

## INSTRUCCIÓN ORTOPÉDICA DE POSGRADO

# Osteomielitis hematogena aguda

## Conceptos actuales

OSCAR VARAONA, SILVIA CORAZZA y JORGE GONZÁLEZ

*Hospital Interzonal Eva Perón*

En este artículo se revisa un tema controversial: la osteomielitis, al que se agrega un hecho relacionado con la aparición –en los últimos años– de casos de rápida progresión, con gran deterioro del estado general del paciente y un cuadro tórpido que contrasta con la evolución natural de la osteomielitis causada por los gérmenes hasta ahora conocidos. El estudio de los casos descritos en el mundo<sup>7,17</sup> conduce a las cepas del agente conocido como *Staphylococcus aureus* meticilino-resistente adquirido en la comunidad (SAMRC), un patógeno diferente de *Staphylococcus aureus* meticilino-resistente hospitalario (SAMRH), que se caracteriza por afectar mayoritariamente a los niños, ser sensible a los antibióticos no beta-lactámicos que tienen actividad antiestafilocócica, ser productor de diversas exotoxinas (en particular, la leucocidina Panton-Valentine) y por tener un gen *mecA* de tipo IV. Causa principalmente infecciones de la piel y las partes blandas, en ocasiones graves y, más rara vez, neumonías necrosantes. La importancia de su detección radica en la necesidad de instituir el tratamiento adecuado y a tiempo para detener la evolución natural, que puede conducir a la muerte.

### Reseña histórica de descubrimientos y tratamientos propuestos

Esta enfermedad se conoce desde la antigüedad, como lo demuestran los diferentes descubrimientos a través de la historia<sup>5</sup> (Tabla 1). El advenimiento de la biología molecular permitió esclarecer los mecanismos que determinan los cambios a nivel celular.

La osteomielitis es la inflamación ósea con todas sus modificaciones neurohumorales.

Puede ser de dos tipos:

- Inespecífica o piógena, ocasionada casi siempre por cocos (*Staphylococcus aureus* en el 60% a 90% de los casos). Su origen puede ser hematogeo, por vecindad, por inoculación o iatrogénico.
- Específica, causada por el bacilo tuberculoso, el bacilo de Hansen, el gonococo de Neisser, etc.

Dado el propósito de esta actualización centraremos la atención en la osteomielitis hematogena.

### Particularidades

Los grupos etarios más afectados son los menores de 2 años y la población de entre 8 y 12 años.

La desnutrición se cuenta entre los factores predisponentes. En los menores de un mes los agentes etiológicos involucrados con mayor frecuencia son *Streptococcus agalactiae*, bacilos gramnegativos y *Staphylococcus aureus*. Luego de este período, *Staphylococcus aureus* es el germen prevalente, aunque en los primeros 2 años debe considerarse también *Haemophilus influenzae* del tipo b como germen probable.

En los últimos años se ha detectado un incremento de la prevalencia de infecciones por *Staphylococcus aureus* meticilino-resistente adquirido en la comunidad (SAMRC). Su presencia se asocia con mayor compromiso sistémico desde el inicio; la sepsis y la bacteriemia son frecuentes. También se observa mayor morbilidad y evolución a las formas crónicas.

SAMRC fue identificado por primera vez en Inglaterra. A finales de la década de 1960, su epidemiología fue descrita en los Estados Unidos por Daniel Jeringan,<sup>7</sup> un investigador de los *Centers for Disease Control and Prevention*, Atlanta, Georgia, y el primer caso informado en niños sin factor predisponente data de 1998.

Desde entonces, cada vez son más las comunicaciones de casos, al punto que aparece como un germen emergente que ya representa un problema mundial.

Recibido el 28-02-2007.

Correspondencia:

Dr. OSCAR VARAONA  
ovaraona@intramed.net.ar

## Bases moleculares para la resistencia y papel de la toxina en la patogenia de la enfermedad<sup>2</sup>

La resistencia a la metilina se encuentra mediada por una proteína de unión a la penicilina, PBP2a (*penicilin binding protein*), una transpeptidasa de peptidoglucanos que tiene baja afinidad con los betalactámicos. Así, cuando las cuatro sintetasas de peptidoglucanos nativas (PBP 1, 2, 3 y 4) son inactivadas por la presencia de los betalactámicos, la síntesis de PBP2a continúa. Esta PBP2a resulta de la expresión del gen *mecA*, el cual se halla dentro del casete cromosómico estafilocócico *mec* (*SCCmec*), un elemento genético integrado en un sitio específico del cromosoma de *S. aureus*. Existen distintos tipos de *SCCmec* según la cantidad de kilobases que los componen. La variante más pequeña descrita hasta el momento es el tipo IV (24 kb). El *SCCmec* tipo IV se encontró por primera vez en la década de 1970 en cultivos de *Staphylococ-*

*cus epidermidis* y diez años después en cultivos de *Staphylococcus aureus*. Este tipo de *SCCmec* es el que se relaciona en la actualidad con SAMRC de manera específica aunque no exclusiva, dado que con menor frecuencia pueden identificarse también los tipos V y V<sub>T</sub>.

