOGÍA

Las radiografías son de limitada sensibilidad y especificidad en la detección de la osteomielitis aguda. Hallazgos óseos como la osteolisis y la formación de hueso nuevo perióstico pueden no ser evidentes hasta 10 a 14 días después de la aparición de la infección. La resonancia magnética es la mejor modalidad para la obtención de delimitación anatómica detallada de la extensión de la médula ósea y la inflamación del tejido blando. En un metanálisis, Dinh y colaboradores encontraron que la RMN fue la prueba de imagen más precisa para el diagnóstico de osteomielitis y que además es capaz de detectar un absceso epidural o flemón y compresión de la médula espinal en los casos de osteomielitis vertebral. La tomografía computarizada (TC) puede proporcionar una excelente delimitación anatómica de las áreas involucradas por la infección, y es la modalidad de

elección en circunstancias en que no se puede obtener imágenes de resonancia magnética. El TAC no se recomienda de manera rutinaria en el diagnóstico de osteomielitis, pero es la imagen de elección cuando la RMN no está disponible. Sin embargo, como con la RM, herrajes de metal puede limitar el uso de la TC. La proyección de imagen nuclear es una opción diagnóstica razonable en circunstancias en que la resonancia magnética o tomografía no se pueden obtener.

DIAGNÓSTICO

Establecer un diagnóstico preciso de la osteomielitis es crítico, ya que la infección puede requerir tratamiento antibiótico prolongado y / o intervención quirúrgica agresiva. El diagnóstico de osteomielitis se basa en la historia clínica, examen

físico, y hallazgos de laboratorio, las cuales varían según la edad del paciente, la localización y el tipo de hueso implicado. La norma de referencia para el diagnóstico de osteomielitis es el aislamiento de bacterias de una muestra de biopsia ósea obtenida a través de una técnica estéril, junto con los hallazgos histológicos de la inflamación y la osteonecrosis. No puede ser necesaria la biopsia ósea para pacientes con estudios radiológicos compatibles con osteomielitis en el ajuste de los hemocultivos positivos. Al examen físico encuentra dolor a la palpación de la región infectada. Entre los hallazgos de las pruebas de laboratorio se puede encontrar, elevación en la velocidad de sedimentación glomerular (VSG), la cual es muy sensible pero poca específica; la proteína C reactiva se eleva en las primeras 8 horas, alcanza el valor máximo a los 2

días y se normaliza a la semana de haber iniciado el tratamiento; es útil para el seguimiento y para diferenciar formas complicadas. Estas dos ayudas diagnósticas se utilizan tanto para diagnóstico como para seguimiento al tratamiento. En la radiografía simple se pueden observar signos indirectos como el aumento de partes blandas y/o atenuación de las líneas grasas situadas entre los músculos. Los signos específicos de reacción perióstica que son elevación del periostio, formación de hueso nuevo o destrucción ósea (rarefacción, lisis) tardan en ser visibles de 7 a 14 días desde el inicio de la clínica. La tomografía computarizada (TAC) es el mejor método para detectar pequeños focos de gas dentro del canal medular, áreas de erosión o destrucción cortical, pequeños cuerpos extraños que actúan como nido de infección, la extensión

Tratamiento empírico hasta obtener los resultados del cultivo y del antibiograma

EDAD	MICROBIO MÁS FRECUENTE	ANTIBIÓTICO EMPIRICO DE ELECCIÓN	SI HAY ALERGIA A BETALACTÁMICOS
Recién Nacidos	S. aureus, enterobacterias (G-), estreptococos A y B	Cloxacilina (o similar) + cefotaxima	Vancomicina
Niños < 5 años	S. aureus, H. influenzae enterobacterias, estreptococos	Cloxacilina (o similar) + cefotaxima	
Niños >5 años y adultos	S. aureus, H. influenzae enterobacterias, estreptococos	Cloxacilina (o similar) + cefotaxima Alternativa: cefuroxima sola	Vancomicina

