

TEMA 9. INFECCIÓN ÓSEA

Es la afectación ósea por los gérmenes productores de la infección. El proceso se da en los siguientes pasos:

- ◆ Asentamiento, en este caso en el hueso
- ◆ Proliferación
- ◆ Inflamación
- ◆ Necrosis/supuración
- ◆ Fístulas
- ◆ Secuestros

Origen

Puede ser

- ◆ **Hematógena:** se da la siembra desde un foco distante
- ◆ **Local:** acompaña a las fracturas abiertas, material de osteosíntesis y prótesis pudiendo dar lugar a desastres importantes como la amputación del miembro afectado

Evolución

- ◆ **Aguda**
- ◆ **Subaguda**
- ◆ **Crónica**

Agente etiológico

Según este podemos clasificarlas en las producidas por:

- ◆ **Gérmenes inespecíficos:** en general gram positivos y negativos e incluso mezclados
 - Estafilococos
 - Pseudomonas
 - ...
- ◆ **Gérmenes específicos**
 - Bacilo tuberculoso, sífilis
 - Hongos, parásitos

La infección de las prótesis de rodilla en España es del 4%.

Los gérmenes banales producen la infección al adherirse a la superficie, por eso las primeras 5 horas son fundamentales. Contra este paso luchan los mecanismos de defensa del huésped y los antibióticos. Las bacterias adheridas a la superficie forman el glicocáliz que es una membrana de exopolisacáridos secretados por los gérmenes que forman un biofilm bajo el que proliferan y que les protege de antibióticos y defensas naturales.

Los gérmenes más comunes son los estafilococos (30%) aureus, coagulasa negativo y meticilin resistente. Después nos encontramos las pseudomonas (10%), estreptococos (7%) piogenes y agalactiae, las enterobacterias (5%) y la e. coli (8%).

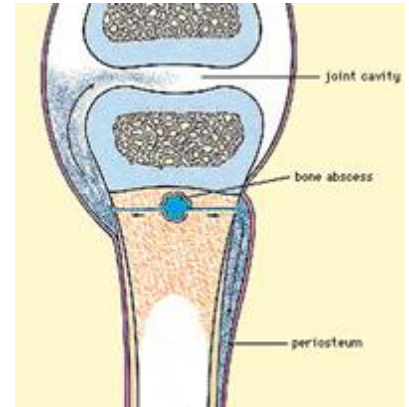
☞ OSTEOMIELITIS

Es menos frecuente en la actualidad, aparece más en niños, ancianos e inmunodeprimidos.

Se produce por una siembra hematógica desde otro foco (estos no siempre son detectables) como por ejemplo, anginas, forúnculos,...

Tenemos que saber que no hay nada en la anamnesis que nos haga pensar cuál es el origen de la infección.

Los gérmenes asientan en la región metafisaria porque hay muchas lagunas vasculares donde hay enlentecimiento de la circulación (se piensan que algunos vasos carecen de pared lo que facilita la llegada de gérmenes). En las osteomielitis hematógicas suele haber un traumatismo banal previo, que puede ser un golpe simplemente, donde se produce la rotura, por ejemplo en una rotura de una trabécula ante un golpe es ahí donde se localiza en primer lugar la infección.



Si el germen supera las defensas naturales producirá una **inflamación** lo que provoca un **aumento de líquido** y por tanto un **aumento de presión** que puede desencadenar en **isquemia** y **necrosis** de las células de la médula y de las trabéculas y ahí seguirá proliferando el germen. Este líquido acumulado va a intentar salir de esta zona e irá aumentando en volumen (incluso colonizará la médula ósea) saldrá por los diferentes canales que tiene el hueso, atraviesa las corticales y se colocará bajo el periostio, separándolo del hueso lo que hace que el periostio reaccione formando más hueso apareciendo una nueva capa de hueso (igual que en los tumores).

