

UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO



FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE MEDICINA

MEDICINA INTERNA II

INFECTOLOGÍA

Tema: Osteomielitis

Curso: Octavo "A"

Docente: Dra. Silvia Ríos

Período académico: Octubre 2019- Febrero 2020

1. INTRODUCCIÓN

La osteomielitis es una enfermedad infecciosa e inflamatoria del tejido óseo que afecta al hueso, la medula ósea, corteza, periostio, tejidos blandos o incluso puede permanecer localizada, la cual es producto de la trasmisión que puede ser directa, por contigüidad, o por vía sanguínea de un patógeno.

La osteomielitis hematógena es causada por un solo agente, mientras que otros tipos pueden mostrar infección polimicrobiana, siendo más frecuente el *Staphylococcus aureus* como agente causal, la osteomielitis hematógena se considera una enfermedad predominantemente pediátrica, con un 85% de los pacientes de edad inferior a 17 años mientras que, en los pacientes adultos, se estima que el 47-50% del total de la osteomielitis son postraumático. La osteomielitis vertebral es poco frecuente, ocurre en 2-7% de pacientes.

La osteomielitis puede clasificarse en función de distintos factores como la etiología, la cual puede ser bacteriana, fúngica, vírica o parasitaria, patogenia que puede ser por vía hematógena, por contigüidad, postraumática, cronopatología es decir osteomielitis aguda la cual se produce antes de las 6 semanas y osteomielitis crónica es a partir de las 6 semanas o edad de presentación que puede ser en neonatos, niños adultos en la que varían los tipos de microorganismos. (ZAMBRANO SANCHEZ , 2017)

Cierny y Mader la clasificaron en: estadio I (medular), estadio II (superficial), estadio III (localizada) y estadio IV (difusa). El tratamiento de la infección debe estar encaminado hacia la erradicación de la bacteria a través de antibioterapia con limpiezas periódicas realizadas en quirófano (Rodríguez Vásquez, 2017)

2. DEFINICIÓN

La osteomielitis (OM) es la inflamación de todas las estructuras del hueso: médula, corteza, periostio, vasos sanguíneos, nervios y epífisis, provocada por microorganismos que lo invaden, y donde lo habitual es que este fenómeno implique, prácticamente siempre, la existencia de infección. Puede ser una complicación de cualquier infección general, pero a menudo es un único foco infeccioso que se manifiesta de forma aparentemente primaria. Toda clase de microorganismos, virus, hongos, parásitos y bacterias pueden producir osteomielitis, pero las formas causadas por ciertas bacterias piógenas y micobacterias son las más frecuentes. (Moán López, 2001)



Ilustración 1 Osteomielitis

3. AGENTE ETIOLÓGICO

En los últimos tiempos se ha constatado un incremento de la infección ocasionada por *Staphylococcus aureus*, este se caracteriza por ser un microorganismo resistente único a betalactámicos, produce citotoxinas y hemolisinas, lo que le confiere alta toxicidad por lo cual la mayoría de cuadros asociados al germen desarrolla sepsis grave. (SILVERMAN 170)

El segundo es atribuido a *Streptococcus betahemolítico del grupo A (SBHGA)*, es poco común, su mayor frecuencia está asociada durante el período neonatal.

También se encuentran en menor grado streptococcus del grupo B y los bacilos gramnegativos; Pseudomonas aeruginosa, Salmonella, neumococo o H. influenza sobre todo en personas con inmunosupresión o anemia falciforme.

En neonatos las bacterias asociadas a osteomielitis más frecuentemente son: Streptococcus Agalactiae (estreptococo del Grupo B), Staphylococcus Aureus y los bacilos entéricos gram negativos.

Su origen puede ser:

1. Vía hematógena (considerada la más importante)
2. Por contigüidad (por extensión de infección de partes blandas)
3. Inoculación directa (traumatismo punzante accidental o quirúrgico)

En niños en edad escolar (mayores de 4 años), el Staphylococcus Aureus es el microorganismo más identificado, seguido por el Streptococcus pyogenes (Grupo A).

El Haemophilus influenzae tipo B ocasionalmente origina osteomielitis y más comúnmente produce artritis; sin embargo, con el advenimiento de la vacuna respectiva, la incidencia ha disminuido considerablemente.

En adultos el 50% de las infecciones óseas son ocasionadas por Staphylococcus aureus, especialmente las de origen hematógeno. (Botero, 2003) Otros patógenos menos comunes son los bacilos Gram negativos tanto aeróbicos como anaeróbicos.

El Mycobacterium tuberculosis y Brucella spp afectan especialmente la columna.

4. EPIDEMIOLOGIA

Registros oficiales sobre la osteomielitis del Reino Unido establecen que existe una incidencia de 3 casos nuevos por 100.000 habitantes, en Estados Unidos se estima una frecuencia de 1% de los egresos hospitalarios, la cual afecta a cualquier edad y sexo siendo más afectados niños y adolescentes menores de 15 años, la osteomielitis aguda es la patología más frecuente tanto en los niños como en los adultos de edad avanzada. En la infancia y la adolescencia predomina la localización en las metáfisis de los huesos largos (tibia, fémur, humero), en donde existe una prevalencia en el sexo masculino. En los adultos mayores de 50 años compromete fundamentalmente la columna vertebral y la pelvis, el 50% de las infecciones óseas han sido ocasionadas por el estafilococo dorado, especialmente de origen hematógeno. La

