

Infección en Osteomuscular.

Dra. Sònia Carbó Cerdán. Hospital de Granollers.

INFECCIÓN EN OSTEOMUSCULAR

Afectación ósea:

Osteomielitis: Infección del hueso cortical y del hueso medular, teniendo en cuenta que existe el término osteítis indicando únicamente la afectación infecciosa del hueso cortical.

Afectación del resto de partes blandas:

Miositis, fascitis, tenosinovitis, bursitis i celulitis.

OSTEOMIELITIS

Es susceptible de ser clasificada bajo diferentes parámetros:

1. Etiopatogenia: diseminación vía hematogena, por contigüidad, inoculación directa (traumática y postquirúrgica).
2. Tipos de presentación clínica: aguda, subaguda o crónica.
3. Tres en función de la edad: neonatal, infantil o del adulto.
4. Etiología: bacteriana, fúngica, virásica i parasitaria.

Glosario semiología de osteomielitis subaguda / crónica:

- **Absceso de Brodie:** foco de infección de tamaño variable delimitado por tejido de granulación de esclerosis ósea.
- **Secuestro óseo:** fragmento óseo necrótico separado del hueso viable por tejido de granulación.
- **Involucro:** hueso viable formado alrededor del secuestro.
- **Cloaca:** involucro busca vía de salida a través de la cortical.
- **Fístula:** vía de drenaje del involucro a las partes blandas u órganos internos.
- **Tracto sinusal:** comunicación del involucro con la superficie cutánea y salida al exterior.
- **Osteomielitis esclerosante de Garré:** tipo de osteomielitis crónica que cursa con un gran componente de periostitis osificante y esclerosis medular reactiva, sin necrosis anexo purulento y con escasa granulación.

OSTEOMIELITIS HEMATÓGENA

FISIOPATOGENIA

Es importante recordar la presencia de la fisis desde los 18 meses hasta los 16 años, que condiciona la distribución del árbol vascular venocapilar en la metafisis, donde la circulación se enlentece y conjuntamente con la existencia de lagos venosos predispone a que la localización para las osteomielitis vía hematogena en esta etapa sean metafiso-diafisaria. Posible extensión intraarticular en la cadera y el tobillo, donde la sinovial presenta una inserción proximal a la fisis. La laxitud del periostio en niños favorece la extensión de la infección en el eje axial: abscesos subperiósticos, cloacas, secuestros.

Los adultos, donde la circulación metafiso-diafisaria se continúa con la epifisaria, los focos de osteomielitis suelen ser epifisarios, hecho que aumenta la posibilidad de complicarse con artritis y mayor extensión diafisaria con menos frecuencia de cloacas / abscesos.

En neonatos existen vasos transfisarios que permiten siembra en la epífisis y en la metafisis. Las complicaciones o la afectación epifisaria suelen tener peor pronóstico, dado el retraso en el diagnóstico y la destrucción del núcleo de osificación de la epífisis en crecimiento.

A las 24-48 horas, tras la afectación directa del hueso por el germen, se produce un aumento de vascularización que se traduce en la RX como un edema / efecto masa de partes blandas y una pérdida de los planos grasos. La hiperemia determinada por los factores de inflamación determinan una reabsorción ósea, que se manifiesta como una osteopenia y, posteriormente, con un área de lisis y radiolucencia en el hueso medular. Esto suele pasar a los 7-10 días.

La extensión del proceso infeccioso a través de los canales Haversianos y de Wolkrman afecta al hueso cortical, donde se objetivan lesiones líticas, pudiendo acompañarse de periostitis aproximadamente 2-3 semanas desde el inicio de la clínica.

En este momento ya pueden identificarse abscesos subperiósticos y, si se rebasa la resistencia del periostio, abscesos de partes blandas.

La esclerosis delimitando estos focos de infección cortical y medular se produce a las 6-8 semanas, con formación del involucro, si persiste y se cronifica la aparición de secuestros, tractos y fístulas.

DIAGNÓSTICO

Clínica:

Neonatos: Solapada y el 50% inespecífica (dolor, edema y paresia del miembro afecto).