Cuando esto sigue sin tratarse el líquido puede formar un **absceso** que atravesará el periostio, los músculos y la piel apareciendo una **fístula** (en este caso el tratamiento es muy difícil). Como consecuencia del aumento

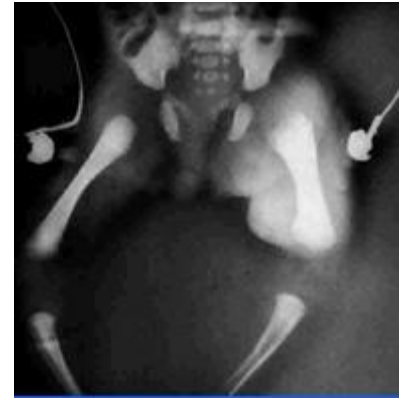


de la presión y necrosis de las trabéculas, la región del absceso queda dentro de la cavidad medular, quedando pues zonas de trabéculas óseas desprovistas de células, es decir solo el mineral con hueso muerto dentro (**secuestro**). El secuestro puede ser pequeño o muy grande. Realmente el secuestro consiste en trabéculas óseas de mayor o menor tamaño sin células que actúan de cuerpo extraño y favorecen el anidamiento de gérmenes. El absceso busca salir por los canales óseos hacia el periostio dando lugar un desprendimiento periostal. Cuando la reacción periostal envuelve un fragmento completo de diáfisis necrosado, este se llama involucro.

El absceso puede extenderse desde la metafisis a todo el canal medular, cuando esto pasa se denomina **pandiafisitis**. Se ve en casos en los que se ha puesto un clavo lo que facilita la diseminación de la infección a lo largo de todo el canal medular.

El cartílago diafisario de alguna manera es una barrera a la proliferación de la infección (lo que hace que muchas veces las epífisis suelen quedar respetadas) ya que no tiene vasos y estos además no lo atraviesan lo que hace que la epífisis quede sana salvo que la capsula quede bajo el cartílago de crecimiento ahí la infección puede ir por ahí provocando la afección de la epífisis: artritis séptica.

En los recién nacidos y lactantes antes de la osificación de la cabeza femoral aparece la **osteoartritis** que afecta a la articulación y metáfisis y puede destruir la cabeza y cuello femoral. Esto pasa porque la metáfisis proximal está incluida en la capsula, si no se trata a tiempo puede destruir la cadera. Esta patología cursa con dolor, fiebre e intranquilidad del lactante, también veremos el miembro inferior en flexión lo que es muy común en los lactantes y por eso es difícil de diagnóstico. En estos casos hay que drenar rápidamente para evitar la infección de la parte proximal del fémur.



Diagnóstico

Basado en:

- ◆ **Clínica:** dolor continuo, no es mecánico. Muchas veces más intenso por la noche que por el día. Hay un actitud antiálgica (el paciente protege su miembro colocándolo en posturas en las que no le duele). Cuando son zonas más superficiales es más fácil ver la inflamación, por ejemplo el humero mientras que la cadera no.
- ◆ **Laboratorio.** Leucocitosis aumento de VS y proteína C
- ◆ **Imagen:** la radiografía en fase inicial presenta solo signos indirectos, por ejemplo aumento de partes blandas. Es difícil hacer un diagnóstico precoz. La gammagrafía es mas sensitiva con Tc (tecnecio) y nos permite tener sospecha de la patología, una vez la tengamos confirmaremos con una gammagrafía con Ga (galio). La prueba más recomendada hoy en día es la resonancia (la fase en la cual se ve mejor la inflamación es la fase III). En cuanto a la resonancia STIR y supresión grasa detección precoz de inflamación. Hay una disminución de la señal en T1 que se realiza más con contraste. En T2 sin saturación grasa la inflamación es poco manifiesta.

Tratamiento de la osteomielitis hematógena aguda

Fase precoz, hay que establecer un diagnóstico diferencial con tumores (en niños con sarcoma de Edwin)

1. Punción de la zona afecta, si hay pus este sale a presión y queda bastante claro que es una infección. El problema es que en sarcomas también sale, por eso hacemos cultivo, biopsia y antibiograma
2. Drenaje quirúrgico, hacemos una ventana en la cortical y con una cucharita se quita toda la pus, (curetage) y se quita el secuestro
3. Antibioterapia específica, se mantiene 6 semanas en fracturas abiertas y adultos y en niños 3 semanas pero cada escuela dice una cosa, además depende de la evolución, el germen, ...