población con mayor riesgo incluye a las personas cuyo sistema inmunológico está debilitado debido a otras enfermedades como neuropatía, diabetes o claudicación vascular. En los últimos años la osteomielitis ha ido en aumento ya que se vincula a abusos de drogas intravenosa, al progresivo desarrollo de técnicas quirúrgicas osteoarticulares, hemodiálisis y una mayor longevidad. “En el Ecuador se han registrado 8967 ingresos hospitalarios desde el año 2001 al 2011 por presentar osteomielitis aguda, siendo los más afectados niños y adolescentes menores de 15 años. De estos el 50% corresponde a niños de 8 a 12 años”. Sin embargo, no se han registrado un total de casos específicos de osteomielitis crónica, por lo que se considera un proceso difícil de manejar y debido a la falta de conocimiento de la enfermedad y por la complicación del tratamiento debido a costos y tiempo por lo que constituye serios problemas psicosociales en aquellos pacientes que padecen esta afección. Se ha observado también que la osteomielitis va asociada con factores socio – económicos y culturales negativos como la pobreza, mala higiene ambiental y personal, frío, humedad, desnutrición crónica, traumatismos frecuentes, enfermedades no tratadas, falta de cultura médica, difícil acceso a la atención médica oportuna y eficaz. (Jiménez Diana, 2015)

5. FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo más comunes son:

- inmunosupresión
- Traumas
- Diabetes
- Consumo de drogas inyectadas
- Falla renal
- Cirugía recientes
- Riego sanguíneo deficiente (Gutiérrez, 2015)

Normalmente, los huesos son resistentes a las infecciones, pero esta protección disminuye a medida que envejeces. Otros factores que pueden hacer que los huesos sean más vulnerables a la osteomielitis pueden incluir los siguientes:

Lesión reciente o cirugía ortopédica

Una fractura de hueso grave o una herida profunda por punción les da a las bacterias una vía para entrar al hueso o tejido cercano. Una herida profunda por punción,

como la mordedura de un animal o la perforación de un clavo a través del calzado, también puede proporcionar una vía para la infección.

La cirugía para reparar huesos rotos o para reemplazar articulaciones desgastadas también puede abrir una vía para que los gérmenes ingresen al hueso. Un implante ortopédico es un factor de riesgo para la infección.

Trastornos de la circulación

Cuando se dañan o se obstruyen los vasos sanguíneos, el cuerpo tiene dificultades para distribuir las células que combaten infecciones y evitan que proliferen las infecciones pequeñas. Lo que comienza como un corte pequeño puede evolucionar y convertirse en una úlcera profunda que expone el tejido inferior y los huesos a las infecciones.

Las enfermedades que deterioran la circulación sanguínea incluyen las siguientes:

- Diabetes mal controlada
- Enfermedad arterial periférica, a menudo relacionada con el tabaquismo
- Enfermedad de células falciformes

Problemas que requieren líneas intravenosas o catéteres

Hay una serie de afecciones que requieren el uso de tubos de uso médico para conectar el mundo exterior con los órganos internos. Sin embargo, estos tubos también pueden servir para que los gérmenes ingresen al cuerpo, lo cual aumenta el riesgo de una infección en general y esto puede provocar osteomielitis.

Algunos ejemplos de cuándo se podría usar este tipo de tubos incluyen los siguientes:

- Tubos de la máquina de diálisis
- Catéteres urinarios
- Tubos intravenosos de uso prolongado, a veces llamados líneas centrales

Afecciones que deterioran el sistema inmunitario

Si tu sistema inmunitario se ve afectado por un trastorno médico o un medicamento, tienes un mayor riesgo de padecer osteomielitis. Los factores que pueden suprimir el sistema inmunitario incluyen los siguientes:

- Tratamiento oncológico
- Diabetes mal controlada
- Necesidad de tomar corticoesteroides o medicamentos llamados inhibidores del factor de necrosis tumoral

Drogas ilícitas

Las personas que se inyectan drogas ilegales son más propensas a desarrollar osteomielitis porque pueden utilizar agujas no esterilizadas y es muy probable que no esterilicen su piel antes de aplicar las inyecciones. (Vinces Herrera, 2019)

6. FISIOPATOLOGÍA

En huesos largos la infección empieza en la metáfisis. La vascularización a este nivel es un gran plexo venoso que recibe sangre de las ramas metafisarias de la arteria nutricia y vierte su drenaje a las venas sinusoidales de la médula ósea. Un flujo lento por trombosis o traumatismo altera la vascularización y permiten la colonización de bacterias que se multiplican y acumulan dentro del rígido tejido óseo, provocando finalmente la necrosis tisular con aumento de presión. La bacteremia puede ser masiva (continua) o escasa. Si es masiva la septicemia causa focos osteomielíticos múltiples y microembolias. Si es escasa, lo más probable es un foco único con o sin bacteremia.

La osteomielitis como ya se mencionó previamente se debe a diversos agentes infecciosos que ingresan y se diseminan por diferentes mecanismos, la evolución de la enfermedad desde la fase aguda hasta la crónica origina diferentes características patológicas las cuales pueden variar según la edad del paciente. (Moreno León, 2010)

Los agentes causales pueden llegar mediante la siembra hematógena, la inoculación directa o la contaminación en el aire. La osteomielitis fúngica es más probable que resulte de una infección micótica diseminada que de la inoculación directa del hueso. A su vez, este proceso infeccioso se puede diseminar por diferentes vías:

Osteomielitis secundaria a un foco contiguo de infección (por ejemplo, después de un traumatismo, cirugía o inserción de una prótesis articular).

Osteomielitis secundaria a la propagación hematógena de la infección, el cual representa el principal mecanismo en la osteomielitis vertebral y en los niños.

Osteomielitis secundaria a un foco contiguo de infección asociada con insuficiencia vascular, la cual se presenta principalmente en pacientes con diabetes mellitus y/o enfermedad vascular periférica

Como ya se mencionó previamente, el *Staphylococcus aureus* representa uno de los principales agentes causales responsables de osteomielitis, este microorganismo cuenta con adhesinas que le permiten adherirse al tejido óseo y componentes de la matriz ósea.