Uno de los modelos propuestos para explicar la expresión de la leucocidina Pantón-Valentine (LPV) por SAMRC es la transferencia horizontal de genes.

Una cepa de *S. aureus* sensible a la metilina (SAMS) infectada por un fago lisogénico (*phiSLT*), portador de los genes *lukS-PV* y *lukF-PV*, que codifican la LPV, integraría esta información a su cromosoma. A su vez, un *SCCmec* que porta al gen *mecA* (p. ej., *SCCmec* IV) es transferido horizontalmente a SAMS y se integra en el cromosoma bacteriano en una localización diferente del sitio de integración del cromosoma del fago *phiSLT*. El resultado de la expresión bacteriana sería tanto la LPV como la resistencia a la metilina.

**Tabla 1.** Descubrimientos científicos vinculados a la osteomielitis

Años	Material	Hallazgo
1,8 millones a. C.	Hombre de Java ( <i>Homo erectus</i> )	Fósiles osteomielíticos <sup>10</sup>
230.000 a. C.	Hombre de Neanderthal ( <i>Homo neanderthalensis</i> )	Fósiles osteomielíticos <sup>18</sup>
	<b>Investigador</b>	<b>Tratamiento propuesto y descubrimientos relacionados</b>
200-300 a. C.	Antilo	Resección de los tejidos circundantes y perforación del conducto medular
100 a 200 a. C.	Hipócrates	Reposo e inmovilización
131 a. C.	Galeno	<i>Pus bonum et laudabile</i> (bueno y ejemplar)
0-100 a. C.	Celso	Hierro caliente al rojo en el hueso infectado, luego resección del hueso enfermo
1266	Theodorich	Compresas de vino
1545	Paré	Extirpación del hueso enfermo
1835	Hunter	Formación descrita de un secuestro
1869	Pasteur	Descubrimiento de bacterias
1894	Lister	Descripción de la relación entre bacterias y osteomielitis
	Van der Velde <sup>2</sup>	Descubrimiento de una toxina que lisa leucocitos (sustancia leucocidina)
1927	Orr	Recomendación del drenaje, uso de compresas e inmovilización
1932	Pantón-Valentine <sup>2</sup>	Asociación de leucocidina con infecciones graves de piel y tejidos blandos
1935	Dogmargk	Drenaje y sulfamida
1935	Trelaue	Drenaje y sulfamida
1944	Mowlem	Introducción del injerto óseo reticular
1970	West	Recomendación de cuatro semanas de antibióticos parenterales
1971	Ger	Aplicación de un colgajo muscular local
1980	Serafín	Aplicación de un colgajo de tejido compuesto vascularizado
1985	Cierny <sup>4</sup>	Clasificación clínica de la osteomielitis
1989	Ilizarov <sup>3</sup>	Transporte de tejido con un fijador externo

El producto de expresión de los genes lukS-PV y lukF-PV provenientes del fago phiSLT está constituido por dos componentes: LukS-PV y LukF-PV. Éstos son expresados por *S. aureus* infectado y una vez secretados componen un heptámero (4 unidades LukS-PV y 3 unidades LukF-PV) cuyo ensamble en forma de poro finaliza en la membrana celular de los polimorfonucleares (PMN).

Las altas concentraciones de LPV causan la lisis de los PMN, mientras que las bajas concentraciones median en ellos una nueva vía de apoptosis por unión directa del heptámero a las membranas mitocondriales. La necrosis tisular podría resultar de la liberación de mediadores inflamatorios (radicales libres) de los PMN lisados. Como alternativa, la liberación del contenido de los gránulos de los PMN lisados podría desencadenar una respuesta inflamatoria que termina en necrosis tisular. Es improbable que la LPV tenga un efecto necrótico directo sobre las células epiteliales.

La tipificación del germen es extremadamente importante para poder implementar el tratamiento posterior adecuado. Para ello, es imprescindible realizar la toma de cultivos sin tratamiento antibiótico previo a fin de aumentar el rendimiento (recuento de colonias/placa de cultivo) de éstos.

### Referencia específica a los casos de infecciones por SAMRC

Algunos autores<sup>7,17</sup> consideran que ciertos grupos poblacionales están expuestos a mayor riesgo de contraer *Staphylococcus aureus* de distintas variedades. Estos incluirían deportistas de la modalidad competitiva, acompañantes de pacientes, reclutas y prisioneros. Es decir, se trataría de grupos en los cuales una cantidad importante de individuos se concentran en espacios reducidos. Algunas afecciones cutáneas, como el eccema, favorecerían los elevados porcentajes de infección por SAMRC.

