

11245
2. y 13

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES
HOSPITAL DE LA SECRETARIA DE HACIENDA Y CREDITO PUBLICO

OSTEOMIELITIS HEMATOGENA
(DIAGNOSTICO, TRATAMIENTO MEDICO EN SU
FASE AGUDA Y TRATAMIENTO QUIRURGICO -
EN SU FASE CRONICA POR METODO ABIERTO)

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN:

ORTOPEDIA Y TRAUMATOLOGIA

PRESENTE EL MEDICO CIRUJANO:

FELIPE ESPINOLA ARROYO

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

PROFESOR TITULAR DEL CURSO Y DIRECTOR DE LA TESIS:

DR. ADRIAN COY ROMO

MEXICO, D.F.

1980



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

	Página
PROLOGO:.....	3
CAPITULO PRIMERO	
HISTORIA	
Abertura del foco infeccioso	6
Método de irrigación continua con solución Dakin ...	8
CAPITULO SEGUNDO	
ETIOLOGIA	
Generalidades	10
Organismos que pueden provocar osteomielitis	12
CAPITULO TERCERO	
PATOGENESIS Y PATOLOGIA	
Diagrama de T. Ibbó	14
Localización de la osteomielitis	15
Datos histológicos	16
Conductos de Volkmann y sistema Iaversiano	18
Osteomielitis en el infante	20
Osteomielitis en el niño	20
Osteomielitis en el adulto	21

CAPITULO CUARTO

CUADRO CLINICO

Síntomas más comunes de afección	24
Síntomas generales	24
Primera fase	25
Segunda fase	26
Tercera fase	26

CAPITULO QUINTO

DIAGNOSTICO

Distribución de la osteomielitis por sexo y edad	29
Exámen hemático	29
Estudios radiológicos	30
Otros estudios	33

CAPITULO SEXTO

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Generalidades	34
Reumatismo agudo	34
Artritis séptica	35
Aspiración articular	35

CAPITULO SEPTIMO

PRONOSTICO

Generalidades	37
Interpretación de los tres tipos clínicos	38

CAPITULO OCTAVO

TRATAMIENTO

Generalidades	40
Antibioticoterapia parenteral	44
Clasificación de la enfermedad según la respuesta a los antibióticos	44
Espectro antibacteriano	45
Tratamiento complementario	45
Tratamiento quirúrgico en su fase aguda	46
Cuidados postoperatorios	48

CAPITULO NOVENO

COMPLICACIONES

Complicaciones precoces	51
Complicaciones tardías	51

CAPITULO DECIMO

TRATAMIENTO DE LA OSTEOMIELITIS HEMATOGENA CRONICA
POR METODO ABIERTO

Consideraciones	52
Descripción del método	53

CAPITULO DECIMO PRIMERO

EVOLUCION RADIOLOGICA

Consideraciones	62
Descripción de la evolución radiológica	62

CAPITULO DECIMO SEGUNDO
PRESENTACION DE LOS CASOS

Caso No. 1	67
Caso No. 2	70
Caso No. 3	73

CAPITULO DECIMO TERCERO
CONCLUSIONES

Conclusiones	76
Bibliografía	79

PROLOGO

La osteomielitis hemat6gena es sin duda un padeci-
miento de difi-cil manejo cuando se presenta en su forma cr6ni-
ca.

Para evitar que evolucione a esta etapa, es neces-
ario efectuar un diagn6stico de certeza, administrar el trata-
miento adecuado, y por consiguiente erradicar esta patologa-
en su primer brote.

Aunque el indice de osteomielitis hemat6gena habfa-
disminuido notablemente desde la llegada de los antibi6ticos-
actualmente la incidencia ha aumentado, debido a que los g6r-
menes pat6genos han desarrollado resistencia a los mismos por
el uso tan indiscriminado de estos.

Ocasionalmente cuando no se efectua un diagn6stico-
a tiempo y no se administra el tratamiento adecuado, la osteo-
mielitis hemat6gena aguda evoluciona hacia la cronicidad que
es cuando el M6dico se enfrenta a un verdadero problema por su
dif-cil manejo.

Como es de nuestro conocimiento se han ideado nume-
rosas t6cnicas quir6rgicas con las cuales no se han obtenido-
los resultados deseados, por lo que el tratamiento de esta pa-
tologfa sigue siendo tema de discusi6n.

En el presente trabajo se analiza la enfermedad, el
tratamiento M6dico en su fase aguda, y se presenta una t6cnica
quirurgica para su fase cr6nica.

Este método lo he practicado en pacientes con osteo-
mitis post-traumática en el Hospital de la Secretaría de Ma-
cienda y C.P. con excelentes resultados, por lo que apoyado--
en estas bases y aunado a los reportes de la literatura, se -
decidió su aplicación en pacientes con osteomielitis hemató-
gena de larga evolución y a los cuales previamente se les ha-
bia practicado algún tratamiento quirúrgico.

Se analizan tres casos que fueron manejados con este
método, habiéndose obtenido buenos resultados.

Mi agradecimiento a los pacientes, ya que sin su -
colaboración no hubiera sido posible la realización del pre-
sente trabajo.

CAPITULO I

HISTORIA
=====

HISTORIA

La Osteomielitis es sin duda una de las enfermedades más antiguas que se conocen; los restos del hombre de Maendertal pertenecientes a la última Era Glacial, muestran signos de haber sufrido supuración ósea. La transcripción sobre enfermedades óseas más antigua que se conoce, se encuentra en el papiro de Smith (5000-3000 a. J.C.), con frecuencia señalado como el primer tratado de cirugía, según reza en el mismo, ya eran conocidas las supuraciones óseas en el antiguo Egipto.

Los Indios (1500-800 a. J.C.) utilizaban tallos de madera blanda introducidos en el hueso, medida terapéutica conocida también posteriormente por los Mayas en los últimos siglos antes de Cristo.

Los Chinos introducían en los focos inflamatorios distintas plantas y pequeños trocitos de madera para después prenderles fuego. La lenta combustión debiera provocar entonces una reacción de defensa.

La personalidad médica más destacada durante la época helénica fue sin duda Hipócrates (300-200 a. J.C.) "El reposo y la inmovilización" de la extremidad enferma tenían, según consta en sus escritos, la máxima importancia. Los secuestros óseos no debieran extirparse con instrumentos, sino que se dejaban a su eliminación espontánea.

El médico romano Celso recomienda, 131 años antes de Cristo, proceder a la aplicación de un hierro candente sobre -

el hueso infectado previamente puesto al descubierto y eventualmente perforado, hasta desprender un fragmento óseo. También describe con precisión el legrado, con la recomendación expresa en terminarlo en cuanto empiece a manar sangre como señal explícita de haber alcanzado el hueso sano.

Antyllus, que vivió probablemente hacia el siglo - III d. J.C., informa en sus detallados escritos que para tratar las fístulas óseas, practicaba una amplia escisión de los tejidos de la vecindad hasta lograr la eliminación de todo el tejido óseo patológico que contenía.

El cirujano Scultetus (1595-1645) describe en su libro *Armamentarium chirurgicum*, aparecido en 1655 la abertura generosa del foco, con fresado del espacio medular o con extirpación del hueso afectado (Fig. 1).

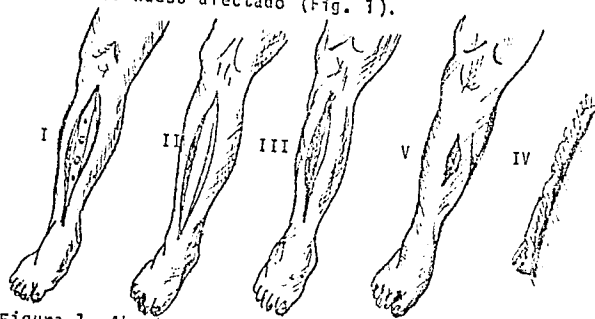


Figura 1. Abertura del foco infeccioso, extirpación total del hueso afectado.

El famoso cirujano, anatomista, fisiólogo y patólogo escocés John Hunter (1728-1793) llevó a cabo en su establecimiento privado extensos estudios sobre diversas especies animales.

Sus conocimientos de fisiología ósea se hallan en parte todavía vigentes hoy en día. Creía Hunter que la afectación de los huesos vivos no precisaba otro tratamiento que el requerido por las partes blandas; pero reconocía al mismo tiempo la necesidad de una actuación médica. Basándose en sus precisos estudios de huesos infectados escribió el primer concepto claro sobre la génesis del sequestro y subrayó la importancia del reposo de la extremidad enferma.

El descubrimiento de las bacterias por Pasteur en 1869, abre una nueva etapa al tratamiento. Lister (1827-1912) reconoce por primera vez la responsabilidad de los microorganismos en la infección y en consecuencia emplea el ácido fénico.

El cirujano alemán Franz König fué el primero en describir en 1873 el tratamiento local con antisépticos mediante el drenaje-irrigación cerrada. El americano Markoe describe un método de irrigación drenaje muy semejante.

Eulenburg extendió en 1824 las indicaciones del mismo procedimiento a todos los procesos sépticos, si bien recomendaba el tratamiento abierto, ya que las heridas cerradas debían favorecer la colección de material séptico.

Hélaton en 1844, ideó por primera vez el término Osteomielitis para describir una enfermedad vieja bien descrita en la obra Corpus Hippocratés.

Hacia fines del siglo pasado Carrell describió la introducción de finos tubos dentro de una herida después de

haberse practicado la resección de material necrótico, irri-
gándose con solución de Dakin (Fig. 2).

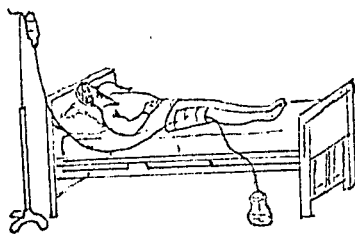


Figura 2. Método de irrigación continua
con solución Dakin.

En 1929 el doctor Winnet Orr recomendó el método de la llamada "Cura oclusiva", consistente en facilitar la capacidad defensiva natural de los tejidos, practicando la incisión amplia de los tejidos blandos en la región apropiada para drenaje del pus, mantener abierta la incisión por medio de taponamiento con gasa vaselinada y finalmente, inmovilizar y proteger la extremidad por medio de extensos escayolados. Para evitar el tener que cambiarlos demasiado frecuente, podía abrirse una ventana en la parte más inclinada de la escayola recogiendo el pus en un recipiente apropiado.

En Francia por la misma época se practicó la diafisectomía, técnica preventiva de la cronicidad durante la etapa de agudización de la enfermedad. Por desgracia ésta técnica resultaba mutilante en algunas ocasiones.

La irrupción de los antibióticos condujo a nuevos progresos en el tratamiento de la Osteomielitis.

En 1945, Grace y Dryson utilizaron el método de irrigación cerrada con antibióticos. En 1947 los mismos autores reportan buenos resultados en el tratamiento de la Osteomielitis crónica con irrigación continua utilizando la combinación de antibiótico-detergente.

Edward L. Compere y Cliton L. Compere sistematizaron el método reportando buenos resultados en el tratamiento de la Osteomielitis.

Trueta recomienda el método de resección de la zona esclerosada por medio de una pequeña ventada en la cortical a cada extremo de la zona esclerosada; por ellas se introducen finas gubias curvadas que labran amplia apertura en la cavidad medular hasta que las dos metafisis comuniquen.

Lima y Cols. (Oliveira 1971) han sistematizado con éxito su relleno con hueso esponjoso autógeno en caso de que la zona esclerosada resacada sea excesiva, aunque las fallas que han tenido deben ser atribuidos a la imposibilidad de dejar un campo suficientemente vascularizado para impedir la infección de los injertos esponjosos.

CAPITULO II

ETIOLOGIA

ETIOLOGIA

La frecuencia con que el estafilococo dorado es el causante de la Osteomielitis es tal, que puede considerarse a éste como el germen específico de la enfermedad. Como en todas las infecciones, la gravedad de la enfermedad y las lesiones locales que producen varían en cada caso, dependiendo de factores relacionados con la bacteria y con los tejidos donde se implanta. Existen datos suficientes para poder admitir que hay un período de máxima actividad del estafilococo dorado incidentes con los meses de agosto y septiembre. El hecho de que la frecuencia de la enfermedad en los meses de junio y julio no pueda ser comparada en nuestra estadística con los de agosto y septiembre, parece excluir que se trate de que los niños juegan y se ensucian más durante las vacaciones escolares de verano. Quizá como en la poliomielitis existe algún factor desconocido que aumenta o disminuye el potencial agresivo del germen según de la estación del año de que se trate. El que la bacteria pueda variar su capacidad patógena de acuerdo con la región geográfica se ha observado en distintos lugares, y el que la penicilina haya perdido parte de su valor antimicrobiano en tiempos recientes, confirma ésta adaptabilidad bacteriana. Un ejemplo de la cambio de agresividad del germen ha sido observado en los centros médicos de Lund, Suecia donde la Osteomielitis perdió parte de su gravedad; en cambio, en la región de Oxford, la enfer-

medad se mantuvo en ocasiones con la misma gravedad que en el pasado.