Fase de estado

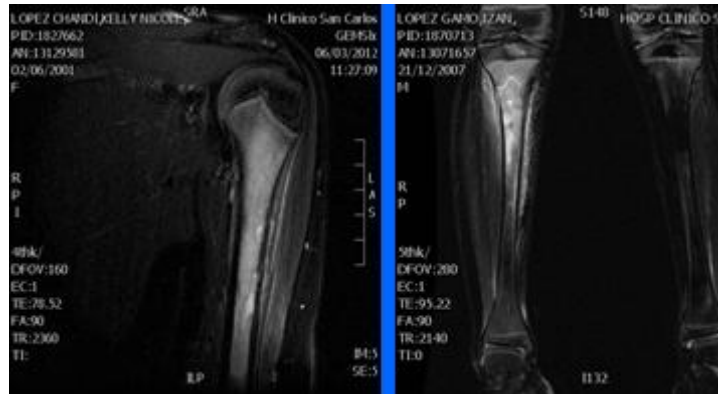
1. Apertura amplia del foco (la ventana es más grande), drenaje del absceso.
2. Secuestrectomía (vaciamos el secuestro), puesta a plano.
3. Hemidiafisectomía (se hace una ventana muy grande en la tibia y esta se abre a modo de tapadera, retiramos todo el tejido infectado, quedando una parte fina de hueso sano)
4. Antibioterapia específica

Diagnóstico diferencial

Resonancia:

- ♦ **Foto de la izquierda:** es una resonancia de un humero. En ella vemos una inflamación que afecta todo el humero, cavidades y reacción periosteal → en este caso es una osteomielitis
- ♦ **Foto de la derecha:** es una resonancia de tibia. En ella vemos una zona de edema, reacción periosteal y área de rarefacción ósea → este caso es un sarcoma de Ewin

A partir de esto deducimos que desde el punto de vista de la imagen es prácticamente imposible hacer un diagnóstico diferencial por eso es importante una punción y biopsia para no solo hacer un diagnóstico diferencial en condiciones sino también para dar el tratamiento adecuado



OSTEOMIELITIS CRÓNICAS

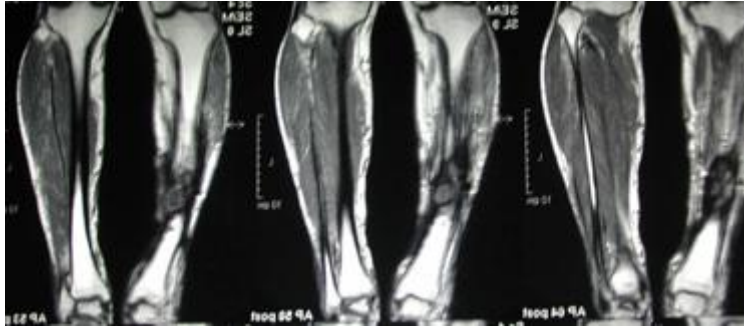
Se produce cuando no se ha tratado de forma correcta una osteomielitis aguda, pueden tener hasta 25 años de evolución. En estos casos se puede:

- ♦ Cerrar la supuración y luego abrirse
- ♦ Tener una fistula que constantemente supura (cuidado porque esto puede dar lugar a un epiteloma porque las células epiteliales degeneran y se hacen malignos, úlcera de Marjolin).

El **diagnóstico** se hace en base a la clínica, laboratorio y radiografía.

- ♦ En la **analítica** vemos que aumenta un poco VSG y la proteína C
- ♦ En la **radiografía** veremos secuestros (cosa blanca en el hueso que corresponde a hueso desprovisto de células, hueso necrótico), también veremos destrucción ósea y engrosamiento perióstico.
- ♦ **Gammagrafía:**
 - Con tecnecio se muestra hipercaptación en áreas de mayor riesgo y actividad osteoblástica. Poco específica pero tiene un valor predictivo negativo muy alto.
 - Con galio existe hipercaptación donde hay acumulo de leucocitos. Es más específico que el tecnecio.
 - Con indio, es más sensible que los dos anteriores
- ♦ Podemos usar la resonancia aunque nos sirve con la radiografía que es bastante clara (vemos un agujero), en ella podemos encontrarnos una esclerosis medular en la que se puede cerrar la medula lo que hace que no llegue el antibiótico y se precise de resección del fragmento de tibia.





Tratamiento: desbridamiento radical ((extirpación de todo tejido óseo y partes blandas lesionadas), secuestrectomía y legrado. Se puede hacer una hemidiafisectomía o la amputación de una parte de la tibia. En este caso precisaríamos de alargamientos.

