

XV  
MED.  
tesis  
L 9330  
2000

Universidad Privada Abierta Latinoamericana  
Facultad de ciencias medicas  
Carrera de medicina  
9º semestre  
5º. Año

# Osteomielitis y Tuberculosis ósea

**Cochabamba, diciembre de 2000**

Dr. Ricardo Zabala  
Alumnos: Flávia Maria Lucas de Siquiera  
Fabio de Assis Lobo  
Valeria Cristina Nobre

## OSTEOMIELITIS

El término osteomielitis se utiliza para designar la infección ósea purulenta, generalmente bacteriana, tanto del territorio cortical como medular. Diferentes clasificaciones se han realizado con carácter pronóstico y terapéutico. A menudo considerada como aguda (menos de 2 semanas de evolución), subaguda (entre 2 y 4) o crónica (más de 4), la dificultad de establecer esta distinción por criterios clínicos o anatomopatológicos haría desistir de ella, precisando mejor su aparición como primer episodio o recaída. Otras clasificaciones se basan en el tipo de hueso afecto, su localización, su extensión, las características del huésped o la variedad de microorganismos. Atendiendo a su patogenia se describen: primaria o hematogena, contigua, postraumática y posquirúrgica e isquémica.

### Etiología

En su etiología *Staphylococcus aureus* es el patógeno más frecuente en todas las formas clínicas de osteomielitis. *Staphylococcus epidermidis* suele asociarse a la infección de biomateriales e implantes metálicos. Los bacilos gramnegativos aerobios o facultativos han ido desarrollando un progresivo protagonismo, y son agentes comunes en la actualidad; en su conjunto constituyen los gérmenes más habituales, en especial en las osteomielitis contiguas, postraumáticas y posquirúrgicas, de evolución crónica y de desarrollo nosocomial. *Pseudomonas aeruginosa* ocupa un lugar bien definido en las infecciones en adictos a drogas por vía parenteral, heridas por punción en los pies, infecciones en los pies de los enfermos diabéticos o infecciones por herida quirúrgica. Los microorganismos anaerobios tienen gran importancia en las osteomielitis de cráneo y cara, isquémicas o ampliamente manipuladas. El 30-60% de las osteomielitis crónicas son infecciones polimicrobianas, 2 veces más frecuentes en el adulto que en el niño, en las que a menudo participan microorganismos anaerobios. Muchos otros se han considerado agentes causales, incluyendo estreptococos de diferentes grupos, *Haemophilus influenzae*, *Listeria monocytogenes*, *Aspergillus* spp o *Candida* spp.

## Gérmenes causales más frecuentes

### VÍA HEMATÓGENA condiciones del huésped o localización

	GÉRMENES
anteriormente sano	Staphylococcus aureus es el más frecuente.  Menos frecuentes: enterobacterias, Streptococcus spp.
drepanocitosis	Salmonella spp., Streptococcus pneumoniae
UDIV	Staphylococcus aureus, Pseudomonas aeruginosa, enterobacilos, Cándida
localización vertebral	Staphylococcus aureus, enterobacterias, Salmonella, Brucella spp., Pseudomonas aeruginosa, Mycobacterium tuberculosis

### POR CONTIGUIDAD O INOCULACIÓN DIRECTA

úlceras de decúbito  o isquemia vascular	polimicrobiana: Staphylococcus aureus, Streptococcus spp., enterobacterias, anaerobios
infección odontógena	Gérmenes de la boca
localización esternal (post-cirugía cardíaca)	S. aureus, S. epidermidis, micobacterias atípicas
fractura expuesta  o post-operatoria	Staphylococcus aureus, Streptococcus spp., enterobacterias, Pseudomonas aeruginosa, anaerobios
mordedura	Pasteurella multocida (mordedura animal), gérmenes de la boca, S. aureus
prótesis o materiales de osteosíntesis	Staphylococcus spp., enterobacterias, anaerobios

## **Anatomía patológica**

La osteomielitis aguda es primaria-mente un proceso supurativo con abundantes polimorfonucleares, acompañado de edema, congestión vascular y trombosis de pequeños vasos que causa una micronecrosis del hueso. Cuando la infección se extiende por los canales de Volkmann y Havers y llega a ser crónica, el compromiso de la vascularización desarrolla macronecrosis, con grandes áreas de hueso muerto (secuestros). Alrededor de las necrosis se produce una proliferación osteoblástica con formación de hueso nuevo reactivo. Hay, por lo tanto, una transformación anatómica gradual de las osteomielitis agudas (micronecrosis) a las crónicas (macronecrosis). La extensión de la infección puede alcanzar el área subperióstica, ocasionar un absceso en esta localización y favorecer la formación subperióstica del hueso, que puede llegar a formar una cáscara (involucro) alrededor de los secuestros, o bien provocar fracturas patológicas por destrucción cortical. Con la infección desarrollada, un estudio histológico podría poner de manifiesto una zona central con tejido necrosado, depósito de fibrina y polimorfonucleares, rodeada de un tejido de granulación con linfocitos y células plasmáticas y, más hacia la periferia, tejido fibroso y hueso nuevo de estructura plexiforme o laminar. Las diferencias entre osteomielitis aguda y crónica se basan en que la primera presenta una mayor prevalencia de necrosis e inflamación, mientras que en la crónica son más llamativas la fibrosis y la esclerosis ósea reactiva.