Niños: Dolor e inflamación local con disminución de la movilidad, con fiebre y toxemia (la ausencia de fiebre y leucocitosis no descartan clínicamente osteomielitis). Localización metafisodiartritis de huesos largos de EEII y el 25% de los casos la afectación de huesos cortos en el equivalente.

Adultos: Insidiosa y variable (más frecuente esqueleto axial, huesos cortos o planos como la pelvis).

Analítica:

Los parámetros más importantes son la PCR y la VSG, que indican la existencia de un proceso sistémico activo y leucocitosis (sólo en 30% los niños presentan leucocitosis al diagnóstico).

Hemocultivos: Sólo son positivos en un 50%.

Biopsia: Punción aspiración con aguja fina (PAAF) y cultivo de la muestra son necesarios en el caso de no demostrar el hemocultivo el germen.

Gammagrafía ósea:

Es extremadamente sensible, siendo positivo el depósito de radiotrazador tras 24 h de inicio de la clínica. Existen diferentes tipos de gammagrafía, una de las más utilizadas en este caso es la gammagrafía ^{99m}Tc, o galio⁶⁷ y la de leucocitos marcados con Indio o ^{99m}Tc.

Hemos de remarcar la baja especificidad de la gammagrafía en la resolución espacial si las partes blandas adyacentes están infectadas y no lo está el hueso, o si existen focos pequeños de osteomielitis próximos a las fisis, o bien entidades con capacidad osteoblástica (infarto, artrosis, tumor...) que determinarían una acumulación del radiotrazador. Para aumentar la especificidad se realiza el estudio en tres fases: flujo sanguíneo, perfusión y ósea (tardía), permitiendo un estudio diferencial sobre las partes blandas y las óseas y combinaciones de diferentes técnicas.

Radiología simple:

Debe realizarse siempre al inicio, ante la sospecha clínica, y como controles evolutivos posteriores.

Permite valorar las partes blandas profundas y superficiales, con pérdida de las líneas grasas entre planos, (24-48 h), áreas de osteopenia o lisis que únicamente pueden ser visualizadas si existe una pérdida de masa ósea del 30% (7-14 días). La periostitis y la esclerosis endostal también puede ser visualizada a las 2-3 semanas, siendo fácilmente identificables los abscesos intraóseos, como lesiones líticas de rebordes esclerosos.

TC:

Actualmente menos utilizada, pero sobretodo útil en valoración de la osteomielitis crónica, para la demostración de la existencia de pequeños secuestros óseos, muchas veces responsables de la persistencia o reactivación de la osteomielitis, sobretodo utilizado como guía de biopsia ósea para la obtención de la muestra y posterior cultivo.

Ecografía:

Detecta cambios precoces en las partes blandas: periostitis, abscesos subperiósticos y celulitis. Es considerada la elección inicial en pediatría si existe focalización en cuanto a la clínica (en caso de no focalización clínica y sospecha de fiebre con posible foco óseo, suele practicarse una gammagrafía).

Muy fácil accesibilidad a la técnica, sin radiaciones ionizantes y guía para la obtención de material o drenaje de colecciones. Es extremadamente útil para valorar las complicaciones periprotésicas, evitando los artefactos que se producen en estudios de las mismas mediante TC/RM.

Resonancia magnética:

La sensibilidad es del 100% y la especificidad del 75-80% para el diagnóstico de osteomielitis si se utilizan secuencias T1, T2, STIR / T2 supresión grasa y T1 gadolinio (con saturación grasa, pre y postcontraste).

Permite asimismo un diagnóstico precoz, con cambios en la señal de la médula ósea a las 24-48 horas.

Valora con elevada resolución espacial la extensión medular, fisaria y epifisaria, la existencia de abscesos de partes blandas e intraóseos. Es importante diagnosticar estos últimos por que pueden cambiar el manejo clínico del paciente, con drenaje o desbridamiento quirúrgico.

Imprescindible la administración de gadolinio, que permite descartar hueso no viable, necrótico, y delimitar los abscesos.