Los mismos autores sintetizan las condiciones que favorecen la infección por SAMRC en "5 C", que corresponden en inglés a:

1. *Crowding* (agrupación multitudinaria)
2. *Contact* (usualmente piel a piel)
3. *Compromised skin* (alteración cutánea previa)
4. *Contaminated surfaces* (superficies contaminadas)
5. *Cleanliness* (ausencia de limpieza)

El rendimiento de los cultivos en las infecciones osteoarticulares oscila en las distintas series entre el 50% y el 70%.

En nuestra experiencia, en una serie de 20 pacientes con una edad promedio de 4,5 años internados en el Hospital HIGA Eva Perón de San Martín, entre octubre de 2006 y enero de 2007, el rendimiento de los cultivos en infecciones osteoarticulares fue del 70%.

Las localizaciones más frecuentes en orden decreciente fueron: metáfisis distal del fémur, metáfisis proximal

de la tibia, metáfisis proximal del fémur, y metáfisis distal del radio y del húmero.

### Patogenia

La llegada de los gérmenes a su localización clásica, a nivel de la zona de osificación primaria subcondral metafisaria de un hueso largo donde –según distintos modelos experimentales– se lentifica la circulación, produce fenómenos inflamatorios. Esto fue verificado por Hobo<sup>9</sup> mediante la observación con el microscopio óptico y, algo más tarde, por Anderson y Parker,<sup>5</sup> quienes comprobaron, utilizando el microscopio electrónico, la unión de capilares arteriales a lagos venosos de flujo sumamente lento.

Estos últimos autores demostraron, mediante técnicas de ultramicroscopía, la importancia de los traumatismos previos en el origen de la enfermedad, la escasez de leucocitos polimorfonucleares en la epífisis y la metáfisis y, finalmente, que los macrófagos tisulares no fagocitan a las bacterias en dicha región.

En un principio, la reacción inflamatoria que desencadena esta cascada de acontecimientos afecta sólo la médula del hueso esponjoso; luego, a través de los conductos de Havers y de Volkmann, el exudado purulento se dirige a la superficie del hueso y separa el periostio susceptible de desprenderse. Si el proceso continúa, se extiende entre la cortical y el periostio, y forma los abscesos subperiósticos, que suelen avanzar hasta el punto en que el periostio está firmemente unido al cartílago de crecimiento, frenándose así la propagación de la infección a la epífisis.

Puede ocurrir una rápida alteración ósea debido a que en los niños la cortical metafisaria a ese nivel es delgada, con rotura cortical y necrosis ósea, ya que la elevación del periostio priva al hueso subyacente de circulación. La rotura de esta última barrera permite la formación de abscesos parostales y la fistulización.

El periostio, con buen aporte vascular del rico plexo que posee, continúa formando hueso que circunscribe la necrosis cortical (involucro), el que se halla fenestrado por múltiples fístulas que se continúan con las de las partes blandas. Un mal tratamiento, una terapéutica inoportuna o la alta virulencia del germen pueden hacer que, de no sobrevenir complicaciones clínicas inmediatas, el proceso evolucione hacia la cronicidad.

Instalada la osteomielitis crónica se caracteriza por:

- a. Persistencia de lesiones supurativas osteomedulares.
- b. Drenaje continuo de pus a través de fístulas múltiples cuyas bocas se hallan circundadas por relieves de aspecto carnosos y fácilmente sangrante.
- c. Secuestros rodeados de abundante tejido de granulación.
- d. Neoformación corticoperióstica activa.

Por último, aun curadas, persisten áreas irregulares de necrosis corticomédulares, frecuentemente detegidas, con secuestro, supuración y fistulización ósea y de las partes blandas vecinas, que siguen drenando material

maloliente (cloacas) durante muchos años y que se infectan luego con gérmenes oportunistas. De ahí que puedan, además, complicarse con amiloidosis, carcinomas epidermoides en la piel circundante a las bocas fistulosas y, muy rara vez, transformación sarcomatosa secundaria del hueso reactivo.

### Cuadro clínico de la osteomielitis hematógena aguda

Se registran antecedentes de otro foco séptico previo (una o dos semanas antes); por ejemplo, infección de garganta, cutánea o intestinal.

#### Síntomas

La fiebre se presenta en el 60% al 80% de las infecciones osteoarticulares en los niños.

Dolor local (*one finger pain*).

Impotencia funcional (p. ej., cojera antálgica).

Ausencia de derrame articular.

#### Signos

Tumefacción, rubor (signos de inflamación).

Contractura muscular (espasmo de protección). El movimiento articular puede explorarse con suavidad al relajarse el paciente.

Este cuadro es atenuado en los lactantes porque existe escasa alteración del estado general (ausencia de fiebre alta).

#### Exámenes complementarios

*Laboratorio.* Arroja por lo común los siguientes datos:

La eritrosedimentación y el recuento de glóbulos blancos sirven como parámetros de control de la evolución. No obstante, las alteraciones de la proteína C reactiva son un dato más precoz y confiable.