Zaetta JM, Mohler ER, Baum R. Indications for percutaneous interventional procedures in the patient with claudication. [Monografía en Internet]. Walthman (MA): UpToDate; 2005 [acceso 30 de enero de 2006]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>

de la fístula y la formación de secuestro. La Resonancia Magnética Nuclear (RMN), proporciona una excelente delimitación entre el hueso y los tejidos blandos, así como entre tejido normal y anormal y de médula ósea normal o alterada y detecta osteomielitis entre los 3-5 días de infección, la combinación de un foco oscuro en imágenes de T1 y una señal brillante en T2 es compatible con osteomielitis.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la osteomielitis a menudo requiere tanto el desbridamiento quirúrgico de material necrótico y la terapia antimicrobiana para la erradicación de la infección. La antibióticoterapia se debe de empezar lo antes posible. Tras la toma de cultivos y PSA, no se debe de esperar el resultado e iniciar con tratamiento empírico (tabla 1.1) Se inicial en dosis altas por vía intravenosa pasando a la vía oral en niños a los 5-10 días (si hay mejoría clínica o de la PCR) y, en adultos más tarde. Se da tratamiento prolongado entre 4-6 semanas, hasta la

normalización de la VSG. El tratamiento antibiótico de más de 6 semanas no ha demostrado más efectividad.

RESUMEN

La osteomielitis es una infección progresiva de hueso que resulta en la destrucción inflamatoria seguido por la formación de hueso nuevo; cuya patogénesis es multifactorial y poco comprendida. Algunos factores importantes incluyen la virulencia del organismo infectante, el subyacente estado inmunitario del huésped, y el tipo de ubicación y la vascularización del hueso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tahaniyat Lalani, MBBS, Overview of osteomielitis in adults. UpToDate; 2015 (acceso Oct,22,2014). Disponible en <http://www.uptodate.com/>
2. Jason Calhoun, MD, Daniel J Sexton, MD, Mark E Shirliff, PhD, Hematogenous osteomyelitis in adults, UpToDate; 2015, (acceso Julio,2015). Disponible en <http://www.uptodate.com/>
3. Mary Hochman, MD, Approach to imaging modalities in the setting of suspected osteomyelitis, UpToDate; 2015 (acceso Agosto 23, 2012). Disponible en <http://www.uptodate.com/>
4. Jason Calhoun, MD, Madhuri M Sopirala, MD, MPH, Pathogenesis of osteomyelitis, UpToDate: 2015, (acceso Apr 16, 2015.). Disponible en <http://www.uptodate.com/>
5. Steven K Schmitt, MD, FIDSA, Treatment and prevention of osteomyelitis following trauma in adults, UptoDate:2015, (acceso Sep 16, 2013). Disponible en <http://www.uptodate.com/>
6. M.Bueno Barriocanal, M Ruiz Jimenez, JT Ramos Amador, B Soto Insuga, A. Bueno Sánchezd y M.L. LorenteJarenoe, Osteomielitis aguda: epidemiología, manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento, Anales de pediatría, 2013
7. D. Fernández-Yruegas, Tratamiento de la osteomielitis crónica, Rev Ortopedia y Traumatología 2004;48:4-11
8. A.D. Delgado Martínez, Cirugía Ortopédica y Traumatología, 2ª Edición, Editorial Medica Panamericana, año 2012
9. Robert Bruce Salter, Transtornos y lesiones del sistema musculoesquelético, 3ª edición, Masson SA, año 2005
10. Cordero de Carvalho Vladimir, Domingos de Oliveira Priscila Rosalba, Dal paz Karine, Pereira de Paula Adriana, Da Silva Felix Cassia, Lei Munhoz Lima Ana, Gramnegative osteomyelitis: clinical and microbiological profile The Brazilian Journal Article history: Received 21 July 2011 .