Signos "doble línea": foco de infección hiperintenso en T2/hipo T1 se rodea de un área tejido de granulación hiper T2/hipo T1, diferenciable con Gd, y periféricamente una línea de esclerosis-fibrosis que es hipointensa en T1 y en T2. El signo de la penumbra como una capa hiperintensa en T1 central al halo hipo de la fibrosis o esclerosis, explicado muy probablemente por la existencia de radicales libres en el interior de los macrófagos.

MICROBIOLOGÍA OSTEOMIELITIS

En neonatos-lactantes son más frecuentes los *Streptococcus* del grupo B, siendo el *Staphylococcus aureus* más frecuente en niños y adultos. Otros gérmenes frecuentes son el *Haemophilus influenzae* y el *Streptococcus pneumoniae*. No hemos de olvidar las pseudomonas en las osteomielitis de inmunodeprimidos y tras posibles traumatismos con inoculación (vegetales). La existencia de un cuadro clínico infeccioso previo gastrointestinal o genitourinario predispone a una etiología de osteomielitis por gram negativos.

Los hongos son infrecuentes, aunque deben tenerse en cuenta en colectivos inmunocomprometidos y en el HIV.

ESPONDILITIS-ESPONDILODISCITIS

Mucho más frecuente en adultos por vía hematológica.

Los gérmenes a tener en cuenta dependiendo de las series son: Brucela / *S. aureus* / BGN / TBC.

La afectación suele ser secundaria, a través de un foco de infección primaria en tracto genitourinario, gastrointestinal o con TBC pulmonar.

Semiología radiológica que se puede extrapolar a cualquier técnica: osteopenia subcondral con presencia de erosión y lisis de los platillos vertebrales, reducción con práctica desaparición del espacio discal y desplazamiento secundario de las líneas grasas paravertebrales secundarias a discitis y abscesos paravertebrales.

A favor de un origen tuberculoso: preservación y destrucción más lenta del material discal, con mayor destrucción ósea de los platillos, fragmentación y por tanto grandes deformaciones cifóticas residuales. Formación de abscesos intraóseos y una extensión a diferentes niveles vertebrales vía subligamentaria.

No suele asociarse a esclerosis marginal ni periostitis (excepto en niños y largo tiempo de evolución). Son típicos los grandes abscesos fríos osifluentes con calcio y fistulas a partes blandas.

La RM es la técnica que permite una mayor valoración de los cambios de espondilodiscitis, presentando una hiperintensidad T2 / STIR / T2 supresión grasa del disco y de los platillos vertebrales adyacentes, junto a una hipointensidad en T1 y un importante realce tras la administración de contraste, tanto del disco como de los platillos. Define meticulosamente la existencia de abscesos óseos, epidurales e intradurales.

El diagnóstico diferencial debe realizarse en los cambios degenerativos tipo Modic 1 donde la señal del disco será normal, existiendo edema óseo adyacente al disco degenerado y de las discitis asépticas, existiendo únicamente una hiperintensidad del núcleo pulposo en el contexto de afectaciones inflamatorias-postraumáticas con indemnidad del anillo fibroso y de la cortical de los platillos.

TBC osteomuscular:

El 3% de las tuberculosis primarias y el 30% de las extrapulmonares.

Diseminación hematológica a través de un foco primario o secundario; la clínica y el laboratorio pueden ser altamente inespecíficos y variables.

Un tipo de afectación en la infancia es la dactilitis ("espinas ventosas") afectación vía hematológica de huesos tubulares de la mano por un componente lítico expansivo y afectación de partes blandas con signos radiológicos de agresividad intermedia (partes blandas, *scalloping* endostal y lisis de la cortical).

OSTEOMIELITIS POR CONTIGÜIDAD

Manos / pies:

Inoculación / mordeduras y microtraumatismos (pseudomonas). Deben tenerse en cuenta los diferentes compartimentos anatómicos de la región plantar y la distribución de las bursas sinoviales tendinosas en la región palmar (extensión proximal en la región palmar y una estrecha relación con la cápsula de las articulaciones interfalángicas que facilitarían artritis secundarias.....)