La eritrosedimentación y la proteína C reactiva cuantitativa están aumentadas en el 95-98% de los casos.<sup>13</sup>

La primera presenta un pico en el tercero a séptimo día del comienzo de la antibioticoterapia y se normaliza hacia las tres semanas de tratamiento. Por su parte, la proteína C reactiva tiene un pico alrededor del segundo o tercer día, con descenso y normalización más precoz hacia el séptimo a decimocuarto día del inicio de la terapia antibiótica. El hemograma suele evidenciar leucocitosis con neutrofilia, aunque en los pacientes con sepsis asociada hemos constatado también leucopenia < 5000 leucocitos totales. Los hemocultivos resultan positivos en el 30% a 50% de los pacientes con osteomielitis y hasta en el 60% de los pacientes con osteoartritis.

*Ecografía.* Es un estudio útil para diferenciar los casos que requieren tratamiento quirúrgico, ya que es posible realizar el diagnóstico precoz de abscesos subperiósticos

mínimos; también sirve como guía para las aspiraciones percutáneas. Se utiliza de preferencia en los niños, dado que es un método no invasivo.<sup>11</sup>

*Radiografía convencional.* La radiografía es positiva recién a los 12 días para la parte ósea (rarefacción y osteólisis); antes de ese período sólo se detecta la tumefacción de las partes blandas. (Fig. 1).

Al progresar la enfermedad, hay una afectación variable de la diáfisis y aparición de secuestros (radiodensos) o cavidades.

*Radiografía contrastada* (p. ej., fistulografía). Es útil para detectar la extensión de los trayectos fistulosos y para el posterior planeamiento de la conducta terapéutica (sinograma).

*Radioisótopos.* Las técnicas que utilizan <sup>99m</sup>Tc-difosfato en tres fases revelan precozmente la diferencia entre osteomielitis y celulitis, sobre la base de la combinación de flujo hemático aumentado y captación ósea persistente en imágenes retardadas (se confirma el 90% a 95% de los casos). Su especificidad puede aumentar si otros estudios dan positivos, como los que emplean citrato de galio 77 y leucocitos marcados con iridio 111.

*Tomografía computarizada (TC).* Tiene como ventajas su mayor resolución en cuanto a densidad respecto de las radiografías convencionales y la posibilidad de efectuar cortes axiales. Su desventaja es que la resolución axial es menor que la de la radiografía convencional.

*Resonancia magnética.* Tiene una sensibilidad superior a la de la radiografía convencional y los estudios morfo-



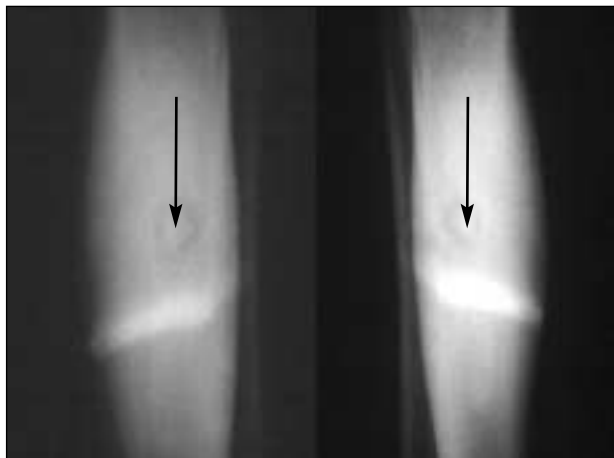
**Figura 1.** Reacción perióstica de la tibia. Osteomielitis subaguda.

lógicos. Es menos útil para la detección de pequeños sequestros o engrosamientos periósticos, pero provee detalles de abscesos intraóseos o cercanos al hueso (supera a la TC en ese aspecto). Además, puede diferenciar el tejido graso del exudado inflamatorio. También permite la obtención de imágenes en cualquier plano; las longitudinales son útiles para planear la cirugía.

**Punción-biopsia.** Se efectúa bajo el periostio o bajo la cortical. Esto arroja un 40% a 60% de positividad en cuanto al cultivo y determinación de sensibilidad a los antibióticos.

### Otras formas clínicas

**Osteomielitis subaguda.** Es una infección ósea de duración superior a dos semanas, sin evidencia de enfermedad aguda. Puede ser causada por una resistencia del huésped aumentada, bacterias de escasa virulencia o antibióticos suministrados en forma precoz.