Como se menciona anteriormente el estafilococo dorado es el causante principal de la Osteomielitis, aproximadamente en 90% o más de los pacientes, pero debemos conocer -- los otros organismos que pueden provocarla. Hay que señalar -- también que un cultivo positivo para estafilococo puede ser engañoso, ya que este organismo puede ser simplemente la causa de una infección superficial o secundaria, siendo la infección primaria: tuberculosa o micótica. Por otra parte, -- una Osteomielitis debida a un organismo del tipo de la salmonella debe hacer sospechar una drepanocitosis; la frecuente asociación de estas dos enfermedades ha sido bien documentada por Carroll y Diggs. Los niños menores con drepanocitosis tienen tendencia a desarrollar Osteomielitis más frecuentemente que los niños normales y se encuentra que el organismo responsable es del grupo de las salmonellas.

Desde que se comenzaron a utilizar los antibióticos, la flora bacteriana de los seres humanos ha cambiado. Por lo tanto, no solo la escherichia coli sino otros organismos que antes eran considerados relativamente inocuos o sólo invasores secundarios, ahora, en ocasiones son capaces de -- provocar una Osteomielitis. Como estos organismos son relativamente resistentes a los antibióticos, es imperioso que -- en dichas Osteomielitis el médico conozca no sólo los tratamientos médicos, sino también los quirúrgicos.

La puerta de entrada del germen al organismo, suele ser a través de la piel como consecuencia de rascados, abrasiones, pústulas y vesículas infectadas; a veces se produce a través de la mucosa de las vías altas, como complicación de una infección de nariz o de garganta. En presencia de una bacteriemia, los traumatismos locales parecen desempeñar un papel significativo en la determinación del hueso en el que se desarrolla la Osteomielitis; ello puede explicar en parte su mayor incidencia no sólo en los muchachos sino también en las extremidades inferiores. El estreptococo o el neumococo pueden ser en algunas ocasiones las bacterias agresoras, particularmente en los lactantes.

ORGANISMOS QUE PUEDEN PROVOCAR OSTEOMIEELITIS:

BACTERIAS

Bacterias Piógenas
 Staphylococcus
 Streptococcus
 Escherichia coli
 Pseudomonas
 Haemophilus influenzae
 Brucella
 Proteus
 Salmonella typhi y otras
 Mycobacterium tuberculosis o bovis
 Treponema palidum

VIRUS

Sarampión
 Parotiditis
 Viruela
 Lymphogranuloma venereum

PARASITOS

Echinococcus granulosus

HONGOS

Actinomyces
 Blastomyces
 Coccidioides immitis
 Cryptococcus neoformans (Torula histolytica)

CAPITULO III

PATOGENESIS Y PATOLOGIA

PATOGENESIS Y PATOLOGIA

La osteomielitis hemat6gena aguda es la consecuencia como ya se hizo menci6n anteriormente, de la bacteriemia o septicemia secundaria a una infecci6n de la piel, del 6rbor respiratorio, del sistema genitourinario o de alguna otra localizaci6n. En ocasiones puede o no encontrarse la infecci6n primaria de los tejidos blandos, ya que esta incluso, puede haberse curado en el momento en que la osteomielitis se hace cl6nicamente evidente.

Los tejidos sanos deben ser considerablemente resistentes a las bacterias, porque son pocos los pacientes con septicemia y menos aquellos con bacteriemia que desarrollan osteomielitis. Por lo com6n, la sangre se hace est6ril r6pidamente mediante los procesos naturales, pero en ocasiones, las bacterias que han penetrado en una metafisis a trav6s de la arteria nutricia o de los vasos peri6sticos, se alojan en las asas capilares cercanas a la epifisis, debido a que la circulaci6n de la sangre a trav6s de estas dilataciones saculares se hace m6s lenta; las bacterias pueden entonces establecerse y producir una infecci6n. Esto se ha aceptado desde los experimentos de Lexer en 1896 as6 tambi6n con los experimentos de Coch en 1911.

Terno Hobo (1921) puso en evidencia la parte que desempeña la configuraci6n del 6rbor vascular adyacente al lado metafisiario del cart6lago de crecimiento para la localizaci6n de este punto de las bacterias pat6genas. (FIG.3).

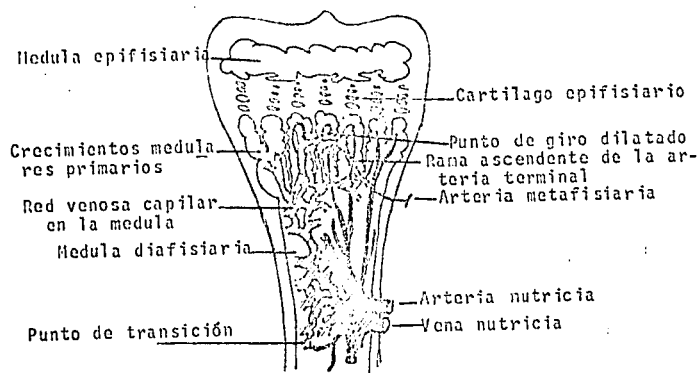


Figura 3. Diagrama de T. Hobo, que por primera vez hace responsable a la estructura de los sinusoides metafisarios de la localización del foco Osteomielítico.

Si la bacteria se ha establecido y por consiguiente ha producido la infección; en la zona de calcificación provisional existen células en proceso de degeneración como parte del proceso normal de calcificación endocondral, y la actividad fagocítica es escasa. El debilitamiento provocado por una infección, una nutrición deficiente o la fatiga puede disminuir la resistencia general a la infección. Los traumatismos pueden disminuir la resistencia local (Starr) y así se explica, al menos en parte, la mayor incidencia de Osteomielitis en los varones que en las mujeres.

La porción distal del fémur y la porción proximal de la tibia son las áreas de mayor crecimiento longitudinal y son también las áreas más frecuentes afectadas por la Osteomielitis

hemat6gena, presumiblemente porque los tejidos inmaduros son m6s susceptibles a los agentes nocivos que los tejidos maduros. En los adultos est6n ausentes estas peculiaridades de los tejidos cercanos a la epifisis y, por lo tanto, en ellos la infecci6n se desarrolla con mayor frecuencia subperi6sticamente.

Una vez que la infecci6n se ha establecido en la metafisis, su severidad depender6 del n6mero y virulencia de las bacterias que la provocan y de la resistencia del paciente. La infecci6n provoca una respuesta inflamatoria local caracterizada por presencia de leucocitos polimorfonucleares, edema, hiperemia y hemorragia local (Fig. 4-A y 4-B); si las bacterias no son aniquiladas por los fagocitos o los antibi6ticos, la destrucci6n de los polimorfonucleares y la supuraci6n provocar6 un absceso. La tromboangectis y la tromboflebitis en la zona tiende a localizar el proceso, pero tambi6n tienden a producir necrosis por isquemia local en los tejidos incluyendo el hueso, y por lo tanto interfieren en la defensa del 6rea, disminuyendo la infiltraci6n de c6lulas y cuerpos y la llegada de los antibi6ticos. Los datos histol6gicos t6picos son, exudado pi6geno y necrosis en la regi6n metafisiaria. A medida que el tama6o del absceso aumenta tambi6n aumenta la presi6n del tejido 6seo (Fig. 5-A y 5-B), porque 6ste no puede expandirse o edematizarse tanto como los tejidos blandos. La presi6n causa luego mayor insuficiencia vascular, que a su vez provoca mayor isquemia 6sea y favorece la extensi6n del--

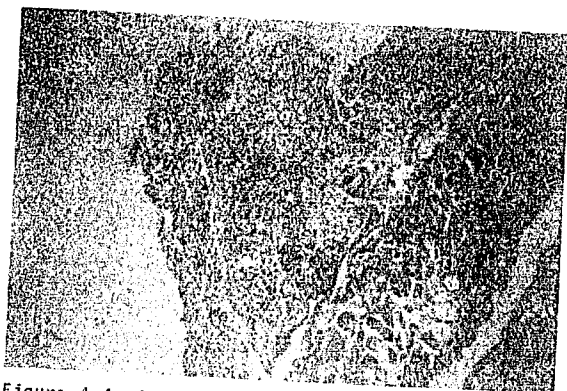


Figura 4-A. Se observan haces de fibras musculares infiltradas por abundantes elementos inflamatorios de tipo linfoplasmocitario y polinuclear. Existe edema y necrosis de aspecto fibrinoide.



Figura 4-B. Con mayor aumento (seco fuerte) se observan los elementos inflamatorios descritos a los que se asocian abundantes linfocitos y vasos sanguíneos de luz dilatada y conectiva y zonas muy aplicas de edema.

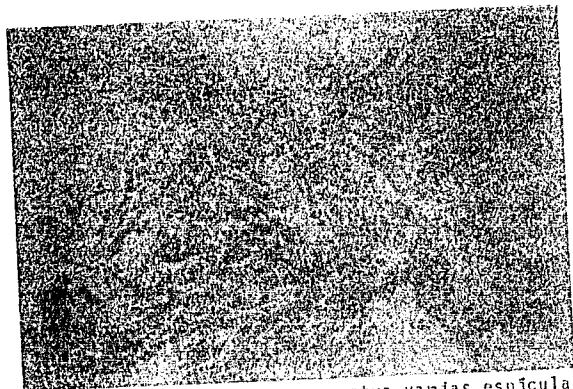


Figura 5-A. La imagen nos muestra varias espículas óseas fragmentadas y con signos de regresión.- El tejido medular óseo está difusamente infiltrado -- por elementos inflamatorios de tipo linfoplasmocitarios y polinucleares a los que se asocian fibroblastos.



Figura 5-B. Con mayor aumento (seco fuerte) el infiltrado inflamatorio es más aparente, destacando los elementos tanto de tipo mononuclear como leucocitos polinucleares, así como proliferación fibroblástica asociada.

proceso infeccioso por sitios de menor resistencia. La infección puede escapar del hueso, elevar el periostio y provocar una mayor destrucción del hueso por isquemia. Esta infección-subperióstica se puede expandir hasta el canal medular de la diáfisis a través de los conductos de Volkmann y del sistema Haversiano (Fig. 6), cuyo tamaño aumenta por la hiperemia y por el aumento de la actividad osteoclástica secundaria a la inmovilización.

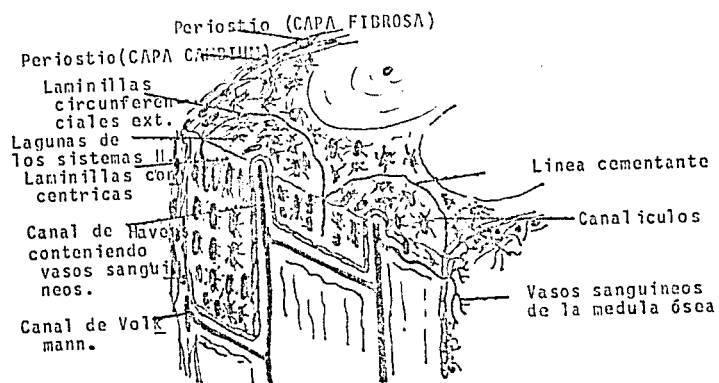


Figura 6. Sección ósea. Examen microscópico

Lo más importante en el tratamiento de la osteomielitis aguda son las medidas para combatir con éxito los defectos sistémicos de la enfermedad, que antes eran fatales, y que aun hoy son en ocasiones. Pero es importante recordar la

acción de la isquemia ósea provocada por cualquiera de las causas mencionadas, para que se la impida o minimice tanto como sea posible; de otra manera, la infección seguramente se transformará en crónica. Con frecuencia, la osteomielitis aguda responde favorablemente a los antibióticos, lo que no evita a que muchas veces sea tratada por médicos generales que confían en la acción de las drogas, pero que no están totalmente informados con respecto a las medidas necesarias para impedir la cronicidad de la enfermedad.