Postraumática:

Se produce tras fracturas abiertas o por extensión desde partes blandas. Lesiones líticas y destructivas, retardo en la consolidación de fracturas, o lo más habitual, cambios radiológicos sutiles de osteopenia de nueva aparición respecto a RX previas evolutivas. La RM puede tener dificultades para diferenciar el tejido reparativo fibrovascular y el callo perióstico normal de una sobreinfección, dado que ambos realzan con el Gd. Se sobreañade que los cambios postquirúrgicos realzan hasta los 12 meses, al igual que en la gammagrafía ósea ^{99mTc} o Ga, por lo que, en estos casos, la prueba de imagen más específica es la gammagrafía marcada con leucocitos.

Osteomielitis por contigüidad:

Extensión a partir de afectación infecciosa cutánea (úlceras de decúbito por presión, siendo el pie diabético la mayor fuente de osteomielitis por contigüidad (saprofitos colonizadores tales como *Streptococcus viridans*, MARSAs ...). El pie diabético es un compendio de: isquemia por vasculopatía, neuropatía periférica, infecciones de partes blandas con abscesos, artropatía, necrosis ósea y tisular y fracturas por sobrecarga. Es importante determinar la existencia, o no, de osteomielitis, y determinarlo precozmente dada la elevada morbi-mortalidad de la entidad.

La artropatía neuropática reagudizada puede simular osteomielitis clínica con edema óseo, periostitis, tumefacción de partes blandas y aumento del dolor. A su vez, pueden existir úlceras cutáneas y abscesos de partes blandas sin osteomielitis y, por último, la artropatía neuropática puede sobreinfectarse.

Inicialmente el diagnóstico puede realizarse por radiología convencional, con presencia de lesiones líticas y erosivas, aunque se evidencian a las 2 semanas de la afectación ósea, siendo más fácil el diagnóstico precoz si existe radiología previa comparativa.

La RM es la técnica de elección para el diagnóstico, yendo a favor de osteomielitis la existencia de un edema óseo difuso, la desaparición de quistes subcondrales, la afectación ósea próxima a las zonas de carga y abscesos de partes blandas con un realce tras la administración de gadolinio con epicentro a nivel óseo. A favor de artropatía neuropática iría la afectación de las articulaciones de medio pie / tarso-metatarsiana, y signos de osteoartritis destructiva tales como la esclerosis y los quistes subcondrales.

El comportamiento con gadolinio en este caso presentaría un epicentro articular o subcondral.

OSTEOMIELITIS POSTOPERATORIA:

Más frecuente en fijación de osteosíntesis y artroplastias que se infectan, bien desde el mismo acto quirúrgico, por inoculación desde partes blandas adyacentes o a través de una diseminación hematogena (se trata de un cuerpo extraño que favorece la colonización).

Más frecuente gérmenes de baja virulencia CG coagulasa negativos. Durante el curso clínico la aparición de cambios inflamatorios va a favor de una sobreinfección?, de factor mecánico inflamatorio?, de tejido reparativo? Es difícil, y la RM y el TC presentan limitaciones ante los artefactos producidos por el material metálico, siendo en este caso la gammagrafía marcada con leucocitos la que aporta la mayor especificidad.

La ecografía permite valoración de las partes blandas, detectando colecciones y fácil acceso a las mismas, con posibilidad de PAAF / biopsia.

INFECCIÓN PARTES BLANDAS

El patrón de afectación infecciosa de las partes blandas, profundas y superficiales, dependerá de la vía de diseminación (hematogena, por contigüidad, por inoculación), de la inmunidad del paciente, donde aparecerán con más frecuencia determinados gérmenes, y del agente infeccioso. El curso clínico de las bacterias es rápidamente destructivo, siendo mucho más crónico e infiltrativo si se trata de hongos y micobacterias atípicas. La afectación granulomatosa por TBC y Brucela tienen cursos variables.