**Figura 2.** Absceso de Brodie en el tercio medio de la pierna.

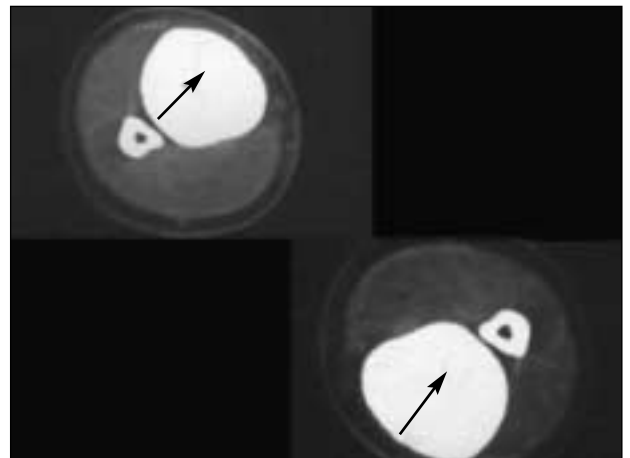
El cuadro clínico está dominado por el dolor. El recuento leucocitario es normal y la eritrosedimentación está elevada en sólo el 50% de los pacientes. El hemocultivo suele ser negativo. La punción-biopsia tiene un 60% de efectividad.

**Osteomielitis crónica.** Tiene una duración superior al mes. Por lo común, es continuación del cuadro agudo inicial o una reactivación del foco por distintas causas (ejercicio, traumatismos, disminución de las defensas, etc.).

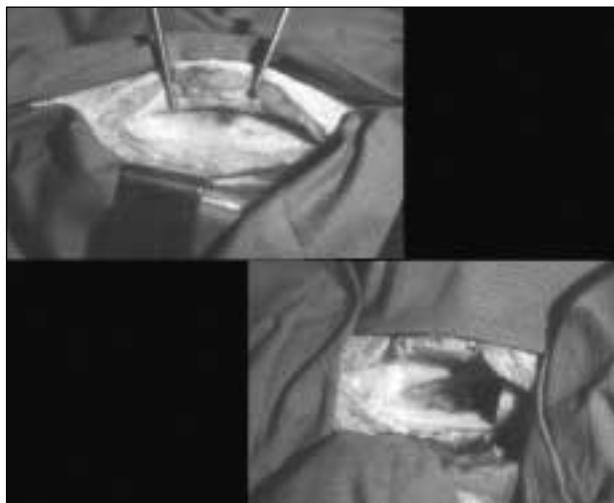
**Otros procesos crónicos.** Incluyen abscesos de Brodie (localización metafisaria o metafisodiafisaria en el adulto joven antes del cierre epifisario (Figs. 2, 3, 4 y 5) y osteomielitis esclerosante de Garré (engrosamiento óseo en adultos jóvenes o niños, carente de absceso).

### Diagnóstico diferencial

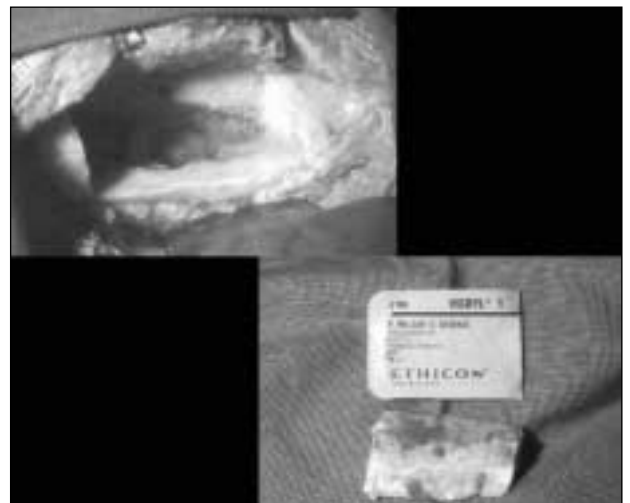
Debe efectuarse el diagnóstico diferencial de los distintos tipos de osteomielitis frente a otras patologías, como las que se mencionan a continuación:



**Figura 3.** Tomografía computarizada del caso anterior.



**Figura 4.** Cirugía del absceso de Brodie.



**Figura 5.** Cavity remanente. Resección con sierra oscilante.

### 1. Osteomielitis aguda

- Fiebre reumática (presenta dolor articular no metafisario exquisito, movilidad articular limitada por el dolor, fenómenos flogósicos máximos a nivel articular y no metafisario).
- Artritis séptica (afectación articular: derrame más flogosis, radiografía que muestra distensión de sombras capsulares y aumento de tamaño de la interlínea articular y función articular positiva).
- Celulitis (piel roja e indurada, con bordes netos).
- Leucemia.

### 2. Osteomielitis subaguda

- Sarcoma de Ewing

### 3. Osteomielitis crónica

- Sarcoma de Ewing, granuloma eosinófilo y osteosarcoma.

En cuanto al absceso de Brodie, debe diferenciarse el osteoma osteoide y la osteomielitis esclerosante de Garré de la enfermedad de Paget (que afecta a pacientes añosos).

## Pronóstico y evolución alejada

El diagnóstico y la evolución dependen en general de la precocidad del diagnóstico, de las características del germen, y del estado general y la respuesta inmunitaria del paciente.

### Según las formas clínicas

#### a. Aguda

- Curación con restitución ad íntegrum.
- Evolución a las fases siguientes.

#### b. Subaguda

- Curación con lesiones mínimas.
- Evolución a la cronicidad clínica o subclínica: formas difusa y circunscripta.