La osteomielitis hematógena aguda se presenta con mayor frecuencia en infantes menores de dos años y en niños entre las edades de 8 y 12 años. La patogénesis de la enfermedad varía con la edad del paciente debido a las diferencias en la estructura y circulación sanguínea del hueso en las diferentes edades.

En los infantes menores de 2 años de edad, el cartilago de crecimiento por lo general impide que el absceso metafisiario se extienda a la epífisis. El absceso puede extenderse a través del hueso esponjoso a lo largo del cartilago de crecimiento, perforar la delgada cortical de la metafisis y elevar el periostio, de inserción laxa, produciendo un absceso subperióstico; por lo común, rompe el periostio y se difunde en los tejidos blandos. Como el absceso metafisiario por lo general se descomprime tempranamente mediante la perforación de la cortical, por lo común no se extiende hacia la diáfisis ni interfiere con la circulación endóstica

del hueso. Pero la circulación sanguínea en la mitad periférica de la cortical puede ser interrumpida por la elevación del periostio y provocar una necrosis avascular del hueso. Aunque éste puede hacerse necrótico, pocas veces se forma un sequestro y por lo tanto, rara vez se cronifica la enfermedad. Sin embargo, la elevación del periostio puede provocar la formación de un involucro.

La osteomielitis aguda en el infante puede ocasionar una deformidad por la lesión del cartílago de crecimiento o de la epífisis, provocando una disminución del crecimiento longitudinal o una deformidad angular o ambas a la vez; pocas veces aumenta el crecimiento longitudinal. Puede también producir una deformidad por extensión a la articulación, donde puede o no provocar destrucción o luxación; esto es especialmente cierto en la extremidad proximal del fémur. Pero es importante saber que en los infantes, en los cuales la extremidad proximal del fémur esta formada principalmente por cartílago, es difícil determinar mediante radiografías solamente si la cabeza ha sido destruida o aún luxada.

En los niños de 2 a 16 años, el cartílago de crecimiento por lo general impide que el absceso metafisiario penetre en la epífisis, y como el hueso esponjoso es más denso y la cortical de la metafisis más gruesa que en los infantes, en cierta forma resisten la progresión del absceso hacia el área subperióstica; en consecuencia éste puede avanzar distancias variables dentro de la diáfisis antes de hacerse sub - -

perióstico. El periostio no se perfora tan fácilmente como en los infantes, pero puede ser despegado por el absceso en toda la longitud del hueso, de manera que se forma un gran involucro; además la infección puede penetrar nuevamente en la diáfisis a través de los canales haversianos, conductos de Volkmann. La firme inserción del periostio en el área epifisaria por lo común impide que la infección penetre en la articulación adyacente. A diferencia de los infantes, la extensa elevación del periostio y el compromiso de la circulación endósica tienden a producir uno o más secuestros. Por lo tanto la persistencia de las bacterias en el hueso avascular y el tejido cicatrizal hace que la infección aguda se cronifique.

En los adultos, pacientes mayores de 16 años, la osteomielitis hematógena es rara, excepto en la columna. Los pacientes con diabetes y aquellos que reciben cortisona son más susceptibles que otros. La infección puede desarrollarse en cualquier parte del hueso, haciéndolo con más frecuencia en la zona subperióstica, pero dado que el periostio es muy adherente, los abscesos subperiósticos no son muy voluminosos y por lo tanto se forman pocos involucros. En el hueso adulto, el absceso progresa con lentitud o queda estacionario porque incluso el hueso esponjoso es bastante denso, especialmente en la extremidad distal de la tibia o del fémur, formándose entonces un absceso de Brodie. Como la cortical es tan densa, la progresión del absceso se hace por lo general hacia el canal medular, pero la cortical puede fistulizarse

dando lugar a un absceso extraperióstico que se comunica con el exterior mediante una fístula crónicamente secretante. No se producen grandes secuestros de la cortical, pero su reabsorción local puede provocar fractura patológica.

El compromiso de la articulación adyacente está condicionado, en gran parte, por la edad del paciente. En todas las edades el periostio está firmemente adherido al cartilago de crecimiento de manera que cualquier absceso subperióstico no progresará más allá de ésta zona, y por lo tanto la articulación permanece indemne. El cartilago de crecimiento de la extremidad proximal del fémur es completamente intracapsular en la cadera, y los cartilagos articulares de la extremidad distal del fémur y proximal y distal de húmero son parcialmente intracapsulares en la rodilla, el hombro y el codo, respectivamente; por lo tanto un absceso subperióstico puede, mediante la perforación del periostio, evadir una de las articulaciones. En los infantes especialmente en la extremidad proximal del fémur, la circulación sanguínea de la epífisis y de la metáfisis no está separada y la infección metafisiaria puede ser llevada por la sangre a una epífisis, desde donde puede invadir la articulación; otras veces una epífisis aún no osificada puede ser sitio de una infección inicial, porque las bacterias pueden alojarse en los vasos dilatados y sinusoidales. En los adultos, los cartilagos de crecimiento están ausentes, de modo que el absceso metafisiario puede invadir directamente la extremidad-

del hueso y, por lo tanto, penetrar en la articulación. La invasión de la articulación por osteomielitis es por eso, más frecuente en los infantes y adultos que en los niños y adolescentes. La infección metafisiaria de un infante o un niño es capaz de provocar una separación epifisiaria. La artritis infecciosa de la cadera puede determinar la luxación de la articulación.

CAPITULO IV

CUADRO CLINICO

CUADRO CLINICO

Los sitios más comunes de afección son las metáfisis del extremo inferior del fémur y la extremidad superior de la tibia. Le siguen en frecuencia las metáfisis proximales del fémur y las metáfisis distales del radio y húmero. Puede estar afectado cualquier hueso, sin embargo, cuando está afectado un hueso plano como el ilion no se podrá distinguir con tanta facilidad la existencia de infección.

Algunos niños tendrán el antecedente de un foco de infección.

Los signos y síntomas de la Osteomielitis hematogena aguda varían según la intensidad, localización y grado de infección, duración del proceso, edad y resistencia del paciente. La antibióticoterapia insuficiente para la fiebre de origen desconocido puede ocultar la infección aguda y hará difícil el diagnóstico.

Los síntomas generales agudos son los de septicemia aguda con fiebre elevada, escalofríos, vómito y deshidratación. En el periodo neonatal y lactancia temprana suele haber falta de respuesta general. El recién nacido puede estar afebril, pero es irritable, rechaza los alimentos y no aumenta de peso o no lo conserva. Nunca se insistirá demasiado en la lentitud de la reacción general del lactante prematuro y del recién nacido, puesto que a menudo el trastorno no se reconoce y hay retraso grave en el diag--

nóstico y tratamiento.

El síntoma local sobresaliente es el dolor en el hueso. Es grave y constante, y suele ser agravado por los movimientos más ligeros. Está causado por tensión en el hueso producida por exudados inflamatorios y pus en expansión. La falta de movimientos activos en la extremidad afectada (pseudoparálisis) puede sugerir enfermedad neuromuscular paralítica como poliomielitis aguda. Si está afectado un hueso de una extremidad inferior, el pequeño se rehusará a cargar peso sobre la pierna dañada y andará con cojera antálgica. Conforme se hace más avanzado el proceso patológico el periostio se rompe, se alivia la tensión del hueso y el dolor desaparece.

Al cuadro clínico se le pueden estudiar tres fases:

PRIMERA FASE:

El paciente aqueja dolor en la región donde el foco inicial se haya situado. Al principio no está bien localizado, pero se siente profundo. Los niños de corta edad suelen, si no se les alarma por excesiva brusquedad, indicar el punto más doloroso señalando con un dedo.

El dolor a la presión del foco es tan localizado que permite establecer el diagnóstico por sí solo. Se comienza la exploración presionando ligeramente con un solo dedo empezando a cierta distancia del punto donde se sospecha que existe el máximo dolor, y moviéndolo hacia el centro doloroso.

so. Igual que sucede con los forúnculos, el contacto, aún ligero, causa dolor. Dado que en las fases iniciales los estudios radiológicos no proporcionan una ayuda importante, el llamado "Signo del dedo" es de gran importancia diagnóstica. Aparte de este dato, la historia clínica de infección, con molestias en una extremidad, suelen ser los únicos elementos para el diagnóstico durante los tres primeros días.

SEGUNDA FASE:

Con la aparición del pus, los síntomas generales empeoran y el dolor espontáneo y a la presión se hacen más intensos. En este período el paciente puede aquejar dolores más ligeros en otras partes del cuerpo que enmascaren el diagnóstico, haciendo creer que se trata de un reumatismo poliarticular agudo.

TERCERA FASE:

En esta fase de la enfermedad se hayan presentes todos los síntomas de infección, incluyendo alta temperatura, edema, calor local, gran dolor a cualquier movimiento, etc. El estado general puede ser precario y la fluctuación no es excepcional; pero si se trata de fémur o del húmero puede aún faltar. Sin tratamiento apropiado, por lo común este estadio necesita de seis a ocho días o más para ser alcanzado. No se precisa insistir en que el daño local es por entonces muy grave y difícil de reparar.

Durante la primera fase de la enfermedad la temperatura puede permanecer normal, pero lo más corriente es que presente una ligera elevación. De hecho el síntoma inicial puede ser la alta temperatura, mientras que el dolor local puede sólo manifestarse si se investiga directamente. En los estadios segundo y tercero la temperatura es siempre elevada pero es frecuente que el paciente se encuentre bajo la acción del salicilato cuando se le examina, con lo que a veces se saca una impresión errónea.

CAPITULO V

DIAGNOSTICO

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de la osteomielitis hematógena debe establecerse tan rápidamente como sea posible; un diagnóstico precoz y de certeza nos ofrece la garantía de que no puedan aparecer o aparezcan pocos trastornos óseos.

Uno de los factores que se debe tener presente es la edad y el sexo (cuadro 1); en un grupo de 135 pacientes estudiados los cuales presentaron osteomielitis aguda, se encontró que ésta es más frecuente en el sexo masculino en relación 3.8 : 1; esta diferencia por sexo se observa particularmente entre los adolescentes en los cuales después de los 10 años están más expuestos a los traumatismos, lo cual los predispone, porque pueden producir oclusión de pequeños vasos locales, estasis, anorexia y necrosis. La localización de ésta patología en este grupo de pacientes estudiados se encontró que: el 70 por ciento de los casos correspondieron a fémur y tibia, el resto se localizó a húmero, peroné, cúbito y pelvis.

Se puede considerar que el estudio de mayor importancia para la realización del diagnóstico es la historia clínica, debiendo analizar minuciosamente el antecedente de infecciones previas tales como furúnculos, erosiones, otitis etc. así como efectuar un buen interrogatorio del padecimiento actual y realizar una cuidadosa exploración física.

Además del estudio clínico existen coadyuvantes al

Edad (años)	Cantidad de Pacientes		Total
	Varones	Mujeres	
- 1/2	6	3	9
1/2 a 1	2	4	6
2	7	1	8
3	4	2	6
4	2	2	4
5	1	1	2
6	4	3	7
7	5	6	11
8	5	8	13
9	7	5	12
10	4	5	9
11	9	1	10
12	5	2	7
13	8	6	14
14	3	0	8
15	4	0	4
16	4	1	5
Totales	85	50	135

Cuadro 1. Distribuciones por sexo y edad de niños con osteomielitis hematogena.

diagnóstico que a continuación se analizan:

EXAMEN HEMÁTICO:

Para conseguir el diagnóstico causal, el cultivo -- hemático debe efectuarse antes de iniciado el tratamiento con antibiótico y de preferencia cuando exista elevación importante de la temperatura. La fórmula y recuento leucocitario pueden indicar desde muy pronto la existencia de una infección grave, pero una leucocitosis normal o baja no eliminan la posibilidad de que se trate de una osteomielitis aguda. Tanto los glóbulos rojos como la hemoglobina se alteran en la fase inicial muy -- poco, si bien esta caída de hemoglobina se pone de manifiesto

pronto. La restitución del nivel de hemoglobina suele ser un buen indicador del progreso satisfactorio en el control de la osteomielitis. La sedimentación eritrocítica es aún de mayor valor. En la mayoría de los casos oscila entre los 30 mm. y los 120 mm. Su progresiva regresión a la normalidad constituye el mejor signo de curación de la osteomielitis - pero puede precisar de mucho tiempo para ser razonable.

ESTUDIOS RADIOLOGICOS:

Los estudios radiológicos son muy útiles y particularmente más útiles al comienzo de la enfermedad durante los primeros 11 días, cuando comúnmente se piensa que están desprovisto de valor.