## **Fisiopatología**

El hueso es un tejido de metabolismo activo, con procesos de síntesis y resorción, que dependen de un riego vascular adecuado. La osteomielitis hematógena se localiza con mayor frecuencia en las áreas con más actividad, en zonas de crecimiento óseo; asimismo, su incidencia es mayor en edades de máximo desarrollo. Las características de la vascularización metafisaria próxima al cartílago de crecimiento explican esta especial localización. Los capilares metafisarios aferentes carecen de células fagocíticas, los eferentes las contienen, aunque funcionalmente inactivas. La existencia de diferencias importantes de diámetro entre vasos aferentes y eferentes condiciona turbulencias circulatorias, así como una mayor lentitud de flujo.

Por último, determinados vasos próximos al cartílago de crecimiento carecen de anastomosis y por ello su obstrucción puede facilitar áreas de necrosis. La drogadicción y la hemodiálisis son factores que predisponen a la osteomielitis hematógena. La enfermedad de células falciformes se complica fácilmente con infartos óseos y trombosis que facilitan la localización de las bacterias; la afección de numerosos huesos puede determinar osteomielitis múltiples.

Las infecciones de partes blandas próximas al hueso, heridas accidentales o quirúrgicas, pueden favorecer el acceso de los microorganismos al tejido óseo. La presencia de material de implante, fracturas, rotura de fibras, estructuras desvitalizadas y hematomas incrementa el riesgo de infección. La isquemia puede crear áreas de necrosis donde el crecimiento de microorganismos no resulte dificultado por los propios sistemas defensivos.

### **Cuadro clínico.**

En la osteomielitis hematógena, secundaria a una bacteriemia, son los signos y síntomas de ésta, como fiebre, malestar general, astenia, irritabilidad, anorexia, los que caracterizan el cuadro. Éste puede durar varios días, disminuyendo o desapareciendo, a la vez que el dolor en el hueso afecto se convierte en el principal y a veces único síntoma, en ocasiones acompañado de impotencia funcional.

Los tejidos blandos próximos al foco de osteomielitis suelen aparecer enrojecidos, calientes, edematosos y dolorosos a la palpación. En el recién nacido la osteomielitis puede cursar con escasa o inaparente sintomatología local. Con el desarrollo de la cronicidad se constituye una fístula entre el área infectada y el exterior, por la que drena una abundante supuración de forma constante, de la que en ocasiones se extraen fragmentos óseos correspondientes a los tejidos necrosados y secuestrados.

En las osteomielitis secundarias a úlceras por decúbito, heridas o fracturas abiertas, es difícil encontrar signos y síntomas clínicos de osteomielitis hasta su cronicación definitiva, y es la exposición permanente de hueso y su aspecto lo que permite considerar el diagnóstico clínico. Las osteomielitis brucelar, tuberculosa o micótica son generalmente insidiosas, con escasa sintomatología local, asociada a los síntomas propios de cada enfermedad.

### **Diagnóstico.**

El diagnóstico temprano de las osteomielitis y el inicio de un rápido tratamiento médico pueden impedir su evolución a la cronicidad y evitar la cirugía. Lamentablemente el diagnóstico es difícil y sólo está basado en la clínica, ya que en general las pruebas físicas comenzarán a ofrecer resultados pasados al menos 5 o 7 días, cuando la pérdida ósea es ya superior al 30-50%.

Antes de la aparición de imágenes radiológicas óseas y coincidiendo con la extensión de la infección a los tejidos blandos se han descrito otros signos radiológicos: desplazamiento de planos profundos musculares alejándose del hueso, hinchazón muscular, obliteración de planos radiotransparentes intermusculares y edema superficial subcutáneo. En el hueso las imágenes de osteomielitis pueden ser evidentes al cabo de 2 o 3 semanas del inicio de la sintomatología; se caracterizan por osteoporosis, imágenes radiotransparentes líticas, formación de sequestros y migración de fragmentos corticales o depósitos de hueso

nuevo cortical (involucro). Determinadas técnicas como la radiología magnificada, la tomografía, la fistulografía o la xerorradiografía, pueden ayudar a precisar el diagnóstico. La TC puede poner de manifiesto muy pronto invasión de tejidos blandos, destrucción cortical, proliferación perióstica, gas intraóseo, participación medular o lesión en discos intervertebrales. La RM permite la localización de los focos de infección y los sequestros óseos según el contenido acuoso en el área de osteomielitis.

La confirmación histológica es siempre deseable. Conocer el microorganismo causal es obligado para iniciar un tratamiento antimicrobiano y conseguir el éxito terapéutico. El germen se ha de identificar a partir de muestras fiables, como sangre, biopsia, punción de absceso, sequestros o material de implante, todas obtenidas con la máxima asepsia. El contenido de una fistula drenado espontáneamente tiene escasa utilidad, con un valor predictivo medio próximo al 50% de los hallazgos, siendo su validez mayor para el *S. aureus*.

La VSG y los polimorfonucleares están a menudo elevados en las osteomielitis y su normalización se considera como un índice de calidad terapéutica.

## **Evolución.**

La cronificación de la infección ósea puede causar impotencia funcional permanente, pseudoartrosis o retrasos de consolidación de fracturas y, en ocasiones, requerir una amputación como medida resolutive. La persistencia de la infección favorece el desarrollo de una amiloidosis secundaria.

Una rara complicación de las osteomielitis crónicas con drenaje (inferior al 2%) la constituyen los tumores desarrollados en el conducto fistuloso (carcinoma de células escamosas, difícil de distinguir de la hiperplasia benigna pseudoepiteliomatosa).