### Según la edad

#### a. Menores de 2 años

- La placa epifisaria actúa como barrera.
- Cortical delgada que favorece la formación de un absceso subperióstico.
- Rara propagación diafisaria y formación de sequestró; por lo común no se cronifica.
- Secuelas: deformidades angulares y acortamientos por lesión fisaria.

#### b. Mayores de 2 años

- La placa epifisaria actúa como barrera.
- La cortical gruesa dificulta el drenaje subperióstico y favorece la propagación diafisaria y la alteración circulatoria endóstica, con formación de sequestró y pasaje a la cronicidad

#### c. Luego del cierre epifisario

- Cualquier localización.
- Diseminación lenta.

## Complicaciones

Las complicaciones que se observan con mayor frecuencia son:

- Mortalidad por septicemia.
- Destrucción del cartílago de crecimiento (niños pequeños) (Figs. 6 y 7).
- Compromiso de la metafisis articular. Los niños pequeños tienen circulación metafisaria y epifisaria co-



**Figura 6.** Cierre epifisario como consecuencia de una osteoartritis séptica (SAMRC).



**Figura 7.** Osteoartritis de columna lumbar asociada con osteoartritis de cadera (SAMRC).

mún, lo cual puede llevar a luxaciones o destrucciones osteoarticulares.

- Fracturas patológicas en los adultos.
- Crecimiento excesivo (por incremento circulatorio), de rara observación.
- Malignización de trayectos fistulosos (fibrosarcoma o carcinoma epidermoide).

## Tratamiento

Establecida la “sospecha fundada” de la existencia del foco osteomielítico (véase Cuadro clínico), el tratamiento debe ser precoz, sobre la base de antibioticoterapia de amplio espectro y gran inmovilización enyesada (p. ej., localización en la metafisis distal de la tibia: bota alta; localización metafisaria proximal de la tibia o distal del fémur: pelvipedio). Algunos autores prefieren las ortesis termoplásticas.

El estado de las partes blandas puede controlarse a través de métodos alternativos, como el cambio de yeso, el bivalvado de éste o la apertura de ventanas con sierra oscilante. La terapia adecuada de la osteomielitis se basa en la antibioticoterapia, el drenaje del foco purulento y el desbridamiento de los tejidos necróticos.

La antibioticoterapia empírica debe basarse en la edad del paciente, los gérmenes involucrados con mayor frecuencia de acuerdo con el grupo etario y el compromiso sistémico asociado, dada la emergencia de SAMRC.<sup>14,15</sup>

Algunos casos de osteomielitis no complicadas pueden ser tratados sólo con antibioticoterapia sistémica a fin de alcanzar altos niveles en el tejido óseo antes de que se produzca la desvitalización.

En el período neonatal se recomienda el tratamiento empírico inicial con una cefalosporina de tercera generación.<sup>8</sup> Entre el período comprendido entre los 2 meses y los 2 años debe considerarse la presencia de *Haemophilus*, por lo que se sugiere la administración de cefuroxima, asociada o no con clindamicina, dada la emergencia de SAMRC, lo cual depende del estado clínico del paciente. En los mayores de 5 años se indica cefalotina. Debe considerarse asociar clindamicina en los pacientes que presentan compromiso sistémico, para otorgar protección empírica contra SAMRC, ya que es el germen con mayor morbilidad asociada. Se estima que el microorganismo, a diferencia de SAMRH, tiene gran sensibilidad a una vasta línea de antibióticos. Este antimicrobiano es útil en los aislamientos de SAMRC cuando se demuestra su sensibilidad, puesto que puede presentar resistencia inducible. Sin embargo, el perfil de resistencia a la clindamicina de SAMRC en nuestro medio es inferior al 10%, por lo cual este fármaco puede utilizarse como opción en el tratamiento empírico. Por ejemplo, en el hospital para niños de Texas (*Texas Children's*), el 90% de SAMRC aislados en los cultivos corresponden a las partes blandas y el 60%

de estos pacientes están internados. Kaplan<sup>12</sup> observó que la sensibilidad de este germen a los antibióticos incluye vancomicina, gentamina, rifampicina, TMP-SMX, clindamicina y doxicilina. En nuestro medio, se consideran las siguientes alternativas: TMP-SMX asociada con rifampicina y, ante cuadros sistémicos graves, vancomicina hasta determinar la etiología.

La duración total de tratamiento debe ser de 3 a 6 semanas y debe individualizarse de acuerdo con la gravedad de la enfermedad y del cuadro clínico. La evidencia clínica sugiere que tratamientos inferiores a 3 semanas se asocian con mayor porcentaje de recaídas o recurrencias.

La prolongación del tratamiento más allá de las 3 semanas es necesaria para los casos en los cuales la evacuación quirúrgica ha sido incompleta o si existen otros focos secundarios de infección, por tratarse de infecciones estafilocócicas diseminadas. La secuencia del tratamiento de intravenoso a oral es aceptable, de acuerdo con los parámetros clínicos y de laboratorio.