Con el objeto de poder diagnosticar la osteomielitis en ésta fase, cuando es más útil establecer el diagnóstico, el examinador debe ser capaz de poder distinguir la tumefacción profunda de la superficial. La tumefacción profunda afecta el área conocida como densidad muscular y presenta la configuración anatómica del musculo, no está afectada el área de tejido subcutáneo. Un absceso cutáneo superficial, por otra parte, afecta el tejido subcutáneo con aumento de las estrías vasculares y la pérdida de la definición del territorio con inflamación. En la celulitis superficial, las sombras profundas no están engrosadas o tumefactas. Es necesario recordar también que, en las fases tempranas, la osteomielitis es de localización metafisiaria.

Por consiguiente la tumefacción profunda de tipo inflamatorio localizada en la metáfisis es más útil en el reconocimiento de la osteomielitis antes de que hayan aparecido manifestaciones de destrucción ósea.

La destrucción ósea tardía, la tumefacción inflamatoria, la neoformación osteoperióstica y el hueso nuevo distante de la lesión asociada con estasis de la circulación hacen evidente el cuadro clínico. Las áreas radiotrasparentes que aparecen, cruzan irregularmente a través de la metáfisis. Las áreas de destrucción pueden abrirse camino a través de la cortical. La destrucción puede progresar hasta el interior de la epífisis. La tumefacción de partes blandas puede propagarse hasta la región diafisaria (Fig. 7). Sin embargo, puede observarse generalmente la localización metafisaria original.

En la fase avanzada de la enfermedad, pueden aparecer áreas radiotransparentes solitarias con contorno dibujado. Están rellenas, a menudo de tejido granulomatoso. Es evidente, a veces, la osificación perióstica (Fig. 8).

Ciertos caracteres de las imágenes radiográficas permiten al médico conseguir una impresión acerca del probable germen causal. El estafilococo es de acción destructiva rápida y provoca una reacción osificante alrededor de las áreas afectas. La salmonella que infectan a niños afectados de anemia de células falciformes tienden a propagarse por la diafisis produciendo una reacción mínima, aunque con un pun-



Figura 7. Tumefacción de partes blandas, localizada a diáfisis y metafisis distal.



Figura 8. Osificación perióstica.

teado extenso del hueso en la mayor parte de su longitud.

La tuberculosis actúa radiográficamente como el estafilococo, aunque tarda bastantes meses para conseguir el mismo aspecto. Esta evidencia de cronicidad se revela en forma de atrofia del hueso y de la musculatura. Esta evidencia de cronicidad es prominente, tanto por lo que se refiere a la cantidad de destrucción activa como al aislamiento que puede aparecer a causa de la reacción osificante. El estreptococo produce escasa reacción osificante, pero en cambio es causa de una intensa celulitis como revela la tumefacción de partes blandas.

La tomografía nos puede ser de utilidad en algunos casos.

OTROS ESTUDIOS:

- a) Cultivo de la secreción: Este estudio se puede obtener por medio de aspiración, directo del proceso fistuloso o por transoperatorio. En los casos de toma directa del proceso fistuloso o durante un transoperatorio el resultado es de poco valor ya que la enfermedad por lo general se encuentra en una etapa muy avanzada. Pero el resultado nos puede ayudar para complementar el tratamiento con el antibiótico específico.
- b) Centellograffa: en ocasiones se puede emplear este estudio como coadyuvante en el diagnóstico, pero solamente nos traduce el sitio de la lesión, o lesiones.

CAPITULO VI

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

En la mayoría de los casos el diagnóstico es fácil una vez que la posibilidad de que se trate de una Osteomielitis aguda ha sido considerada. El reumatismo agudo y la artritis séptica son las que con más frecuencia se confunden con la Osteomielitis, si bien en ocasiones la tuberculosis osteoarticular, la epifisitis luética, el hematoma subperióstico escorbútico y hasta el sarcoma, han sido tomados por Osteomielitis.

1) Reumatismo agudo:

La piel seca del paciente séptico difiere mucho de la del reumático, pero la observación que cuenta es que el dolor se encuentra en el hueso y no en la articulación, lo que se confirma por la ausencia del espasmo muscular en la Osteomielitis y su presencia en el reumatismo agudo; asimismo, la movilidad articular, que se halla prácticamente suprimida en el reumatismo agudo, se encuentra en cambio preservada en la Osteomielitis, aunque su amplitud sea moderada. En las fases más avanzadas, el edema de los tejidos periarticulares contrasta con la atrofia de los tejidos que rodean las articulaciones reumáticas. Finalmente la fiebre reumática sólo excepcionalmente ataca una sola articulación, si bien en la Osteomielitis también pueden presentarse dos o más focos. En el reumatismo agudo la anemia suele ser de más rápida presentación y más grave.

2) Artritis séptica:

El diagnóstico diferencial entre ambas afecciones no puede ser exclusivamente confiado a la aspiración del líquido. Las dos se presentan al mismo tiempo, especialmente en lactantes en los que puede ser imposible determinar cuál de las dos fué la inicial.

Los datos siguientes pueden ser de utilidad. En la osteomielitis aguda el dolor a la presión no es igualmente intenso sobre toda la articulación, sino que se manifiesta con mayor intensidad en una parte de ella. De no existir una efusión articular de vecindad, la articulación no es mantenida en la posición de máxima distensión sinovial sino que se mantiene en la posición que permita la mayor relajación de los músculos del hueso afectado. Así en la osteomielitis aguda del pubis sin infección articular alguna, la cadera puede ser mantenida en flexión, pero sin abducción, para poder relajarse los músculos abductores.

La aspiración articular puede ser útil con la condición de no olvidar sus limitaciones y peligro, por lo que podemos decir que:

- a) Tanto el hueso como la articulación pueden hallarse infectados al mismo tiempo y, por lo tanto, la existencia de pus en la articulación no evidencia una artritis séptica primitiva.
- b) El examen microscópico del líquido aspirado puede conducir a un error diagnóstico. Un líquido aparentemente inocente

puede hallarse lleno de gérmenes, y otro turbio ser estéril.

- c) No sería perdonable introducir la infección en la articulación por medio de la punsión exploradora. La aspiración debe efectuarse a través de la parte más alejada posible de la zona inflamada. Si hay pus en la articulación, podrá ser evacuado desde cualquier parte de la misma.

CAPITULO VII

PRONOSTICO

PRONOSTICO

Para el estudio de la gravedad de la enfermedad - Trueta y Cols, se basaron en la experiencia personal a partir del comienzo de los antibióticos. Es bien conocido que la mayoría de los factores contribuyentes a dar sus características a la enfermedad varían, incluyendo la naturaleza del agente causal. Así pues, si bien la bacteria más común en niños y en los lactantes es el estafilococo áureo coagulasa positiva, en el adulto, que como se verá sufre en particular de osteomielitis aguda vertebral, se debe a una gran variedad de gérmenes, entre ellos los que residen habitualmente en el sistema urinario. En la estadística de Green y Shannon del 63 al 70 por ciento de niños y los lactantes debían la infección al estafilococo áureo.

La casi unanimidad existente entre los expertos sobre la gravedad de cada uno de los tres tipos de osteomielitis que hemos mencionado no va acompañada de igual concordancia por lo que se refiere a las causas responsables de la individualización de los tres tipos clínicos. En el cuadro siguiente se intenta ofrecer una interpretación de los tres tipos clínicos, de acuerdo con las edades de los incluidos en cada uno de los grupos, (Cuadro 2).

Con el tratamiento antibiótico, la mortalidad de la osteomielitis hematógena se ha reducido de más de un 20% a un 1% o menos. Los casos más graves son los que se dan --

A. Niños (80% de todos los casos)					
Gravedad antes y durante el tratamiento	a) General	+++ 10%	++ 25%	+	65%
	b) Local	Lesión perma- nente 5%	Transi- toria 15%	Sin ella	80%
Incapacitación permanente:	+++ 0%	++ 0%	+ 6%	0	94%
B. Lactantes (menos de un año) (7% de todos los casos)					
Gravedad	a) General	+++ 15%	++ 20%	+	65%
	b) Local	Lesión perma- nente 23%	Transi- toria 20%	Sin Ella	57%
Incapacitación permanente:	+++ 15%	++ 15%	+ 12%	0	50%
C. Adultos (más de dieciseis años) (13% de todos los casos)					
Gravedad	a) General	+++ 5%	++ 10%	+	85%
	b) Local	Lesión perma- nente 20%	Transi- toria 25%	Sin ella	55%
Incapacitación:	+++ 5%	++ 15%	+ 18%	0	62%

Cuadro 2. Interpretación de los tres tipos clínicos de acuerdo con las edades de los incluidos en cada uno de los grupos.

en niños pequeños asociados con septicemia. El curso de la enfermedad de la prontitud y la eficacia de la terapéutica anti-

biótica.

Con frecuencia la bacteriemia desaparece con rapidez, y la infección local se controla antes de que se tenga una necrosis extensa. Los casos menos favorables progresan a una osteomielitis crónica con sus exacerbaciones periódicas. En los casos crónicos, la nefritis o la amiloidosis pueden ser una complicación fatal.

CAPITULO VIII

TRATAMIENTO

TRATAMIENTO

La evolución clínica de la osteomielitis ha cambiado radicalmente en los últimos 25 años; hoy con el tratamiento apropiado la mortalidad ha bajado al 1% o menos, comparada con el 20% al 25% de entonces; la enfermedad es controlada más rápidamente y la incapacidad resultante es menos frecuente.

La osteomielitis sobre todo en los infantes puede tener un comienzo insidioso, sin síntomas sistémicos, o bien los síntomas leves y con signos físicos de edema local o alguna pérdida de la función del miembro, o puede comenzar bruscamente con llamativos síntomas sistémicos de septicemia y con signos sólo discretos o ausentes de infección en el hueso, por lo tanto, la enfermedad puede no ser reconocida hasta que transcurran varios días. Antes de la utilización de los antibióticos, la fase aguda duraba unas seis semanas, pero ahora, si los organismos son sensibles a los antibióticos y el tratamiento se inicia rápidamente, el período agudo puede resolverse de dos a cinco días.

Dada la índole aguda de las infecciones óseas, es imprescindible iniciar el tratamiento con el antibiótico de elección apenas se tenga el diagnóstico clínico o radiológico, o cuando se tenga muestra del cultivo iniciar la antibioticoterapia inmediatamente después que se haya extraído la muestra, aprovechado así un tiempo valioso mientras se guardan los resultados bacteriológicos definitivos. Sin embargo--

no podríamos insistir demasiado en que es muy importante dar los pasos necesarios para informarse acerca del agente patógeno, y de su sensibilidad a los antibióticos, a los defectos de modificar el tratamiento en caso necesario.

La elección inicial de los antibióticos para tratar una osteomielitis hematógena aguda se basa en un diagnóstico bacteriológico presuntivo. La osteomielitis hematógena a partir de un foco infeccioso cutáneo o bien la que no se acompaña de enfermedad primaria evidente, suele obedecer a *Estafilococo aureus*; en cambio el *Estreptococo piógenes* es menos frecuente como agente causal. En menos del 5% de los casos de osteomielitis bacteriológica definida, principalmente en niños con drepanocitosis, el agente causal es una *salmonella*. Los casos restantes se deben a *Hemofilus*, neumococos y bacilos gram negativos.

No se debe dar penicilina G sola porque existen estafilococos resistentes en la población general y también en la hospitalaria. Se puede agregar meticilina u oxacilina pero no se documentó que ninguna de las penicilinas penicilinasarresistentes para uso parenteral, ofrescan ventajas clínicas entre ellas. Se identificaron unas pocas cepas de estafilococo resistentes a las penicilinasarresistentes, pero la incidencia actual es muy baja y no se las considera en la elección del tratamiento inicial.

Si hay indicación específica, se agregan otros antibióticos a la combinación inicial de penicilina y penicil-

Una penicilinasarresistente. Por ejemplo, si en el neonato, el patógeno pudiera ser una bacteria gram negativo, el tratamiento inicial debe incluir una droga como kanamicina o gentamicina. En el niño con drepanocitosis se añade ampicilina o cloranfenicol para cubrir la posibilidad de osteomielitis salmonelósica. En el niño con infección por Pseudomonas se agrega polimixina B o gentamicina. Las infecciones por cepas de pseudomonas relativamente resistentes o en los pacientes con trastornos de inmunidad se tratan con una combinación de gentamicina y carbenicilina por el efecto sinérgico de éstas drogas-comprobado en el vivo. Una vez que se cuenta con información microbiológica definitiva, se hace tratamiento específico.