La expresión de moléculas de adhesión de unión al colágeno permite la unión del patógeno al cartílago; durante la infección aguda, los fagocitos intentan contener microorganismos invasores y, en el proceso, generan radicales libres tóxicos y liberan enzimas proteolíticas que pueden producir lisis de los tejidos circundantes.

El pus resultante de la respuesta inflamatoria se extiende a los canales vasculares, elevando la presión intraósea y afectando el flujo sanguíneo. Con la progresión a un estado crónico, la necrosis isquémica del hueso produce la separación de los fragmentos no vascularizados y a esto se lo conoce como secuestro óseo. Los microorganismos evitan los mecanismo defensivos del sistema inmunitario del huésped y de los antibióticos a través de una multiplicidad de mecanismos que incluyen sobrevivir en un estado latente dentro de los osteoblastos, desarrollar una capa de biofilm protectora y adquiriendo una tasa metabólica muy lenta (Landeta Bejarano, 2018)

Intervienen diversos factores para el desarrollo de esta patología tales como el estado inmunológico del paciente, la virulencia del microorganismo, el tipo de hueso afectado y las comorbilidades del paciente. El germen alcanza el tejido óseo por diversos mecanismos, puede ser por vía hematológica, postraumático o por la diseminación de un foco contiguo

El proceso se lo ha dividido en tres fases que consiste:

Fase Vascular: arterias nutricias se vacían en las venas sinusoidales, causando un flujo lento y turbulento en los lagos venosos convirtiéndose en un depósito de gérmenes. Hay escasez de anastomosis en las ramas terminales, provocando obstrucción que ayuda al desarrollo de necrosis

Fase de Desarrollo: existe hiperemia y edema en las zonas inextensibles. Aumenta la presión y esto ocluye los vasos intraóseos. La infección se extiende por los canales de Havers y Volkmann hasta la zona subperióstica. Se llega infecta la médula ósea, pero ésta presenta células fagocíticas que producen una reacción inflamatoria, donde se sella el espacio medular y obliga a la difusión perióstica. En el periostio la tensión es baja y la actividad fagocítica está alterada

Fase de Difusión: el absceso se despegga del periostio por la isquemia y las áreas necróticas, alrededor de las cuales se forma tejido de granulación, donde se reabsorbe el hueso periférico y se forman los secuestros. El periostio forma delgadas capas o densos tabiques alrededor de secuestros (involucro).

El *Staphylococcus aureus* es el agente causal más frecuente, presenta diversas maneras de esquivar la respuesta del huésped, se fija a la laminina, fibrinógeno, colágeno y fibronectina influida por las adhesinas de la superficie del microorganismo, además estimula la liberación de factor de necrosis tumoral alfa, prostaglandinas, interleuquina 1 que a su vez ayuda a la osteolisis

En los infantes menores de 18 meses, las metáfisis se encuentran vascularizadas a partir de vasos transepifisarios, los cuales atraviesan las epífisis, alcanzando al espacio articular, razón por la cual en estos niños se presenta un riesgo más alto de desarrollar artritis aguda producto de osteomielitis. (ZAMBRANO SANCHEZ , 2017)

Vía hematógeno:

Dentro de los factores relacionados con la patogénesis de la osteomielitis incluyen “La virulencia del organismo, el estado inmune, comorbilidades del paciente y el hueso afectado” (Ugalde, 2014) Cuando la vía es hematógena por lo general la forma más frecuente es de origen bacteriano la infección se produce de forma espontánea, se da cuando el germen llega al hueso arrastrado por el torrente sanguíneo; el germen parte de un foco infeccioso existente o de una herida penetrante, pasa por el torrente sanguíneo y se instala en el hueso, por lo general suele afectar los huesos largos como (fémur, tibia, humero) donde producirá una circulación lenta del flujo sanguíneo y permitirá la anidación del germen, posterior a ello la inflamación local. Seguido a esto existe irrigación sanguínea que trae como consecuencia la necrosis ósea. La necrosis ósea es la muerte del hueso causada por un riego sanguíneo insuficiente, esta necrosis alcanza a todo el territorio del tejido irrigado por el sistema vascular. Si el vaso arterial resulta ser de calibre importante, como una arteria nutricia, puede comprometer gran parte o la totalidad del hueso (Ugalde, 2014). Esta forma es una de las más frecuentes en niños Suele afectar a los huesos largos como el fémur y humero, en el adulto aparece a menudo en la columna vertebral.

Vía directa

El germen llega al hueso a través de una herida que se infecta se puede producir a través de un traumatismo abierto, herida penetrante, así el implante de una prótesis por intervención quirúrgica o fractura expuesta. El proceso bacteriológico es casi idéntico al hematógeno, sin embargo, es posible que el foco infeccioso haya desaparecido y no se encuentre cuando la osteomielitis sea diagnosticada. Esta forma es una de las más frecuentes diagnosticadas en principalmente en personas adultas. (Ugalde, 2014)

7. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Sintomatología osteomielitis aguda:

Los síntomas dependen de lo aguda que sea la infección - Tumefacción de las partes blandas, dolor local intenso, limitación de la movilidad de la extremidad infectada - Fiebre, mal estado general, cefalea y adinamia (es decir la ausencia total de fuerza física) - Presencia de celulitis - Fiebre - Taquicardia - Cefalea - Deshidratación - Escalofríos - Pérdida de peso.