☞ INFECCIONES DE ORIGEN LOCAL. OSTEITIS

Pueden estar causadas por:

1. **Postrumáticas:**
 - a. Fracturas abiertas contaminadas según el origen en el que se den (accidente de tráfico, caídas), al ser de alta energía es más fácil la infección, la necrosis y la falta de cobertura de partes blandas por eso es más complicada la evolución de la fractura.
 - b. Secundarias a implantes. Materiales de osteosíntesis.
2. **Prótesis:** todos los implantes favorecen la adherencia bacteriana y reducen por mil la resistencia del hueso sano a la infección, por eso cuando se hace una cirugía protésica en muchos sitios se hacen en ambientes con filtración de aire para evitar al máximo la contaminación haciendo que la tasa de infección este por debajo del 1 %. La dosis infectiva pasaría de 10^8 a 10^5

Clasificación

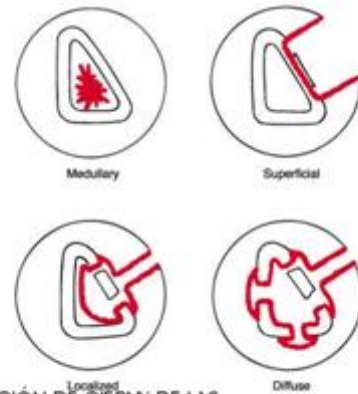
La infección depende de:

- ♦ Factores locales:
 - Calidad ósea: normal o patológica
 - Fractura cerrada o abierta
 - Traumatismo quirúrgico
 - Implante
- ♦ Extensión
- ♦ Factores generales del paciente

Hay una clasificación de Cierny que se refiere a diferentes extensiones de la infección: medular, superficial, localizada o difusa. En esta clasificación se incluye además el estado del paciente (grado C es muy enfermo)

TIPOS ANATÓMICOS

I	Medular	Enfermedad endóstica
II	Superficial	Infección de la superficie cortical con déficit de cobertura
III	Localizada	Secuestro cortical que se puede reseca sin afectar a la estabilidad
IV	Difusa	I, II, III más inestabilidad tras el desbridamiento.



CLASIFICACIÓN DE CIERNY DE LAS OSTEOMIELITIS

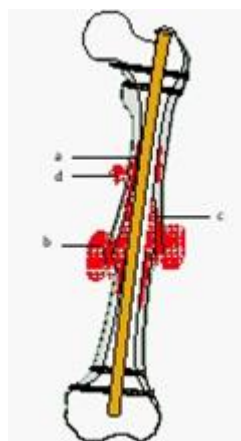
CLASE FISIOLÓGICA

A	Normal	Incompetente con buena vascularización local
B	Afectado	Factores locales y sistémicos que afectan la inmunidad o curación
C	Prohibitivo	Morbilidad anticipada prohibitiva y/o con pronóstico de curación escaso

La siguiente imagen muestra una infección de una placa (Cierny II, según la clasificación)



También se puede infectar un clavo (Cierny III/IV) ya que el hematoma, los productos del fresado y los fragmentos desvitalizados son un caldo de cultivo para los gérmenes. Puede producirse una pandiafisistis (infección de todo el canal medular)

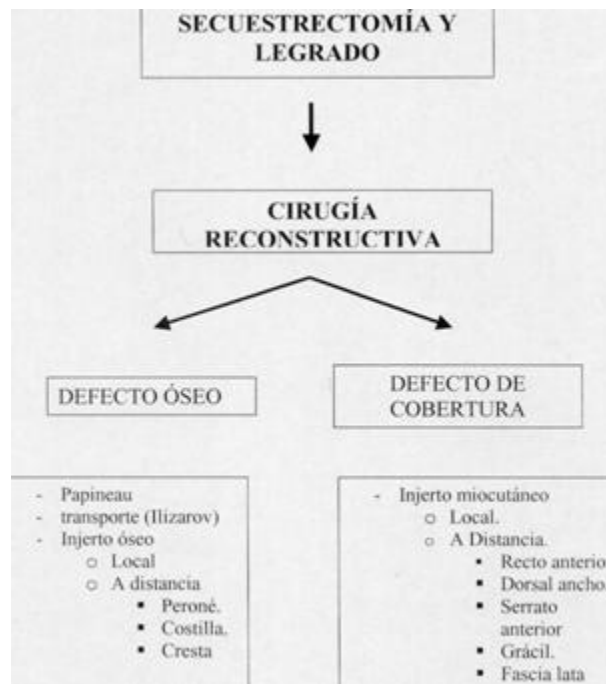


El **tratamiento** recorre varias fases:

1. Lograr la consolidación de la fractura y una vez esto vendrá el tratamiento de la infección (cultivo y antibiograma) para ello necesitamos que la osteosíntesis sea estable
 - a. Fijación de la fractura o el defecto óseo
 - b. Fijador externo
 - c. Aporte de injerto
2. Cultivo y antibiograma
3. Retirada del material de osteosíntesis (hay que quitarlo cuando esta inestable)
4. Curetage (limpiar con la cucharilla el tejido necrótico, imagen) y extracción de secuestros