La dosis máxima antibiótica permitida debe usarse al secuenciar a vía oral a fin de alcanzar niveles aceptables en el tejido óseo. El tratamiento intravenoso debe continuarse hasta que los parámetros clínicos se normalicen y el paciente se encuentre afebril por un mínimo sugerido de 5 a 7 días.

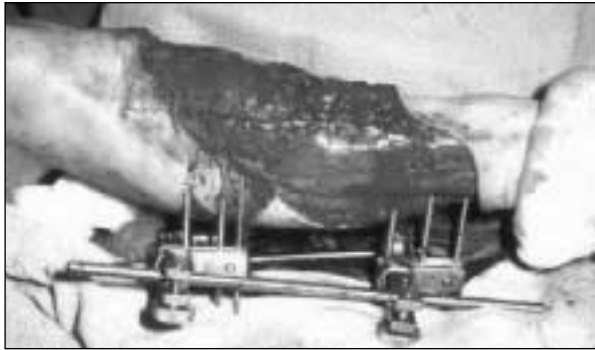
En el caso de infección por *Streptococcus agalactiae* se indica un tratamiento total de 2 a 3 semanas, según la evolución clínica.

A pesar del tratamiento médico y quirúrgico instituido, hasta un 20% de los pacientes con osteomielitis pueden sufrir recaídas dentro de los dos años, las cuales pueden conducir a deformidades óseas permanentes. Sin embargo, con un tratamiento apropiado y un reconocimiento precoz, el pronóstico es excelente.

Es frecuente observar que, establecida la terapéutica “en tiempo”, el proceso séptico puede abortarse tempranamente sin pasar a la cronicidad o aun sin manifestaciones radiológicas.

El ortopedista no debe esperar la evidencia radiográfica de esta lesión, que sólo se manifiesta luego de 10 o 15 días de iniciado el cuadro, ni tampoco recurrir por cientificismo a esquemas sofisticados: *la actuación precoz evita secuelas*.

En casos desfavorables (según la virulencia del germen, las defensas del paciente, etc.), a pesar de las medidas enunciadas la enfermedad puede continuar su evolución. Esto se manifiesta por persistencia del síndrome febril, decaimiento general, dolor local, eritrosedimentación elevada y recuento de leucocitos, con las características ya descritas. Por lo común, en esa etapa se puede apreciar, a nivel del foco, la formación de un absceso de partes blandas (metafisario) o al menos su exteriorización radiológica; ante estos hallazgos está indicado el tratamiento quirúrgico: avenamiento amplio para evacuar el pus proveniente de las partes blandas o del espacio sub-



**Figura 8.** Osteomielitis. Colgajo de dorsal ancho para reparar la pérdida de sustancia de partes blandas y óseas.



**Figura 9.** Osteomielitis del tercio distal de la tibia. Cobertura cutánea deficiente que se repara con un colgajo de dorsal ancho.

perióstico. En ocasiones, es necesario practicar perforaciones en el hueso (con sumo cuidado de no dañar la fisis) con mecha gruesa, que se completa con la apertura de una ventana ósea, la cual descomprime el área, y se continúa con la colocación de drenajes *ad hoc*.

La identificación del germen y el antibiograma son siempre oportunos, ya sea obteniendo el material por punción en los primeros estadios o luego si hay ocasión de efectuar las maniobras quirúrgicas descritas.

A propósito de SAMRC, se recomienda a todos los médicos que atienden a pacientes pediátricos<sup>14,15</sup> prestar atención al notable incremento de los casos producidos por este patógeno. Los puntos para tener en cuenta son:

- SAMRC se está convirtiendo en el microorganismo predominante en las infecciones graves de los tejidos blandos, el hueso y las articulaciones, y debe permanecer como diagnóstico prioritario en los pacientes con esas afecciones.
- Si hay alguna posibilidad de obtención de pus, se debe ser agresivo en el tratamiento, aun en los consultorios externos, ya que se ha demostrado que el drenaje temprano continúa siendo un procedimiento eficaz. En un elevado número de casos, la identificación del microorganismo y de su sensibilidad será necesaria para la elección de la cobertura antibiótica óptima.
- Se cuenta con numerosos recursos cuya utilidad se ha demostrado para la toma de decisiones en relación con la antibioticoterapia.<sup>1</sup>

A nivel infectológico hospitalario es útil el conocimiento de las estrategias para el control de las infecciones por SAMRC, que incluyen:

- Conocer la carga de SAMRC en la organización asistencial. Mapeo de la colonización y de las infecciones.
- Conocer los porcentajes de afectación comunitaria.
- Mejorar la confiabilidad de procedimientos elementales, como la higiene.