Sintomatología de osteomielitis crónica:

- Antecedente de osteomielitis aguda - Dolor focal espontáneo y provocado - Edema: Hinchazón causada por acumulación de líquido en el tejido - Aumento de temperatura local - Rubor de la zona afectada - Fiebre de más bajo grado o ausente (Briones, 2018)

8. CLASIFICACION

CLASIFICACIÓN DE WALDVOGEL:

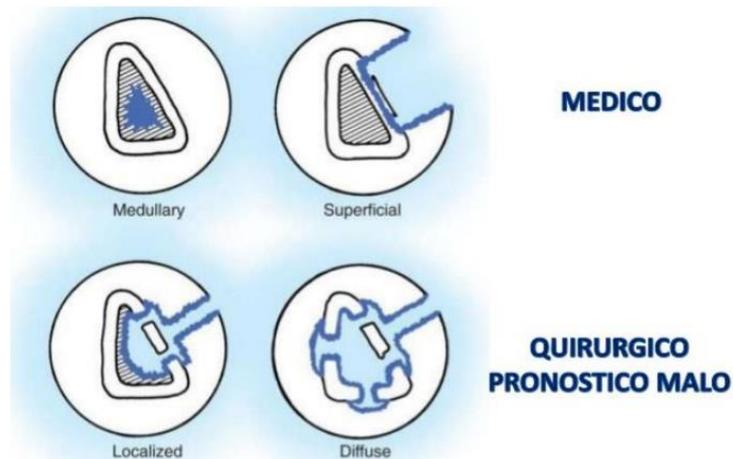
- Mecanismo de la infección ósea
 - Hematógena: mayoritariamente en niños
 - Contiguo
- a. Postraumática
- b. infecciones relacionadas con dispositivos protésicos
 - Asociado a insuficiencia vascular: diabetes, hanseniasis o insuficiencia vascular periférica
 - Duración de la infección:
 - Agudo

➤ Crónico

CLASIFICACIÓN DE CIERNY-MADER:

se basa en la anatomía del hueso afectado y en el estado fisiológico del huésped.

- Anatómico:
 - a. Estadio 1: Medular
 - b. Estadio 2: Superficial
 - c. Estadio 3: Localizado
 - d. Estadio 4: Difuso



- Clasificación del Huésped:
 - A) Hospedero A: huésped normal
 - B) Hospedero B: compromiso local y sistémico 15
 - C) Hospedero C: tratamiento causaría más daño que la enfermedad (Morales Castro, 2014)

OSTEOMIELITIS AGUDA:

La osteomielitis aguda es una patología considerada con un tiempo de evolución menor a 15 días, la cual afecta principalmente a niños menores de 5 años (50% de los casos) predomina en la infancia con una incidencia anual en menores de 13 años, con un pico de incidencia a los 3 años, se localizada frecuentemente en la metáfisis de los huesos largos de miembros inferiores.

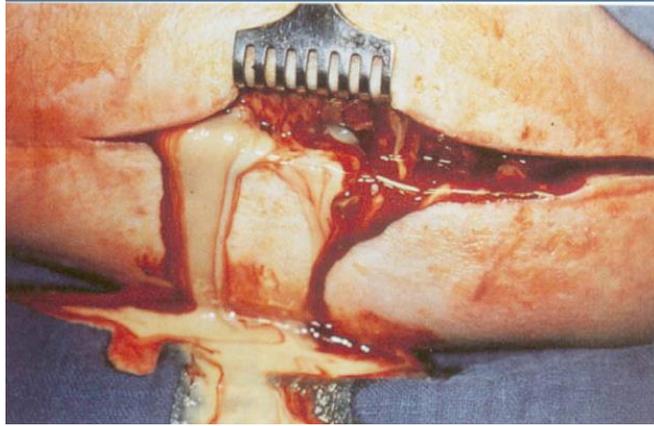


Ilustración 2 Osteomielitis Aguda

OSTEOMIELITIS SUBAGUDA

Es diagnosticada a las 2 o 3 semanas del comienzo de los síntomas. Resulta de un tratamiento incorrecto, alta resistencia del huésped frente a la infección o de una infección causada por un patógeno poco virulento. Es insidiosa, con manifestaciones clínicas inespecíficas, los exámenes de laboratorio pueden ser normales, aunque puede presentar discreta elevación de la velocidad de eritrosedimentación, lo cual dificulta el diagnóstico. Se presenta como absceso de Brodie, con un área central de supuración y necrosis delimitada por tejido de granulación y un anillo más externo de tejido esclerótico. Frecuentemente se localiza en las metáfisis y presenta extensiones digitiformes hacia el hueso adyacente o placa fisaria.

OSTEOMIELITIS CRONICA

Es una infección latente, prolongada del tejido óseo, afectando a cualquier parte de la estructura ósea, de más de 6 semanas de evolución o cuando sucede una recaída luego

de haber sido tratado un evento agudo y se presenta en cualquier grupo de edad.

Puede ser causada por la siembra directa de microorganismos tras fracturas expuestas, uso de implantes óseos o contaminación cruzada. El agente etiológico puede ser bacteriano (el más frecuente *Staphylococcus aureus*), viral, fúngico o parasitario.



Ilustración 3 Osteomielitis crónica de la tibia

Existen diferentes factores que pueden reactivar el cuadro clínico los cuales se asocian las comorbilidades, estado inmunológico, estado nutricional, traumatismos, cirugías previas a nivel del hueso afectado.

Se caracteriza por necrosis ósea con destrucción trabecular y formación de abscesos intraóseos que pueden contener secuestros que, pueden albergar microorganismos viables y bajo determinadas condiciones desencadenar una reagudización de la infección. Es usual la neoformación de hueso subperióstico y alrededor del secuestro.