El Hemofilus influenza no reviste mucha importancia en particular en las edades susceptibles a él y en el recién nacido debe pensarse en bacilos gram negativos. El gonococo podría causar osteomielitis en los adolescentes que desarrollan actividad sexual.

La incidencia de la enfermedad por hemofilus influenza en función de la edad, se debe a la ausencia de actividad bactericida inmunológica contra éste microorganismo en niños de 3 meses a 4 años. Se dijo que la mayoría de los lactantes pierden a los 3 meses la inmunidad contra el Hemofilus influenza que habían recibido de la madre, y suelen recuperarla por inmunización activa natural durante la niñez. La susceptibilidad de los neonatos a las infecciones por gram negativos se explica en parte por la deficiencia de anticuerpos Igl, que po-

seen actividad bactericida y opsonica contra microorganismos gram negativos.

Ciertas circunstancias clinicas tambien orientan sobre la indole del patogeno. Por ejemplo, la osteomielitis hematogena que complica a la cirugia intestinal muchas veces obedece a bacilos entericos gram negativos, en tanto -- que la osteomielitis de los huesos de los pies como complicacion de una herida penetrante suele deberse a Pseudomona.

La penicilina sigue siendo la droga de eleccion -- porque el patogeno podria ser un estafilococo, estreptococo neumococo o gonococo penicilinosensibles; sin embargo en -- los pacientes de edades vulnerables a Hemofilus influenza se debe dar ampicilina o cloranfenicol, en lugar de penicilina. Aunque se disponen de pocos datos que indiquen que cualquiera de estas drogas ofrece alguna ventaja evidente con -- respecto a las demas, siempre preocupa la posibilidad de -- reaccion idiosincrasica o de depresion de la medula osea -- por administracion prolongada de grandes dosis de cloranfenicol.

Los antibioticos deben de administrarse por via parenteral para asegurar altas concentraciones en sangre y tejidos (Cuadro 3). La osteomielitis requiere por lo menos tres a cuatro semanas de antibioticoterapia intravenosa; sin embargo, la duracion total de este tratamiento es un tanto arbitraria y se puede modificar segun el tiempo que habfan du--

Nombre	Dosis diaria recomendada	Dosis por día	Dosis máxima por día (adulto)
Penicilina G (acuosa)	200,000-300,000 unidades por Kg hasta 10 a 12 millones en niños mayores	4-6 excepto en neonato	10-12 millones de unidades
Meticilina	200-300	4-6	8-12 g
Oxacilina	200-300	4-6	8-12 g
Ampicilina	200-300	4-6	8-12 g
Carbenicilina	300-400	6	30-40 g
Cefalotina	100	4-6	4 g
Cefalozina	100	4-6	4 g
Cloranfenicol	50-100	4	4 g
Lincomicina	20	4	2.4 g
Clindamicina	30-40	4	2.5-2.7 g
Kanamicina	15	3	1 g
Gentamicina	5	3	180-240 mg
Polimixina B	2.5	3	2.5 mg/kg

Cuadro 3. Antibioticoterapia parenteral para la osteomielitis hematogena aguda

rado los síntomas con prioridad al comienzo del tratamiento, la respuesta inicial al tratamiento y la sensibilidad del microorganismo en cada caso particular.

En el cuadro 4 se ilustra el espectro antibacteriano de los agentes antimicrobianos.

SEGUN LA RESPUESTA A LOS ANTIBIOTICOS LA ENFERMEDAD SE PUEDE CLASIFICAR EN CUATRO GRUPOS:

- 1.- Tanto las manifestaciones sistémicas como las locales desaparecen antes de hacerse visibles en las radiografías.
- 2.- Tanto las manifestaciones sistémicas como las locales desaparecen, pero no antes de haber mostrado cambios radiográficos.

Modo de acción	Grampositivos	Espectro amplio	Gramnegativos
Bactericida	Penicilinas Bacitracina	Kanamicina-ileomicina Cefalotina Ampicilina (Penicilina a dosis muy elevadas)	Estreptomina Polimixina B Colistina Gentamicina
Bacteriostático	Eritromicina Oleandomicina Lincomicina	Tetraciclinas Metaciclina Sulfamidas Cloranfenicol	Acido nalidixico

Cuadro 4. Espectro antibacteriano de los agentes antimicrobianos.

cos en el hueso. Estos cambios pueden eventualmente desaparecer.

- 3.- Las manifestaciones sistémicas desaparecen, pero las manifestaciones locales aumentan. La incisión y drenaje de un absceso son, por lo común, necesarios.
- 4.- Ni las manifestaciones sistémicas ni las locales desaparecen y la incisión y drenaje de un absceso salvan la vida del paciente.

Además de la antibióticoterapia; existen principios que se deben de aplicar en el tratamiento de la osteomielitis hematógena :

- a) Reposo en cama y protección del miembro afectado con férulas.
- b) Elevación del miembro y aplicación de fomentaciones húmedas -

calientes.

- c) Tratamiento sistémico, incluyendo transfusiones sanguíneas cuando fuera necesario.
- d) Operación en el momento apropiado, si estuviera indicado.

No es posible aplicar estos principios, naturalmente si no se ha realizado de manera precoz un diagnóstico correcto.

TRATAMIENTO QUIRURGICO EN SU FASE AGUDA:

El tratamiento quirúrgico no consiste en incidir -- abcesos en los servicios de urgencias. Por lo contrario, comprende los varios tiempos de una intervención perfectamente -- reglada, que debe practicarse con todas la requeridas precauciones de asepsia. Se propone:

- 1.- Eliminar todo el pus y el tejido desvitalizado.
- 2.- Restaurar la circulación:
 - a) Disminuyendo la tensión intraósea
 - b) Haciendo posible que el periostio restablezca el contacto con la cortical subyacente.
- 3.- Evitar las infecciones secundarias.

Teóricamente , la tensión intraósea debería ser reducida inmediatamente, pero en la práctica es preferible aguardar doce o catorce horas después de haber comenzado el tratamiento antibiótico para efectuarla. Durante éste período se intenta remontar el estado del paciente hidratándolo por medio soluciones parenterales, si se considera indicado. La adminis-

tracción de glucosa es importante. Las sulfonamidas en casos graves aumentan la potencialidad de los antibióticos, en particular desde que éstos han dejado de constituir la panacea de los primeros diez años del empleo de la penicilina. Además la extremidad afectada precisa que sea inmovilizada desde el primer día, para reducir el dolor y la absorción de toxinas inevitables si se mantiene alguna actividad muscular. La intervención inmediata antes de que se haya comenzado el tratamiento antibiótico, puede conducir a un tempestuoso postoperatorio; las heridas tienden a inflamarse y al fallo de la sutura, en contraste con las que han sido operadas cuando la administración del antibiótico comienza a ser efectiva.

Siempre que sea posible, la operación debe efectuarse empleando hemostasia preventiva. Una vez incidida la piel y el periostio, la cortical debe ser taladrada valiéndose de un perforador como los usados para la introducción de tornillos. Se practican perforaciones separadas a un centímetro una de otra. En general, por la primera perforación no sale líquido alguno hasta que la nueva penetración del perforador ocasiona salida de sangre o pus por el primer agujero. Es corriente que el sitio de máximo dolor local a la presión, antes de ser intervenido, coincida con el agujero que presenta la máxima salida de líquido purulento. Se retira entonces la hemostasia preventiva, después de haber secado meticulosamente y la piel solamente se sutura con puntos entrecortados. Sólo en caso de que, una vez cerrada la herida operato-

ria, ésta tiende a almacenar sangre, puede permitirse la colocación de un drenaje de crin trenzado, que se retirará a los dos días. Entonces se inmoviliza toda la extremidad de forma que la herida pueda ser inspeccionada cuando se requiera. Por ello no debe colocarse yeso, técnica sólo empleable en caso de que se deje la herida abierta, lo cual nunca debe hacerse en el tratamiento de la osteomielitis hematógena aguda. Finalmente, la extremidad inmovilizada debe ser elevada por su extremo distal, para reducir el edema por la sobre presión hidrostática de la sangre venosa.

CUIDADOS POSTOPERATORIOS:

Una decisión difícil es determinar cuándo puede el tratamiento considerarse terminado. ¿Por cuánto tiempo debe continuarse la administración de antibióticos y prolongarse la inmovilización? Es frecuente la tendencia a la cronicidad de las osteomielitis mal tratadas por excesiva parquedad del período terapéutico. La razón es que la regeneración ósea es un proceso lento, por lo que es mejor errar por exceso que por defecto. Se ha postulado que las fracturas patológicas son más frecuentes ahora que antes de contar con los antibióticos la responsabilidad de este hecho recae en la supresión prematura de inmovilización. La falta de involucro protector, pero también responsable de la enfermedad crónica del hueso, debe tenerse en cuenta al tomar la decisión de suprimir la protección de la extremidad afectada.

Existen cuatro datos importantes en los que nos podemos basar al decidir si el miembro puede dejarse sin protección o debe ésta continuar:

- 1.- La gráfica de temperaturas es el factor menos sensible y de menos valor. En general, las temperaturas se mantienen dentro de límites normales desde la segunda semana y la fiebre retardada es indicación de reactivación del foco o de un nuevo foco metastásico, cosa muy rara desde que empezó a emplearse la penicilina.
- 2.- La velocidad de sedimentación eritrocítica es de mucho más valor que la temperatura. Es corriente que tarde bastantes semanas en volver a la normalidad después de infecciones graves, y puede no haber vuelto a la normalidad cuando se presenta el problema de suprimir la inmovilización. Sin embargo, si un aumento de la velocidad de sedimentación sigue a la movilización de la extremidad, la inmovilización debe reinstaurarse inmediatamente.
- 3.- El recuento y la fórmula leucocitaria debe ser repetidos periódicamente, igual que la velocidad de sedimentación. Como ella, pueden indicar la existencia de una infección intraósea no extinguida.
- 4.- La radiografía es esencial antes de determinar si puede dejarse el miembro sin protección. La esclerosis ósea, alternada con zonas de poca densidad, son signos de que el remodelamiento no ha conseguido volver a la normalidad al hueso. Según la edad del paciente, el poder de re

moldeamiento será más o menos activo. Después de los diez años es frecuente que una osteomielitis que no haya sido tratada correctamente dentro de los cuatro o cinco días de haber producido el primer signo de infección ósea, dejará marcas perdurables en la estructura ósea, que no deben ser consideradas signos de actividad del proceso infectivo. Sólo la experiencia en el examen radiológico en los diversos tipos clínicos de la enfermedad permiten arriesgarse a pronosticar el futuro del hueso afectado. Pero la edad del paciente es un factor de gran importancia. Cuando más joven mejor será el pronóstico final.

CAPITULO IX

COMPLICACIONES

COMPLICACIONES

Las complicaciones de la osteomielitis hematogena aguda dependen con la rapidez que se haga el diagnóstico así como de la eficacia de tratamiento, la edad, la salud del paciente y el tipo de germen y su virulencia.

Podemos dividir la complicaciones de la osteomielitis hematogena en dos grupos:

a) Complicaciones precoces:

- 1) Huerte, como consecuencia de la septicemia asociada.
- 2) Formación de abscesos.
- 3) Artritis séptica, en especial de la articulación de la cadera.

b) Complicaciones tardías:

- 1) Osteomielitis crónica persistente o bien recurrente.
- 2) Fractura patológica a través de la zona debilitada del hueso.
- 3) Contractura articular.
- 4) Transtorno local del crecimiento en el hueso afectado que consiste o bien en un hipercrecimiento o a partir de la estimulación de la hiperemia prolongada, o bien en el cese prematuro del crecimiento como consecuencia de la lesión de la lámina epifisiaria.
- 5) Carcinoma de células escamosas o sarcoma en la vida adulta por persistencia de fistulas hacia el exterior.