La osteomielitis crónica sustenta sus bases terapéuticas en algunos principios básicos:

- Resección de trayectos fistulosos.
- Eliminación de cavidades cerradas.
- Extirpación de secuestros.
- Provisión de buena cubierta cutánea (plásticas y colgajos).<sup>6</sup> En cuanto a estos últimos (Figs. 8 y 9), Prigge inició en 1946 el tratamiento de lesiones ulcerativas con colgajos musculares y Ger los comenzó a utilizar en 1971 en el tratamiento de la osteomielitis.
- Resecciones óseas masivas<sup>16</sup> (aplanamientos, diafisectomías, etc.).

Cabe destacar que en el caso de la osteomielitis no puede hablarse de *curación* debido a la posibilidad de recurrencia, aun después de años de aparente éxito del tratamiento. Si el paciente sufre un traumatismo en la región involucrada o se encuentra inmunosuprimido, o ambas situaciones, los microorganismos pueden proliferar y determinar la exacerbación de la infección. Por lo tanto, es preferible utilizar el término osteomielitis detenida o controlada más que curada.

Por último, se evaluará la reconstrucción, la cual debe tenerse en cuenta desde la primera operación. Para ello, puede recurrirse a fijadores externos, como en la técnica descrita por Illizarov,<sup>3</sup> que permite la estabilización del foco y la colocación de injertos óseos y de partes blandas.



## Bibliografía

1. **Baker CJ, Frenck RW (Jr).** Change in management of skin/soft tissue infections needed. *AAP News*. 2004;25:105-17.
2. **Boyle-Vavra S, Daum R.** Community acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: the role of Pantone-Valentine leukocidin. *Lab Invest*. 2007;87:3-9.
3. **Calhoun JH, Mader JT.** The Ilizarov technique in the treatment of osteomyelitis. *Tex Med*. 1991;87:56-9.
4. **Cierny J, Mader JT, Pennick H.** A clinical staging system of adult osteomyelitis. *Contemp Orthop*. 1985;10:17-37.
5. **Fitzgerald RH (h.), Cierny G III.** Osteomielitis y artritis séptica del adulto. En Fitzgerald RH (h.), Kaufer H, Malkani AL, editores. *Ortopedia*. 2ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2004. pp. 807-16.
6. **González MH, Weinzweig N.** Muscle flaps in the treatment of osteomyelitis of the lower extremity. *Journal of Trauma-Injury Infection & Critical Care*. 2005;58(5):1019-23.
7. **Gorwitz RJ, Jernigan DB, Powers JH, et al and Participants in the CDC Convened Experts' Meeting on Management of MRSA in the Community.** Strategies for clinical management of MRSA in the community: Summary of an experts' meeting convened by the Centers for Disease Control and Prevention. 2006. Disponible en <http://www.cdc.gov>
8. **Gutiérrez K.** Bone and joint infections in children. *Pediatr Clin North Am*. 2005;52(3):779-94,vi.
9. **Hobo T.** Zur Pathogenese der akuten hämatogenen Osteomyelitis, mit Berücksichtigung der Vitalfärbungslehre. *Acta Sch, Med Univ Imp Kioto*. 1921;4:129.
10. **Holtom P, Smith A.** Introduction to adult posttraumatic osteomyelitis of the tibia. Section I. *Clin Orthop Relat Res*. 1999;360:6-13.
11. **Howard CB, Einhorn M, Dagan R, et al.** Ultrasound in diagnosis and management of acute haematogenous osteomyelitis in children. *J Bone Joint Surg Br*. 1993;75(1):79-82.
12. **Kaplan SL.** Implications of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* as a community-acquired pathogen in pediatric patients. *Infect Dis Clin North Am*. 2005;19(3):747-57.
13. **Khachatourians AG, Patzakis MJ, Roidis N, et al.** Laboratory monitoring in pediatric acute osteomyelitis and septic arthritis. *Clin Orthop Relat Res*. 2003(409):186-94.
14. **Martínez-Aguilar G, Avalos-Mishaan A, Hulten K, et al.** Community-acquired, methicillin-resistant and methicillin-susceptible *Staphylococcus aureus* musculoskeletal infections in children. *Pediatr Infect Dis J*. 2004;23(8):701-6.
15. **Paintsil E.** Pediatric community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infection and colonization: trends and management. *Curr Opin Pediatr*. 2007;19(1):75-82.
16. **Papineau LJ, Alfageme A, Dalcourt JP, et al.** Chronic osteomyelitis: Open excision and grafting after saucerization. *Int Orthop*. 1979;3:165-76.
17. **Rodríguez Baño J, Cisneros Herreros JM y cols.** Sociedad Andaluza de Enfermedades Infecciosas (SAEI). Documento de consenso sobre el manejo clínico de las infecciones causadas por *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina en adultos. Disponible en [www.saei.org](http://www.saei.org)
18. **Zollikofer Ch, Ponce de León MS, Vandermeersch, Lévêque F.** Evidence for interpersonal violence in the St. Césaire Neanderthal. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2002;99(9):6444-8.