En ocasiones se forman soluciones de continuidad en el involucro y trayectos fistulosos

que alcanzan la superficie cutánea a través de los tejidos blandos adyacentes, que permiten la exteriorización del secuestro y tejido de granulación.

9. MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Diagnóstico por Laboratorio

Reactantes de fase aguda: son de mucha utilidad para el diagnóstico, seguimiento y tratamiento: leucocitosis, VSG y PCR.

Existen algunos indicadores que deben ser tomados en cuenta como el hecho de que en un 60% no existe leucocitosis al diagnóstico. Una fórmula leucocitaria normal no excluye en absoluto el diagnóstico. La VSG, muy sensible, pero poco específica; que puede permanecer normal durante las primeras 48 horas y luego elevarse. Se regulariza a las 3-4 semanas en casos de osteomielitis no complicada; en un 25% de pacientes no existe elevación de la VSG en fases iniciales.

La PCR se incrementa en las primeras 8 horas, alcanza el valor máximo a los 2 días y se normaliza a la semana de haber iniciado el tratamiento. Resulta de mucha utilidad para el seguimiento y para diferenciar formas complicadas.

Se deben realizar además hemocultivos con su respectivo antibiograma, sobre todo en los picos febriles. También es necesario tomar cultivos y antibiogramas del hueso, de la fístula y su trayecto (si es que existe) y de los tejidos blandos.

Diagnóstico por Imágenes

Radiografía

La radiografía resulta de poca ayuda en los primeros días de la evolución de la enfermedad, en vista de que las alteraciones óseas no aparecen sino después de una semana o dos semanas de la infección.

Se evidencia tumefacción de partes blandas, una reacción del periostio y borramiento de la silueta del hueso. Las cavidades y los sequestros se observan rodeados de áreas de mayor densidad.

En la osteomielitis crónica se observa una reacción perióstica masiva, un mayor sequestro con involucro e incluso el canal medular puede desaparecer.



Ilustración 4 Radiografía de tibia que presenta osteomielitis crónica

Es importante que el diagnóstico clínico sea lo más rápido posible para evitar el paso a la cronicidad; se debe tener en cuenta las manifestaciones clínicas como dolor, fiebre y las alteraciones biológicas reflejadas a través de un examen de laboratorio.

Gamagrafía

En los primeros días de infección las técnicas gammagráficas resultan de mucha utilidad ya que detectan la enfermedad en un alto grado.

Grammagrafía de fémur izquierdo que presenta osteomielitis



Ilustración 5 Grammageografía de fémur izquierdo que presenta osteomielitis

Así se puede saber que el ^{99m}Tc MDP es el radiotrazador más empleado y en las fases 3 y 4 permite diferenciar las lesiones óseas de las de partes blandas. Se puede usar desde las 24 a 48 horas de la sospecha clínica y tiene una sensibilidad del 90%. Detecta focos múltiples y puede dar falsos positivos con celulitis, fracturas por fatiga y osteomalacia. La asociación con citrato de ^{67}Ga mejora la especificidad y es útil en el control del tratamiento. (PATZAKIS 352)

Las pruebas TAC y la RM superan a las anteriores, su resolución es exacta y revelan edema, reacción periosteal, destrucción cortical, daño medular y afectación de las partes blandas. (Horwich)

TAC

La tomografía ayuda a determinar la extensión del compromiso medular. Se detectan fácilmente los abscesos de partes blandas y la presencia de gas. Es útil en la identificación de secuestros y en zonas de difícil diagnóstico, como en necrosis aséptica postraumática y en anemia falciforme.

RMN

La resonancia magnética nuclear es muy sensible (98%) y se usa desde los 3 a 5 días de la infección. Es la imagen óptima para la destrucción cortical y medular e inflamación del tejido blando. Si se utiliza gadolino se puede mostrar el trayecto de fístulas, tractos y abscesos. Tiene además un valor predictivo negativo muy alto, por lo que se puede descartar una infección de manera rápida. Se debe también tomar en cuenta las contraindicaciones para realizar una RMN en ciertos pacientes (Marcapasos, implantes de insulina).

Pese a disponer de todo este conjunto de técnicas de diagnóstico, es necesario realizar una confirmación histopatológica a través de fragmentos óseos obtenidos

durante la cirugía o por medio de biopsia. (Coba, 2010)

Tabla 2. Criterios diagnósticos para osteomielitis crónica

Criterios
Estudios de imágenes Hallazgos de infección contigua a tejidos blandos o destrucción ósea demostrada por imágenes (ejemplo, Rayos X, resonancia magnética nuclear, centillograma óseo).
Signos clínicos Exposición del hueso. Fístula persistente a través de la cual drena líquido sero-purulento pudiendo encontrarse gotas de grasas. Tejido necrótico suprayacente al hueso. Herida crónica suprayacente a material quirúrgico. Herida crónica suprayacente a fractura ósea.
Exámenes de laboratorio Hemocultivos positivos. Niveles elevados de Proteína C Reactiva. Velocidad de sedimentación globular elevada.