C A P I T U L O X

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA OSTEOMIELITIS HEIATOGENA
=====

CRONICA POR METODO ABIERTO
=====

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA OSTEOMIELITIS HEMATOGENA
CRONICA POR METODO ABIERTO

CONSIDERACIONES:

- 1.- Se debe de aplicar en pacientes con osteomielitis hematogé-
na crónica, a los cuales previamente se le había practicado
algún método quirúrgico.
- 2.- Se puede practicar desde la adolescencia.
- 3.- Esta contraindicado cuando la patología se encuentre en fa-
se de agudización.
- 4.- Es un método de larga duración, por lo que el médico debe
de aclarar muy bien éste punto a el paciente.
- 5.- Los exámenes de laboratorio debe de presentar cifras dentro
la normalidad.
- 6.- Se debe tener un estudio radiológico completo del paciente.
- 7.- Cuando existan otros focos de infección, éstos deben de erra-
dicarse.
- 8.- Durante el tratamiento deben de practicarse cultivos seria-
dos de la secreción de la herida.
- 9.- Cuando las condiciones del paciente las requiera, se deben
de practicar transfusiones.
- 10.- El método debe ser acompañado de tratamiento sintomático.
- 11.- Cuando se considera que la integridad del hueso pelagra, se
debe de proteger la extremidad con férulas de yeso.
- 12.- Este método debe de realizarse bajo las mejores condiciones
de asepsia y antisepsia.

DESCRIPCION DEL METODO:

Generalmente cuando un paciente con osteomielitis - hematogena crónica acude al médico, es porque presenta una -- agudización de su patología, la cual puede manifestarse por - signos locales exclusivamente, o bien con un cuadro completo toxinfecioso.

Primeramente debe hospitalizarse el paciente, tomar le estudios radiológicos y descartar la posibilidad de focos múltiples. Así mismo solicitar exámenes de laboratorio tales como: Biometría hemática completa con eritrosedimentación, -- Grupo sanguíneo y Rh, Examen general de orina, Química sanguínea, Tiempo de sangrado, Tiempo de coagulación y Tiempo de -- protrombina, y en casos necesarios cultivo de exudado faringeo de orina etc. dependiendo si se sospecha de alguna infección - agregada.

Cuando sea posible obtener cultivo del foco infeccioso, se debe de hacer previamente a iniciarle el tratamiento con antibióticos.

Se debe de iniciar antibióticoterapia parenteral a base del antibiótico específico o en su defecto, con penicilina sódica cristalina a razón de seis a diez millones de unidades cada 6 horas, siempre asociada a otro antibiótico; generalmente se asoció a Kanamicina a razón de 1 gramo cada 24 horas dividida en dos dosis.

Posterior a al ciclo del antibiótico específico, se debe iniciar la administración del antibiótico en segunda im--

portancia del antibiograma, en lo personal se usó dicloxacilina a razón de 2 gramos diarios divididos en 4 dosis durante diez días, practicamente una tercera parte de lo que dura el tratamiento. En el tiempo restante no se usaron antibióticos.

Una vez que el cuadro agusado ha cedido, y siempre y cuando los resultados de los exámenes de laboratorio se encuentren dentro de la normalidad, se somete al paciente al tratamiento quirurgico. Ayudados por los estudios radiográficos se puede delimitar la zona de infección, además en el área quirúrgica siempre se encuentran huellas de cirugía previa (Figura 9). Por medio de una incisión amplia se llega a la zona afectada, la cual se distingue por el aspecto marmolado del hueso por carencia de irrigación (Figura 10). Se inicia la resección del hueso afectados por un perforador de mano y osteotomos, se trata de resecar todo el tejido óseo afectado pero cuidando de no poner en peligro la integridad del hueso (Figura 11). Si el hueso no sangra es preferible no seguir resecando y dejarlo para el siguiente tiempo. A continuación se lava la herida con solución adicionada de antibiótico y posteriormente se deja un fragmento de organdf a manera de puente (Figura 12). La herida se descubre a los cinco días efectuandose bajo neurolepto analgesia o anestesia local dependiendo el caso, lavado con isodine y agua, se retiran los coágulos y por medio de un osteotomo curvo o plano se efectuan escarificaciones en la zona donde el hueso no sangra. La escarificación consiste en levantar muy delgadas porciones

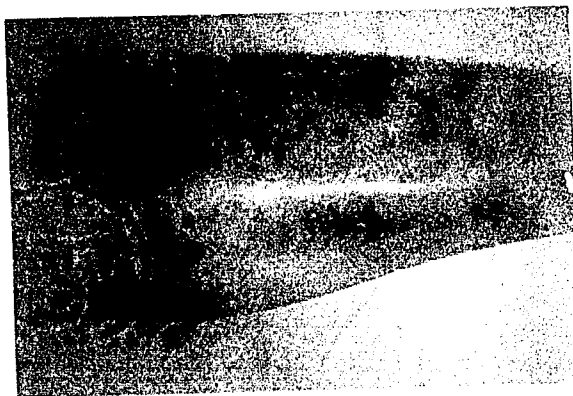


Figura 9. Aspecto de la zona quirúrgica antes de la intervención.

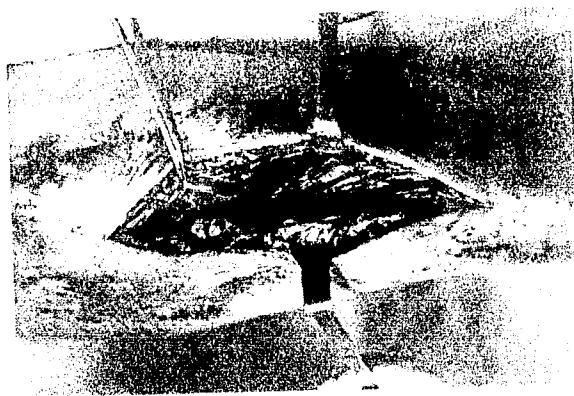


Figura 10. Incisión amplia y localización del hueso afectado.



Figura 11. Resección del tejido óseo afectado sin poner el peligro la integridad del hueso.



Figura 12. Colocación del organdi, una vez que se ha terminado de efectuar la escarificación.

del hueso o hacer verdaderos surcos con el borde del cincel - con la finalidad de hacer lograr el sangrado (Figura 13) . - Cuando ésto no es posible, no se insiste en esa zona, sino -- que se espera a la siguiente curación, lo que tiene como finalidad retirar la menor cantidad de hueso. El próximo paso es hacer algo semejante con el bisturí en las partes blandas llevando a cabo un leve raspado y cortes a manera de surcos profundos y múltiples (Figura 14). Por último se lava nuevamente y se coloca organdí y apósitos a manera de puente en la herida. Las escarificaciones se siguen practicando cada 5 días - hasta lograr la eliminación del tejido afectado, dándonos cuenta por el sangrado uniforme de ésta zona.

Una vez que se tiene la seguridad de que el tejido afectado se ha eliminado en su totalidad se procede bajo bloqueo peridural a la toma de injerto homólogo, bien sea de --- crestas ilíacas o de alguna otra zona donadora, de preferencia, siempre hueso esponjoso. El injerto óseo se prepara a - manera de pequeños pedazos y se rellena la zona escarificada en su totalidad (Figura 15').

Una vez injertada la zona, se continúa bajo anestesia local cada tres o cinco días, con la estimulación de los tejidos blandos hasta lograr si es posible la granulación total de la herida (Figura 16').

Si la zona escarificada es muy amplia y nos llevaría demasiado tiempo la granulación total se puede decidir la aplicación de un injerto deslizado pero de preferencia --



Figura 13. Escarificación del hueso.



Figura 14. Estimulación de la granulación en las partes blandas.



Figura 15. Aplicación del injerto óseo en la zona previamente preparada.

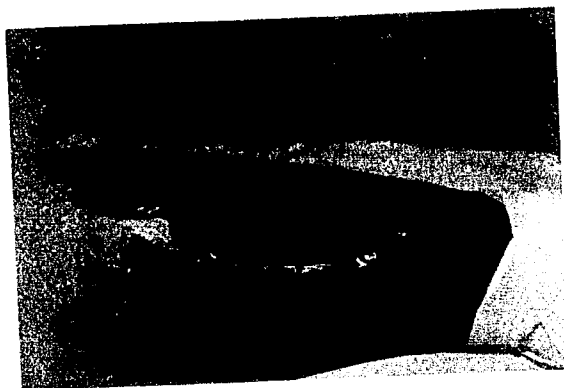


Figura 16. Granulación total de la herida.

se debe dejar que la zona granule en su totalidad, lo que da oportunidad a que se eliminen secreciones cuando éstas existan.

Se puede aplicar injerto deslizado combinado con injerto libre (Fig. 17), el cual ha dado muy buenos resultados.

Cuando la zona es pequeña, se puede recurrir al cierre por primera intención, solamente que aquí debemos ser muy cuidadosos que la piel no quede a tensión porque podemos ocasionar una necrosis de la misma.

La figura 18. nos muestra el aspecto de una cicatrización final a la cual se le aplico injerto libre.



Figura 17. Ilustración de un injerto deslizado y un injerto libre.

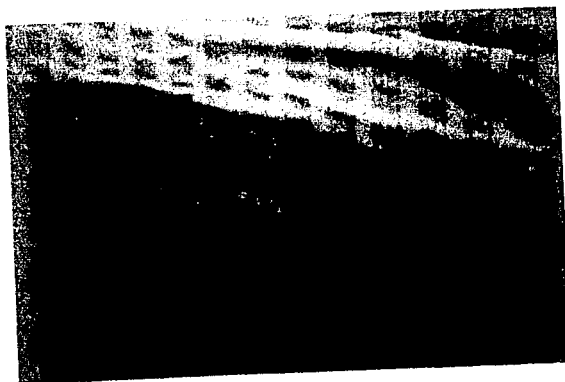


Figura 18. Cicatrización final.

CAPITULO XI

EVOLUCION RADIOLOGICA

EVOLUCION RADIOLOGICA

Los estudios radiológicos son de gran valor para el control postoperatorio de la osteomielitis hematógena, ya que auxiliados por éstos, se puede hablar de lo eficaz que es el método.

Se deben tener presentes las siguientes consideraciones para lograr un buen control radiológico:

- a) De ser posible, se debe tener una placa radiográfica de cuando el paciente presente exacerbación de su cuadro clínico; esto es útil para delimitar el área afectada.
- b) Tomar control radiológico previo a la aplicación del injerto óseo; éste estudio nos puede ser de utilidad, para descartar de que existan zonas que no han sido escarificadas.
- c) Tomar control radiológico posterior a la aplicación del injerto óseo.
- d) Tomar control radiográfico tres meses de aplicado el injerto óseo. Esto nos puede indicar si se autoriza la deambulación.
- e) Posteriormente si la evolución es satisfactoria, se pueden tomar controles cada seis meses o cada año.

DESCRIPCION DE LA EVOLUCION RADIOLOGICA:

Aspecto radiológico en fase de exacerbación (Fig. 19). Se aprecia importante esclerosis que interesa la tibia en su tercio proximal, distal y principalmente su ter-

cio medio. Datos importantes de osteoporosis y defectos de llenado de forma circular localizados en diáfisis; existe además aparente remodelación ósea, y líneas metafisiarias de stress (Park) que traducen detención del crecimiento.

La radiografía previa al tratamiento (Figura 20), se parecía esclerosis con engrosamiento importante de la cortical e imágenes múltiples en forma de sacabocado a nivel de zona medular secundarias al parecer a técnica quirúrgica. Persisten las líneas de Park y se aprecia férula posterior de yeso.

En la radiografía posterior a la aplicación del injerto óseo. (Figura 21), se aprecia imagen de diafisectomía a nivel de tercio medio distal y proximal de tibia, presentando relleno de la misma zona por injerto óseo. Persiste esclerosis y engrosamiento de la cortical así como osteoporosis con líneas de Park en zona metafisiaria.

Control radiológico tres meses después de la aplicación del injerto óseo (Figura 22). En la radiografía se aprecia integración parcial del injerto óseo, iniciación de la formación del canal medular, así como disminución de la esclerosis persistiendo engrosamiento de la cortical, osteoporosis y líneas de Park.

La placa radiográfica tomada nueve meses posterior a la aplicación del injerto óseo (Figura 23) muestra: integración del injerto óseo, disminución importante del engrosamiento de la cortical y de la esclerosis. Persiste pequeña



Figura 19. Aspecto radiológico inicial.



Figura 20. Radiografía previa al tratamiento.

zona de diáfisectomía en el tercio proximal, el canal medular se encuentra mejor limitado, ha disminuido la osteoporosis -- pero persisten las líneas de Park.

El control radiológico tomado 21 meses posterior al tratamiento quirúrgico (Figura 24), se aprecia intergración completa del injerto óseo, el canal medular se encuentra prácticamente formado. Persiste esclerosis residual y líneas de Park. La osteoporosis es mínima.