CELULITIS

Infección de la dermis y el tejido celular subcutáneo sin afectación de la fascia profunda, secundaria a una infección por contigüidad cutánea. El diagnóstico es clínico, con rubor, tumefacción, calor, fiebre y dolor, siendo el *S. aureus* y *Streptococcus A* los gérmenes más frecuentes. Las técnicas de imagen deben realizarse en el caso de que no exista mejoría clínica con el tratamiento antibiótico, para descartar abscesos y afectación de la fascia profunda (fascitis necrotizante y otros simuladores con una tromboflebitis superficial o TVP).

Una variante es la **celulitis necrotizante** que aparece en postoperados de cirugía perineal y rectal secundarios a una contaminación secundaria por *Clostridium*, que infectarán en el caso de existir necrosis tisular. El diagnóstico es clínico: celulitis con presencia de crepitación y necrosis. Las técnicas de imagen ponen de manifiesto una celulitis que contiene gas y permite hacer el diagnóstico diferencial con la afectación profunda (mionecrosis y fascitis necrotizante). Tratamiento: desbridamiento quirúrgico y antibióticos de amplio espectro.

FASCITIS NECROTIZANTE

El diagnóstico inicial es de celulitis, y debe valorarse la fascitis necrotizante en el caso de que la induración de partes blandas sea superior al área de eritema cutáneo. El diagnóstico es tardío, por falta de signos clínicos, con evolución infausta (shock y muerte por toxinas). Etiología polimicrobiana, tratándose de una infección del tejido celular subcutáneo que se extiende en profundidad afectando a la fascia profunda y al músculo. La crepitación y la presencia de gas únicamente se observa en un 37 % de los casos (la ausencia no descarta la entidad). Suele realizarse el TC urgente con contraste para detectar gas y colecciones. Diagnóstico: la RM es la técnica de elección, aunque en la mayoría de casos no hay tiempo para realizarla. Engrosamiento fascial y líquido peri o interfascial, conjuntamente a una alteración de la señal de la musculatura y de la fascia (hipo T1 e hiper T2). Realce tras la administración de gadolinio, traduciendo necrosis en las zonas hipocaptantes. Estos hallazgos se describen como NO específicos de fascitis.

MIOSITIS

Infección muscular, más frecuente en países tropicales, y afecta predominantemente a niños y a jóvenes, siendo los adultos e inmunodeprimidos la población diana en nuestra sociedad.

La diseminación suele ser hematogena en un contexto de bacteriemia, y en un 75% el germen más frecuente es el *S. aureus*. Es la afectación osteoarticular infecciosa más frecuente en los HIV, con presencia de 3 fases clínicas: infiltrativa, supurativa y tardía.

La ecografía es la técnica de elección inicial para la valoración de afectaciones superficiales, permitiendo el diagnóstico y muchas veces el tratamiento, con drenaje percutáneo.

Hiperecogenicidad de las fibras musculares intercalada con hipoecogenicidad-aneecogenicidad interfibrilar secundario al edema / líquido.

La TC / RM se muestran con una alteración difusa y pérdida de las líneas grasas con mayor o menor desestructuración anatómica de las fibras, hiperintensa en secuencias T2 y T2 con supresión grasa / STIR e hipointensa en T1. La evolución del proceso es hacia la formación de absceso, presentando este un realce en anillo, periférico.

La hidatidosis muscular es infrecuente, siendo el grupo muscular más afecto el del glúteo y el muslo. La lesión se describe característicamente como "quística compleja", como en el pulmón, riñón e hígado.

MIONECROSIS

Mionecrosis o gangrena gaseosa secundaria a infección por *Clostridium perfringens*, en un 90 % de las ocasiones. El diagnóstico es clínico.

Probablemente existe un factor de riesgo, con un traumatismo severo o una intervención quirúrgica que ha determinado una anoxia tisular y una necrosis que permite al *Clostridium* activarse tras contaminación de la herida (aplastamientos, arma blanca, bala, abortos...). Se inicia con dolor brusco y piel pálida, que evoluciona hacia violácea y aparición de flictenas, con o sin crepitación, momento dónde el pronóstico es infausto. Las técnicas de imagen son útiles para demostrar gas y como mapa quirúrgico, como guía en desbridamientos amplios / amputaciones.