Para el tratamiento podemos seguir este esquema: (legrado es limpieza)



☞ INFECCIONES EN LAS ARTROPLASTIAS TOTALES

Hay varios tipos:

1. Profunda postoperatoria que aparece precozmente en las primeras cuatro semanas tras la cirugía (implantación). Es una **infección aguda**
2. **Infección aguda hematógena** de menos de 4 semanas de duración: es menos frecuente pero se puede producir a lo largo de la vida del paciente. Por ejemplo un paciente con prótesis que le va muy bien, le sacan una muela y por eso se le infecta la prótesis. De ahí que se recomiende que antes de que se produzca una manipulación de la boca en pacientes con prótesis siempre se haga cobertura antibiótica para evitar una siembra hematógena. También en infección de orina hay que tener cuidado. Si se produjese primero nos encontraríamos con inflamación, después con derrame y con parámetros bioquímicos de infección
3. **Crónica tardía** cuando cualquiera de las dos de antes no se cura y cronifica. Aparecen al año de la cirugía, se va desarrollando la infección poco a poco, no se diagnostica en el postoperatorio de los pacientes. Cursa con un cuadro de dolorimiento progresivo con inflamación no muy acentuada en la zona de la prótesis

Factores de riesgo

Son locales o generales

- ♦ Generales
 - Artritis reumatoides o similares
 - HIV
 - Drogas inmunosupresoras
 - Diabetes, cirrosis, insuficiencia renal con diálisis
 - Insuficiencia cardíaca o/y pulmonar
 - Alcoholismo
 - Enfermedad metastásica
 - Malnutrición albumina < 3g
 - El riesgo será alto si además tienen
 - Menos de 1000 leucocitos
 - CD T4 menor de 100
- ♦ Locales
 - Incisiones múltiples con islas cutáneas.
 - Exposición de la prótesis al aire por perdida de la cobertura (frecuente en la rodilla pero poco en la cadera)
 - Abscesos subcutáneos >8 cc.
 - Insuficiencia vascular periférica.
 - Fracturas periarticulares previas.
 - Irradiación local previa.
 - Infección activa de >3 o 4 meses.
 - Distrofia simpática refleja.

En base a los factores de riesgo clasificamos a los pacientes en:

- A. Sin factores de riesgo
- B. 1 o 2 factores de riesgo
- C. Más de 3 factores de riesgo.

Tratamiento

1. En las **formas profundas postoperatorias** lo que hay que hacer es una antibioterapia selectiva con antibiograma. Abriremos las prótesis y limpiaremos la zona bien quitando secuestros y focos de infección mediante curetage del lecho protésico y después estabilizaremos la fractura. Así logramos una cura en el 60% de los pacientes en estas formas agudas de infección.
2. El 40% restante son de las **formas crónicas** que en la actualidad se hace una cirugía en dos tiempos (el paciente entra 2 veces al quirófano), en un tiempo es poco frecuente.
 - ♦ En el primer tiempo se quita la prótesis (suelen quedar defectos óseos asociados a la retirada de hueso), el hueso necrótico (desbridamiento radical) y partes blandas afectadas. Esto provocara que quede un hueco en el hueso (porque queda un agujero y es grande) para tratarlo hay que poner un espaciador articular o algo para mantener el hueco para la posterior implantación de la prótesis. En la rodilla se hace un bloque de cemento cargado con antibiótico (si sabemos el antibiótico podemos hacerlo con el específico y si no gentamicina). Dejamos el espaciador y el tratamiento antibiótico en el paciente meses hasta que las partes blandas se han desinflamado, los valores antibióticos están normales y el

dolor de la inflamación ha desaparecido. Existe la posibilidad de que el paciente requiera una nueva limpieza quirúrgica.

- ♦ Reimplantación protésica/artrodesis/resección permanente/amputación: la prótesis generalmente es más grande. En ancianos muy mayores hacemos una artrodesis (dejamos las zona tiesas por unión de toda la articulación). En la rodilla hay varias posibilidades:
 - › Prótesis nueva
 - › Artrodesis con un clavo que deja inmóvil la articulación que acabará fusionándose.
 - › Si se produce la reinfección con las anteriores soluciones se amputa el miembro.



Las imágenes de la izquierda muestra el antes de una infección de rodilla que ha desplazado las prótesis y las imágenes de la derecha muestran el tratamiento aplicado que en este caso es una artrodesis