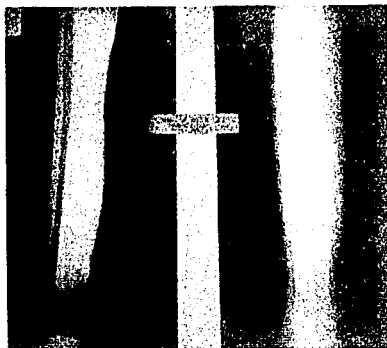


Figura 21. Radiografía posterior a la aplicación del injerto óseo.

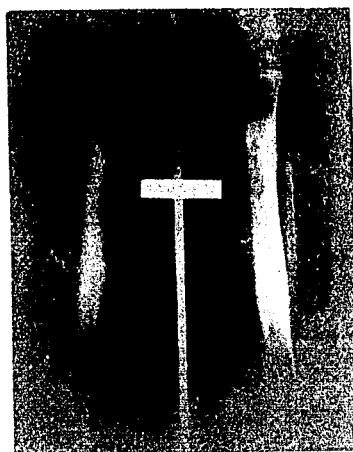


Figura 22. Control radiográfico 3 meses posterior a la aplicación del injerto óseo.

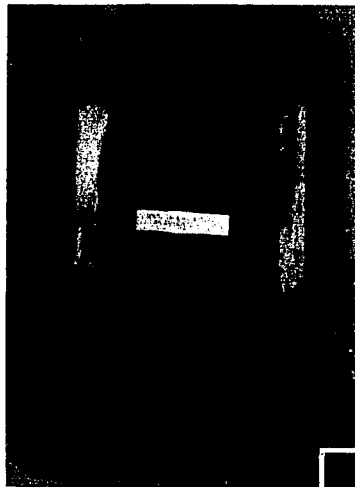


Figura 23. placa radiográfica nueve meses posterior a la aplicación del injerto óseo.

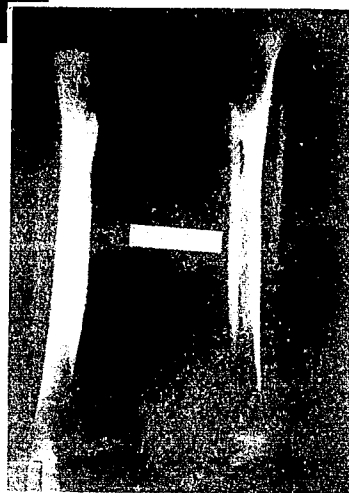


Figura 24. control radiográfico 21 meses posterior a la aplicación del injerto óseo.

CAPITULO XII

PRESENTACION DE LOS CASOS

PRESENTACION DE LOS CASOS

CASO NO. I

NOMBRE.- J.L.S.T.

SEXO.- MASCULINO.

EDAD.- 11 AÑOS.

FECHA DE INGRESO.- 19-VII-78

FECHA DE EGRESO.- 29-IX-78

ANTECEDENTES DE IMPORTANCIA:

Cuadros frecuentes de faringoamigdalitis en la infancia. Proviene de medio socioeconómico medio bajo. Alimentación deficiente en aporte proteico. Higiene personal deficiente.

PADECIMIENTO ACTUAL:

Inicia su padecimiento a los 8 años de edad (1975), al decir del padre, secundario a traumatismo directo a nivel de pierna derecha, presentado posteriormente: dolor de moderada intensidad en cara anterior de pierna derecha, de tipo pungitivo, continuo, que aumentaba con la deambulacion y disminuía con el reposo, irradiado hacia a tobillo del mismo lado. Se acompañó de edema, rubor y calor de la zona dolorosa así como ataque al estado general e hipertermia no cuantificada. Se manejo a base de penicilina, ignorándose dosis y tiempo de administración, evolucionando asintomático hasta la edad de 9 años en que presentó nuevamente la sintomatología antes descrita, manejándose --

en esta ocasión quirúrgicamente: al parecer se le efectuó diafisectomía y aplicación de osteoclisis. Evoluciona asintomático hasta el mes de junio de 1978, en que repentinamente presentó a nivel de la cara anterointerna de pierna derecha, salida de secreción purulenta, acompañada de ataque al estado general e hipertemia no cuantificada, por lo que se manejó con penicilina, ignorándose tiempo y dosis, y posteriormente al parecer se le efectuó limpieza quirúrgica. Evoluciona tórpida-mente ya que continuó con hipertemia y salida de secreción purulenta a través de proceso fistuloso. Acudió a la consulta externa de nuestro hospital en donde se decide su internamiento. A su ingreso se le solicitaron estudios radiológicos así como exámenes de laboratorio y toma de cultivo de secreción de fístula. Se le inicia tratamiento médico a base de penicilina sódica cristalina a dosis de 6 millones I.V. cada 6 hrs. durante 10 días, asociada a Kanamicina a razón de 0.5 g. cada 24 hrs. I.M. durante 7 días. Nueve días posteriores a su ingreso se efectuó bajo anestesia general, diafisectomía y escarificación de foco osteomielítico. Posteriormente bajo neuroleptoanalgesia se efectuaron 5 escarificaciones, lográndose buen sangrado de zona afectada. El 30 de agosto de 1978, se efectuó bajo anestesia general, aplicación de injerto óseo con cierre primario de la herida.

LABORATORIO:

El laboratorio a su ingreso reportó: H. hemática con: Hb 12.3
Eritrosedimentación 36; Ht. 39; Leucocitos 6,200; Linfocitos -

39; monocitos 9; eosinofilos 6; neutrofilos 54; segmentados 54; T. de sangrado, T. de coagulación y T. de protrombina normales. VDRL negativo. Q. sanguínea. E. general de orina y proteínas -- totales, dentro de la normalidad. Las cifras de Hb oscilaron de 12.3 a 9.1 con diferencial sin modificación. La eritrosedimentación se mantuvo con cifras normales. El cultivo de la secreción de la pierna, resultó positivo a estafilococo dorado.

EVOLUCION:

La hipertemia desapareció al 5o. día de internamiento, evolucionando posteriormente afebril. Fue necesario en el 3er. tiempo de escarificación, transfundir 500 cc. de sangre total. Posteriormente al ciclo de penicilina-kanamicina, se administró dicloxacilina durante 10 días, a dosis de 750 mg. en 24 hrs. y posteriormente exclusivamente se manejó con tratamiento sintomático. Dado que la zona escarificada era extensa, se decidió la aplicación de injerto óseo heterólogo, (padre). La evolución ha sido satisfactoria hasta el momento, encontrándose actualmente asintomático, y los controles radiológicos no han reportado datos patológicos del proceso infeccioso.

CASO No. 2

NOBRE.- F.G.R.R.

SEXO.- MASCULINO

EDAD.- 14 AÑOS

FECHA DE INGRESO.- 30-X-78

FECHA DE EGRESO.- 6-I-79

ANTECEDENTES DE IMPORTANCIA:

Amigdalitis de repetición acompañadas de hipertermia en la infancia. Amigdalectomía a los 14 años. Proviene de medio socio-económico medio bajo. Hábitos higiénico-dietéticos deficientes.

PADECIMIENTO ACTUAL:

Inicia su padecimiento en el mes de mayo de 1978, al presentar traumatismo directo a nivel de pierna derecha, apareciendo de inmediato: dolor de tipo pugitivo, poco intenso, intermitente que aparecía con la deambulación, y desaparecía con el reposo, irradiado hacia tobillo del mismo lado. Posteriormente apareció en cara anteroínterna de pierna derecha datos locales de infección, agudizándose la sintomatología dolorosa, por lo que fué valorado en la consulta externa de ortopedia, decidiéndose internamiento; a su ingreso se le solicitan estudios radiológicos, de laboratorio y centellografía con galio y tecnecio. Los estudios radiológicos revelaron absceso metafisiario distal de tibia derecha, por lo que se le inició manejo médico a base de penicilina sódica cristalina a dosis de 6 millones IV. cada

6 hrs. y tratamiento sintomático. El estudio centellográfico, - confirmó el diagnóstico radiológico, por lo que se decidió practicarle diafisectomia y aplicación de osteoclisis con rifampicina durante 10 días. Evolucionó en forma satisfactoria y asintomático hasta el día 30 de octubre de 1978 en que se presenta -- nuevamente dolor a nivel de pierna derecha conservando las mismas características, acompañado de signos locales de infección-hipertemia hasta de 39°C. y ataque al estado general importante, por lo que acude nuevamente a la consulta externa de ortopedia, decidiéndose su internamiento. A su ingreso se le solicitaron - nuevos estudios radiológicos, así como exámenes de laboratorio. Se le inició tratamiento médico a base de penicilina sódica cristalina a dosis de 6 millones IV. cada 6 hrs. asociada a kanamicina a razón de 1 g. cada 24 hrs. I.M. dividido en dos dosis durante siete días. Evolucionó satisfactoriamente por lo que ocho días posterior a su ingreso y bajo anestesia general, se efectuó diafisectomía y escarificación de foco osteomielítico, previamente valorado con los estudios radiológicos. Posteriormente bajo neuroleptoanalgesia, se efectuaron cuatro escarificaciones, - lográndose buen sangrado de la zona afectada. E 6 de diciembre - de 1978 se practica bajo bloqueo peridural, toma y aplicación - de injerto óseo, dejándose la herida abierta para esperar la granulación total de la misma, la cual se logró quince días después aplicándose injerto libre.

LABORATORIO:

El laboratorio a su ingreso reportó: B. hemática con: Hb 13.5 ;

Ht. 41; CHH. 32; Eritrosedimentación 22; Leucocitos 2,750; --
Linfocitos 43; Monocitos 4; Eosinófilos 1; Basófilos 60; Neu-
trófilos 0; Mielocitos 0; Metamielocitos 0; en cayado 2; Seg-
mentados 58. T. de sangrado, T. de coagulación y T. de protrom-
bina normales. VDRL negativo. Q. sanguínea. E. general de ori-
na y proteínas totales, dentro de la normalidad. Las cifras de
Hb. oscilaron de 13.5 a 9.1, la leucopenia llegó hasta 1300 -
normalizándose posteriormente. La heritrosedimentación se man-
tuvo en cifras similares a la de su ingreso.

EVOLUCION:

La hipertemia en los primeros cinco días se mantuvo en agujas,
posteriormente tendió a la normalidad evolucionando con febrí-
cula hasta de 37.7°C. al día 15 de su internamiento. Al termi-
nar el ciclo de penicilina kanamicina, se inició tratamiento
a base de dicloxacilina durante quince días, a dosis de 1 g.-
en 24 hrs. dividido en cuatro dosis y posteriormente se mane-
jó sin antibióticos. Fue necesaria la valoración del paciente
por el servicio de hematología el cual llegó a la conclusión-
que la causa de la leucopenia, era secundaria al proceso infec-
cioso tan importante, descartándose la posibilidad de una hi-
poplasia medular secundaria a la administración de antimicro-
bianos, analgésicos y antiinflamatorios.

El paciente se egresó el 6 de enero de 1979. Actualmente se en-
cuantra sintomático y los controles radiológicos no han repor-
tado datos patológicos del proceso infeccioso.

CASO No. 3

HOMBRE.- G.T.R.

SEXO.- MASCULINO

EDAD.- 31 AÑOS

FECHA DE INGRESO.- 31-X-79

FECHA DE EGRESO.- 11-II-79

ANTECEDENTES DE IMPORTANCIA:

Prolapso rectal a los cinco años, tratado quirúrgicamente a los 16 años y reintervenido quirúrgicamente a los 26; cursó con proceso infeccioso en el postoperatorio tardío en la segunda intervención. Condiciones socio-económicas medio altas. Alimentación deficiente en aporte proteico. Hábitos higiénicos deficientes.