Ilustración 6 Criterios diagnósticos para osteomielitis

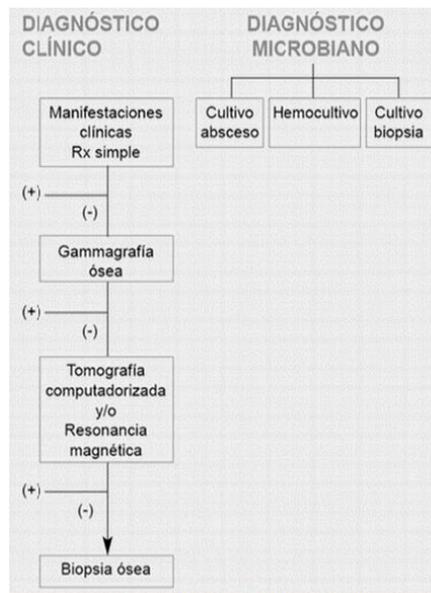


Ilustración 7 Algoritmo diagnóstico agudo

10. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Debe establecerse fundamentalmente con aquellos cuadros clínicos que se manifiestan por dolor óseo y/o alteraciones en las pruebas de imagen. Los más importantes a considerar son: traumatismos, enfermedades malignas, debut de artritis reumatoide juvenil e infarto óseo en pacientes con anemia de células falciformes. En este último caso el diagnóstico puede ser difícil porque en ambas

situaciones el cuadro cursa con dolor y fiebre, además, el infarto inicial puede condicionar una infección posterior. La osteomielitis crónica recurrente es otro proceso a tener en cuenta. Es una entidad inflamatoria, mal conocida y caracterizada por fiebre, dolor óseo recurrente e imágenes radiológicas de afectación osteolítica simétrica de varios huesos, afectando primariamente a clavículas y miembros inferiores. Afecta con mayor frecuencia a mujeres y se asocia a psoriasis y pustulosis palmoplantar. Tiene una histología característica describiéndose, en la actualidad, dentro de las enfermedades autoinflamatorias. (Zarzoso Fernández, 2018)

Durante el diagnóstico diferencial, algunas enfermedades pueden confundirse clínicamente con osteomielitis; destacamos entre ellas:

- Celulitis.
- Histiocitosis.
- Escorbuto.
- Colagenosis.
- Neoplasias.
- Enfermedades metabólicas.

11. TRATAMIENTO

Beta-lactámicos y lincosamidas: Los antibióticos betalactámicos endovenosos (ejemplo, penicilinas y cefalosporinas) se utilizan comúnmente para tratar la osteomielitis, debido a su eficacia y seguridad relativa cuando se administran durante un período prolongado de tiempo. Debido a los nuevos regímenes orales disponibles, y el aumento en la prevalencia de MRSA, los betalactámicos intravenosos están llegando a ser menos ampliamente utilizados para el tratamiento de la osteomielitis. Los betalactámicos orales son más eficaces en la osteomielitis pediátrica, en comparación con los adultos, en cuanto a la tasa de curación. Las cefalosporinas orales, por ejemplo, Cefalexina, se utilizan a menudo en la clínica médica. Fármacos administrados una vez al día, como Ceftriaxona, se prefieren, especialmente para el tratamiento ambulatorio. También, Clindamicina (una Lincosamida) es un antibiótico activo frente a la mayoría de las bacterias gram-positivas, tiene una excelente biodisponibilidad oral y alta penetrancia en el hueso;

en la actualidad se administra por vía oral después del tratamiento intravenoso inicial de 1 a 2 semanas.

Fluoroquinolonas: Las fluoroquinolonas han ganado popularidad en los últimos años debido a su excelente biodisponibilidad oral y penetración ósea. Resultados prometedores se han demostrado en varios ensayos en especial contra las infecciones por bacterias Gram-positivas, Gram negativas y polimicrobianas. Diversos estudios in vitro han demostrado el papel de las fluoroquinolonas de segunda generación como la Ciprofloxacina, Ofloxacina y Pefloxacina contra algunos organismos Gram-positivos. Sin embargo, tienen una pobre actividad contra *Streptococcus* spp, *Enterococcus* spp, así como bacterias anaerobias. En cambio, la quinolona de tercera generación, Levofloxacino, ha mejorado la actividad contra *Streptococcus* spp., pero con una cobertura mínima contra las bacterias anaeróbicas. Las nuevas fluoroquinolonas de cuarta generación, la Gatifloxacina, Moxifloxacina y Gemifloxacino tienen una cobertura contra muchas bacterias grampositivas y gramnegativas, y contra ciertos anaerobios. Sin embargo, las nuevas fluoroquinolonas no son tan activas contra *P. aeruginosa* como la ciprofloxacina.

En general, la eficacia de las quinolonas contra enterobacterias es indiscutible, aunque aún no se ha demostrado en estudios controlados una ventaja sobre la terapia convencional para las infecciones por *P. aeruginosa*, *Serratia* spp., y *S. aureus*. Además, el uso generalizado de las quinolonas ha conducido a la aparición de cepas de *S. aureus* resistentes a las quinolonas, por lo tanto el uso de un segundo agente en el tratamiento de la infección por *S. aureus* es aconsejable. También se ha reportado que las fluoroquinolonas inhiben la curación de las fracturas, sin embargo, se desconoce la importancia clínica de esta observación.

Rifampicina y ácido fusídico: La rifampicina, un agente antimicrobiano de amplio espectro, alcanza altos niveles intracelulares y es uno de los pocos agentes antimicrobianos que pueden penetrar en las biocapas formadas en la osteomielitis y matar a los organismos en la fase de crecimiento. Varios estudios han mostrado que el tratamiento oral con rifampicina en combinación con varios antibióticos como la Ciprofloxacina, Ofloxacina o ácido fusídico es eficaz en las infecciones óseas por estafilococos en la presencia de implantes o prótesis articulares. Sin embargo, su utilidad puede ser limitada debido al desarrollo de resistencia, la incapacidad de tolerar debido a efectos adversos y las frecuentes interacciones con otras drogas. Algunas ventajas del ácido fusídico son las altas concentraciones en el suero, niveles

bactericidas en hueso infectado y esclerótico, buenas concentraciones intracelulares y una buena actividad contra *S. aureus*. Al igual que la Rifampicina, el desarrollo temprano de la resistencia, es una de las limitaciones principales de ácido fusídico, a menos que sea utilizado en combinación. La Rifampicina y ácido fusídico son agentes adyuvantes razonables para la terapia de combinación.