PADECIMIENTO ACTUAL:

Inicia su padecimiento al parecer a los 18 años de edad (1966), al presentar cuadro tox infeccioso caracterizado por: ataque al estado general, hipertermia no cuantificada, astenia y adinamia, agregándose posteriormente: dolor de tipo pungitivo a nivel de tercio medio de tibia izquierda, de importante intensidad que aumentaba con los movimientos de la deambulaci3n y disminuía con el reposo, irradiado a tobillo del mismo lado; acompañado de eritema e hipertermia en cara anterointerna de pierna derecha, por lo que recibió tratamiento médico ignorando que tipo; evolucionando con remisiones y exacerbaciones de su sintomatología - por lo que a la edad de 27 años (1975) al decir del paciente se le

practicó legrado óseo con aplicación de osteoclisis, evolucionando asintomático hasta el mes de febrero de 1979 en que se presenta nuevamente el cuadro clínico anteriormente mencionado, recibiendo tratamiento médico, ignorándose el mismo; un mes antes de su internamiento presenta a agudización de su sintomatología, por lo que acude a la consulta externa de ortopedia, iniciándose internamiento, efectuándose el mismo hasta el 31 de octubre de 1979. A su ingreso se le solicitaron estudios radiológicos, exámenes de laboratorio y centellograffa con galio y tecnecio. Se le inicia tratamiento médico a base de penicilina sódica cristalina a dosis de 10 millones IV. cada 6 hrs. durante diez días, asociada a kanamicina a razón de 1 g. cada 24 hrs. dividida en dos dosis durante 7 días. Cinco días posteriores a su ingreso, se efectúa bajo bloqueo peridural diafisectomía y escarificación de foco osteomielítico, dado que los estudios radiológicos y la centellograffa confirmaron el diagnóstico.-- Posteriormente bajo neurolepto analgesia, se efectuaron cuatro tiempos de escarificación, lográndose buen sangrado de la zona afectada. El 7 de noviembre de 1979, se efectuó bajo bloqueo peridural toma y aplicación de injerto óseo dejándose abierta la herida, para esperar su granulación. Treinta días después, se decide efectuar injerto deslizado y libre dado que la zona no granuló en su totalidad.

LABORATORIO:

El laboratorio a su ingreso reportó: B. hemática con : Hb 12.6
HT. 36.6; CHH. 34.5; eritrosedimentación 83; leucocitos 6,000;

segmentados 45; banda 1; linfocitos 42; monocitos 5; eosinofilos 6; basófilos 1; blastomielocitos 0; metamielocitos 0; mielocitos 0. T. de sangrado, T. de coagulación y T. de protrombina normales. VDRL negativo. Q. sanguínea. E. general de orina y proteínas totales, dentro de la normalidad. La hemoglobina osciló de 12.6 a 9. La sedimentación globular tendió a la normalidad.

EVOLUCION:

El paciente no presentó durante su estancia hospitalaria hipertermia. Sino exclusivamente ataque al estado general y signos y síntomas locales de infección. Fué necesario transfundir 500 cc. de sangre total en el segundo tiempo de escarificación. Posteriormente al ciclo de penicilina kanamicina, se le administró dicloxacilina durante 10 días a dosis de 1 g. cada 24 hrs. dividido en cuatro dosis, el manejo posterior se efectuó sin antibióticoterapia y exclusivamente se administraron analgésicos. El paciente se egresó el 11 de diciembre de 1979, encontrándose actualmente deambulando y asintomático.

CAPITULO XIII

CONCLUSIONES
=====

CONCLUSIONES

La osteomielitis hemat6gena es una de las patologas m6s antiguas, pero que en la actualidad sigue siendo una de las que m6s importancia tienen cuando se presenta, ya que cuando no se efectua un diagn6stico de certeza pronto y por consiguiente no se administra un tratamiento adecuado, puede dejar complicaciones importantes que son diflcil de erradicar.

En 6ste trabajo se analiza la enfermedad, sus antecedentes hist6ricos, su etiologfa, su patologfa y patogenia, el cuadro clfnico y los m6todos que actualmente existen para llegar a el diagn6stico, asf mismo se presentan algunos par6metros que se deben de tomar en cuenta para el tratamiento y tratar de que no evolucione a la cronicidad.

La finalidad que tiene 6ste trabajo, es presentar un m6todo para la etapa de cronicidad de la osteomielitis hemat6gena.

Puedo decir que el presente m6todo aunque pobre en casos, hasta el momento tres, han sido suficientes para decir que es 6til, siempre y cuando se practique tomando en cuenta las consideraciones ya mencionadas.

Se debe tener presente que el m6todo es 6til en:

Pacientes con osteomielitis hemat6gena a los cuales previamente se le ha practicado alg6n tratamiento quir6rgico para dicho proceso.

En ocasiones se puede llegar al fracaso por no ser cuidadosos en cuanto a las indicaciones del tratamiento, así mismo se pueden presentar complicaciones como la fractura en terreno patológico, por tratar de resecar demasiado hueso; o bien, ocasionar un proceso septicémico si se realiza el método en fase de agudización.

Se debe de utilizar de preferencia injerto óseo homólogo, pero se puede usar heterólogo, siempre y cuando el donador sea compatible consanguíneamente con el paciente.

Tomando en cuenta todo lo anterior puedo decir: -

- 1.- El presente trabajo se considera un informe preliminar.
- 2.- El método tiene su fundamento en la revascularización ósea.
- 3.- La irrigación de la zona que se ha escarificado, nos indica que el proceso infeccioso ha desaparecido.
- 4.- Que al aplicar el injerto óseo de tejido esponjoso en una zona irrigada, éste se integrará a la brevedad, y tiene poca posibilidad de no integrarse.
- 5.- Este método debe aplicarse a pacientes conscientes que es un método de larga duración y que una interrupción del tratamiento puede tener complicaciones posteriores que probablemente pueden ser irreversibles.
- 6.- Siempre se debe de realizar en un medio intrahospitalario.
- 7.- Se necesita la colaboración de otros especialistas.

- 8.- Hasta el momento no se han presentado recidivas.
- 9.- Se tiene que controlar a los pacientes durante cinco años posterior al tratamiento.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Roland, A. L, Jr. : Acute Hematogenous osteomyelitis. Orthop. Clin. North Am., 3:225, 1972.
- 2.- Burri C. : Revisión Historica. En: Osteitis Postraumática La. ed. Toray-Hasson Edit., Barcelona, 1977, pp. 1-7.
- 3.- Cecil-Loeb, Reeson P. D McDermott II. : Osteomielitis. En: Tratado de medicina interna. Decima cuarta ed. Interamericana Edit., México, 1971, pp. 1959-1960.
- 4.- Clawson, K; Davis, F and Hansen, S. : Treatment of chronic Osteomyelitis with Emphasis on closed Suction-Irrigation Technic. Clin. Orthopedic and Related Reseach, 96:88-97, 1973.
- 5.- Compere, E.L. : La importancia de un detergente en el tratamiento Tópico de las infecciones de los huesos y articulaciones. Internacional Congress Series. Sociedad Internacional de Cirugía Ortopédica y Traumatología. XI Congreso, 58 pp. México, 1969.
- 6.- Colchero, R. F. y Bernal, F. G. : Osteitis . Tratamiento abierto. Anales de Ortopedia y Traumatología. 13:89-99, 1977.

- 7.- Colchero, R. F.; Esparza, G. H.; Padilla, S. I.; Flores J. D.; Espino, G. G. y Bloom, H. J. : Tratamiento de las grandes exposiciones de tibia. En memoria del VIII Congreso de los servicios médicos del D.D. F., 627-641, pp. México, D. F., 1972.
- 8.- Crenshaw A.H. : Diversas afecciones óseas. En: Cirugía ortopédica de Campbell. 5a. ed. Inter-Médica Edit., Buenos Aires, 1975, pp. 1433-1460.
- 9.- Chapchal G. Maigand D. : Enfermedades inflamatorias de los huesos y articulaciones. En: Terapéutica Ortopédica. 1a. ed. Salvat Edit., Barcelona, 1973, pp. 171-190.
- 10.- Drill V.A. : Quimioterapia de las infecciones bacterianas. En: Farmacología Médica. 1a. ed. La prensa Médica Mexicana Edit., México, 1969, pp. 1443-1465.
- 11.- Edeiken J. Hodes E. : Osteomielitis. En: Diagnóstico Radiológico de las enfermedades de los huesos. 1a. ed. Panamericana Edit., Buenos Aires, reimpresión 1978, pp. 569-587.
- 12.- Finsterbush, A. and Weinberg, H. : Venous perfusion of the limb with antibiotics for osteomyelitis and other chronic infections. J. Bone Joint Surgery, 54-A : 1227-

1234, 1972.

- 13.- Ferguson Jr. A. B. : Infecciones de los Huesos y Articulaciones, En: Cirugía Ortopédica en la infancia y Adolescencia. 2a. ed. JIMS Edit., Barcelona, 1979, pp. 658-668.
- 14.- García G. H. : Osteomielitis Tratada con Osteoclisis. Reporte preliminar de treinta casos. Presentado en la VII Jornadas Nacionales de Ortopedia y Traumatología, Cocoyoc, Mor., 1973.
- 15.- Ger, R. and Efron, G. : New Operative Approach in the Treatment of chronic Osteomyelitis of the Tibial Diaphysis. Clin. Orthop., 70:165-169, 1973.
- 16.- Grupta, R. C. : Treatment of Chronic Osteomyelitis by Radical Excision of Bone and Secondary Skin-Grafting. J. Bone Joint Surg., 55-A 371-374, 1973.
- 17.- Griffin, P.P. : Bone and Joint infections in children. Pediatr. Clin. North Am., 96:12, 1973.
- 18.- Hable Rhodes K. : Antibioticoterapia de la osteomielitis aguda y de la artritis séptica en niños. Clínicas Ortop. de Norte América. 11-17, 1975.

- 19.- Hernández, C.B. y Bravo, B.P.: Secuelas y complicaciones de la osteomielitis en los niños. Rev. Mex. Pediat., 40-6: 713-715, 1971.
- 20.- Hernández, C.B. y Bravo, B.P.: Tratamiento quirúrgico de la osteomielitis crónica. Relleno de cavidades. Rev. Med. Hosp. Gral. 35-32:523-538, 1972.
- 21.- Hierholzer, J.; Rehh, J.; Knothe, H. and Masterson, J. : Antibiotic therapy of chronic post-traumatic osteomyelitis. J. Bone Joint Surgery, 56-B: 721-728, 1974.
- 22.- Jaffe H. L. : Lesiones esqueléticas causadas por otros agentes infecciosos. En: Enfermedades metabólicas, degenerativas e inflamatorias de los huesos y articulaciones. 1a. ed. La Prensa Médica Mexicana Edit., México, 1978, pp. 1060-1080.
- 23.- Kahn, D.S. and Prizker, K.P.H.: The Pathophysiology of bone infection. Clin. Orthop., 96:12, 1973.
- 24.- Lange M.: Generalidades sobre la técnica operatoria, En: Recientes avances en cirugía ortopédica. 1a. ed. Jims Edit., Barcelona, 1977. pp. 25-29.

- 25.- Hakin, H.; Geller, a; Jacobs, J.; and Sacks, T.: Non----
Toxic Detergent Irrigation of Chronic Infections. Clin.
Orthopedics and related Research, 92:320-324, 1974.
- 26.- Michelinakis, E.: Treatment of Chronic Osteomyelitis with
the continuous irrigation-suction method. Acta. Orthop.---
Scandinav. 43: 25-31, 1972.
- 27.- Monrrey B.F. y Peterson H. A.: Osteomyelitis piógena-----
hematógena en niños. Clínicas Médicas de Norte América----
30-46 1975.
- 28.- Salter R.D.: Trastornos inflamatorios de los huesos y ar-
ticulaciones. En: Trastornos y lesiones del sistema muscu-
loesquelético. 1a. ed. Salvat Edit., Barcelona, reimpre-
sión 1975, pp. 162-175.
- 29.- Shands. Beverly Rancy R. Sr. Robert Brashear H. Jr. :---
Infecciones de los huesos y de las articulaciones. En:--
Manual de cirugía ortopédica. 1a. ed. Salvat Edit., Barce-
lona, 1974, pp. 108-116.
- 30.- Sodeman Jr. W.A. Sodeman W.A. : Localización de infeccio-
nes en órganos específicos. En: Fisiopatología Clínica.-
5a. ed. Interamericana Edit., México, 1978, pp. 483-486.

- 31.- Tachdjian H.O. : Infecciones del hueso. En: Ortopedia---
Pediátrica. 1a. ed. Interamericana Edit., México, 1976-
pp. 348-374.
- 32.- Taylor, A.R. and Haudsley, R. H. : Instillation Suction-
Technique in Chronic Osteomyelitis. J. Bone Joint. Surg.,-
52-B: 88-92, 1970.
- 33.- Trueta J. :Ostiomielitis. En: La estructura del cuerpo--
Humano. 1a. ed. Labor Edit., Barcelona, 1975, pp.323-338.
- 34.- Valls J. E. Perruelo. N.N. Aiello C.L. Kohn T.A. Carnevale
V. : Fisiopatología ósea y articular. En:Ortopedia y Trau-
matología, 2a. ed. El Ateneo Edit., Buenos Aires,1966,---
pp. 3-14.
- 35.- Vázquez Vela S.G. y Vázquez Vela S.E.: Tratamiento de la-
Osteomielitis crónica con el Método de Irrigación continua
Anales de Ortopedia y Traumatología.11:115-122, 1975.