Glicopéptidos: Los únicos fármacos con una eficacia constante contra todas las cepas de estafilococos, y los que se han sido estudiados ampliamente en el tratamiento de infecciones óseas, son los glicopéptidos, en particular la Vancomicina. La Vancomicina se utiliza para tratar el MRSA y las especies de *Enterococcus* resistentes a la ampicilina. Desafortunadamente, la resistencia a este antibiótico ya ha sido reconocida como un problema importante en el tratamiento de patógenos Gram-positivos y creciente información sugiere que la Vancomicina está perdiendo su potencia clínica y microbiológica. El aumento de la prevalencia de *S. aureus* resistentes a la Vancomicina (VRSA), enterococos resistentes a la Vancomicina (VRE) está limitando su uso.

Nuevos agentes: Los antibióticos más nuevos con alta penetración de hueso como el Linezolid, la Daptomicina y la Tigeciclina son prometedores para el tratamiento de la osteomielitis por MRSA en pacientes que presentan intolerancia o mala respuesta a la Vancomicina, pero deben ser probados en mayor cantidad de ensayos clínicos. El Linezolid, que se puede administrar por vía oral o por vía intravenosa, representa una nueva clase de antibiótico sin resistencia cruzada a otros antibióticos. Es activo contra organismos Gram-positivos, incluyendo VRE y MRSA. Se ha demostrado su eficacia en el tratamiento de infecciones graves, como la osteomielitis.

La Daptomicina es un nuevo Lipopéptido cíclico parenteral con actividad bactericida contra organismos Gram-positivos resistentes a múltiples fármacos que se encuentran comúnmente en la osteomielitis, incluso cuando los otros fármacos de primera línea han fracasado. Los datos preliminares sugieren que la Daptomicina penetra el hueso bien y puede ser una opción terapéutica potencial para los pacientes con osteomielitis por MRSA o VRE. Sin embargo, no hay estudios aleatorizados y controlados que se hayan completado que comparen la eficacia y seguridad de la Daptomicina con otros antibióticos utilizados para tratar infecciones óseas y articulares. En adición a esto, los reportes de casos sugieren el uso de Quinupristin-dalfopristin (la primera Estreptogramina parenteral) y Tigeciclina (una nueva

glicilciclina parenteral) como potencial cura para la osteomielitis crónica. (Cabrera, 2017)

De acuerdo al tipo de microorganismo reportado en el cultivo se debe realizar el tratamiento correspondiente:

- **Anaerobios:** clindamicina 600mg IV c/6h o Metronidazole 500mg IV c/6h, Amoxicilina con clavulanato como terapia alternativa
- **Enterobacilos Gram negativos:** Ciprofloxacina 400 IV c/ 8 o 12h, o 750 mg VO c/ 12h o Ceftriaxone 2 gr IV cada día
- **Enterococos Gram negativos:** Ampicilina 1 gr IV c/ 6h o Vancomicina 1gr IV c/12h
- **Staphylococcus aureus meticilino sensible:** Clindamicina 900mg IV c/8h Oxacilina 1-2 gr IV c/4-6h o Ceftriaxone 2 gr IV cada día Vancomicina 1gr IV c/12h.
- **Staphylococcus aureus meticilino resistente:** Vancomicina 1gr IV c/12h Linezolid 600mg Iv c/12 h o Trimetropin-Sulfametoxazol 1 tableta VO c/ 12 h Levofluoxacina 750mg IV cada día + Rifampicina 600mg IV c/12h Minociclina + Rifampicina
- **Pseudomona aeruginosa:** Cefepime 2 gr IV c/ 8 o 12h, + ciprofloxacina 400 mg IV c/ 8 o 12h Ceftazidime 2 gr IV c/ 8 h + Aminoglucosido o Imipenem 1 gr IV c/ 8h.
- **Streptococos:** Penicilina G 4 millones de U IV c/6h o Cefotaxime 1 gr IV c/6h Ceftriaxona 2 gr IV cada día o clindamicina 600 IV c/ 6h. 21

La duración del tratamiento antibiótico depende de los factores de riesgo existentes, comorbilidades, la respuesta clínica y extensión de la infección, suele ser de 3-6 semanas vía parenteral y luego completar vía oral, aunque en casos de que el hueso se encuentre muerto residual postoperatorio el tratamiento es por más de 3 meses.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Cuando existe absceso de tejido óseo es obligatorio realizar drenaje quirúrgico asociado con desbridamiento tras la confirmación del diagnóstico por biopsia ósea en el quirófano. El abordaje quirúrgico puede ser cirugía abierta, artroscopia o punción / aspiración. El lavado debe realizarse con solución salina, con un total de 3-9 L, ya que existe relación directa entre la cantidad de solución salina utilizada y

la reducción de la carga bacteriana. No es aconsejable el uso de enjuague bajo presión excesiva, porque la presión puede inocular microorganismos profundamente en los tejidos además de lesionar partes blandas y al hueso. Adicional se puede utilizar cemento de vancomicina. (Ugalde Ovares , 2014)

12. PREVENCIÓN

La manera más fácil de prevenir la osteomielitis consiste en mantener la piel bien limpia. Todos los cortes y heridas, sobre todo las heridas profundas, se deben limpiar a conciencia. Lava las heridas con agua y jabón, manteniéndolas bajo del agua corriente durante por lo menos cinco minutos seguidos para enjuagarlas bien y eliminar cualquier resto de suciedad.

Para mantener la herida limpia después de lavarla, cúbreala con una gasa estéril o un paño limpio. Te puedes aplicar en la herida una crema antibiótica de venta sin receta médica, pero lo más importante es que la mantengas bien limpia. Las heridas deben empezar a cicatrizar en las primeras 24 horas y curarse por completo en un plazo de una semana.

Si tienes una herida que tarda más tiempo en curarse o que te duele mucho, ve al médico para que te la evalúe.

Y, al igual que con cualquier infección, lávate las manos a conciencia y con frecuencia para impedir que se propaguen los gérmenes. Asegúrate también de llevar al día tu calendario de vacunación. (Pearl Ben, 2018)

BIBLIOGRAFIA

Morales Castro, D. (Mayo de 2014). *Osteomielitis*. Obtenido de scielo:

https://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-00152014000100010

Pearl Ben, E. (Junio de 2018). *kidshealth*. Obtenido de

<https://kidshealth.org/es/teens/osteomyelitis-esp.html>

Botero, D. (2003). *osteomielitis infecciosa*. México: Corporacion para investigaciones biológicas.

Briones, V. G.-P. (2018). SIGNOS Y SINTOMAS DE OSTEOMIEOLITIS.

- Cabrera, E. R. (2017). Tratamiento combinado de osteomielitis a falla terapéutica con tratamiento convencional: reporte de caso clínico. *Gaceta Medica Boliviana*.
- Coba, L. (2010). *Manejo de osteomielitis crónica en pacientes adultos*. Quito.
- Espinosa, G. M. (3 de abril de 2017). *Diseño y evaluación de nuevas técnicas moleculares para la detección y diagnóstico de Osteomielitis. y su aplicación en estudios epidemiológicos*. Obtenido de <file:///C:/Users/ERICK/Documents/8vo%20A/INFECTOLOGIA/leishmanina.pdf>
- FARRERAS, R. (2012). *Medicina Interna*. Barcelona: ELSEVIER.
- Gutiérrez, A. A. (12 de Noviembre de 2015). *Osteomielitis, artritis séptica y tuberculosis osteoarticular*. Obtenido de https://www.slideshare.net/jacoboanahi/osteomielitis-artritis-septica-y-tuberculosis-osteoarticular?next_slideshow=1
- Harrison. (2016). *Harrison Principios de Medicina Interna*. México: MCGRAW-HILL INTERAMERICANA EDITORES, S. A.
- Jaramillo-Antillón, O. (2018). Osteomielitis en Costa Rica: prevención, diagnóstico y tratamiento. *Acta Medica Costarricense*.
- Jiménez Diana. (2015). *Revista Médica Centro América*. Obtenido de Casos de osteomielitis: <http://www.medigraphic.com/pdfs/revmedcoscen/rmc-2015/rmc151y.pdf>
- Landeta Bejarano, L. G. (2018). Estrategias de afrontamiento que desarrollan los pacientes con osteomielitis. *dSPACE*. Obtenido de <http://www.dspace.uce.edu.ec/bitstream/25000/15371/1/T-UCE-0007-PC050-2018.pdf>
- Ministerio de Salud Pública. (2013). *Manual de procedimientos del subsistema alerta acción SIVE _ ALERTA*. Quito : Aistema integrado de vigilancia epidemiológica.
- Ministerio de Salud Pública. (2018). *ENFERMEDADESTRANSMITIDASPORVECTORES*. Quito: Dirección Nacional de Vigilancia Epidemiológica.
- Moán López, E. (ene.-abr de 2001). Osteomielitis. Criterios actuales e importancia. *SciELO*, 38(1). Obtenido de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072001000100006

- Moreno León, L. C. (2010). Manejo de osteomielitis crónica en pacientes adultos. *repositorio.usfq.edu.e*. Recuperado el 06 de Noviembre de 2019, de <http://repositorio.usfq.edu.ec/bitstream/23000/1459/1/104838.pdf>
- Patrick R. Murray, K. R. (2014). *Microbiología Medica*. Barcelona: ELSEVIER.
- ROBBINS, C. (2015). *Patología estructural y funcional*. Barcelona: ELSEVIER.
- Rodríguez Vásquez, R. M. (2017). *Determinación de el agente causal de osteomielitis*. Quito.
- Ugalde Ovares , C. E. (Marzo de 2014). *osteomielitis*. Obtenido de scielo: <https://www.scielo.sa.cr/pdf/mlcr/v31n1/art10v31n1.pdf>
- VELÁSTEGUI, C. E. (2018). *OSTEOMIELITISS, CARACTERIZACIÓN Y RESPUESTA AL TRATAMIENTO LOCAL Y SISTÉMICO EN LA POBLACIÓN DEL NOROCCIDENTE DE PICHINCHA DESDE ENERO 2014 HASTA JULIO 2017*. Quito: PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR.
- Vinces Herrera, C. (Mayo de 2019). *La ostiomielitis*. Obtenido de Mayo Clinic: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/osteomyelitis/symptoms-causes/syc-20375913>
- ZAMBRANO SANCHEZ , C. A. (2017). LA OSTEOMIELITIS:. Obtenido de <http://repositorio.utmachala.edu.ec/bitstream/48000/10251/1/ZAMBRANO%20SANCHEZ%20CARLA%20ANABELL.pdf>
- ZAMBRANO SANCHEZ , C. A. (10 de Febrero de 2017). LA OSTEOMIELITIS: CONCEPTO, ETIOLOGÍA, FISIOPATOLOGÍA. *URKUND*, 3-4. Recuperado el 07 de Noviembre de 2019
- Zaragozano, J. F. (2011). Osteomielitis: aspectos epidemiológicos y clínicas. *ELSEVIER*.
- Zarzoso Fernández. (julio de 2018). *Osteomielitis y artritis séptica*. Obtenido de <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/osteomielitis.pdf>