

OSTEOMIELITIS SUBAGUDA HEMATOGENA (OSH)

Comentario sobre dos casos

RESUMEN

Se comunican dos casos de "osteomielitis subaguda hematogena". Esta patología vista, preferentemente, en niños, adolescentes y adultos jóvenes ha sido bien estudiada en los últimos años, ubicada y correctamente denominada dentro de un grupo de afecciones genéricamente consideradas como "osteomielitis hematogénas" provocadas por gérmenes piógenos. En el caso 1 no había historia previa importante (traumatismo, infecciones, etc.) no así en el 2 que fue precedido de una enfermedad infecciosa general (varicela).

SUMMARY

Two cases of "subacute hematogenous osteomyelitis" are reported. This condition, mainly observed in children, adolescents and young adults, has been carefully studied in the last years, and has been correctly classified within a group of diseases called, generically, "pyogenic hematogenous osteomyelitis". In the first case, there was no prior relevant history of trauma, infections, etc., whereas the second was preceded by a general infectious disease (varicella).

Caso 1: En abril de 1991 una paciente de 18 años de edad consulta por un dolor crónico (un año de evolución) de carácter moderado, en tercio medio del muslo derecho. No hubo tratamiento previo y sólo una biopsia-punción, realizada en otra institución, que informaba "displasia fibrosa" del fémur.

El examen físico inicial reveló una paciente con muy buen estado general, apetito y sueño normales. Afebril. La función de la cadera y rodilla eran normales. La palpación profunda de las masas musculares del muslo despertó dolor moderado. Una radiografía del fémur mostró una imagen radiolúcida en el medular, ubicada en la unión del tercio medio con el superior, de unos 5-6 centímetros de longitud, rodeada de una cortical fuertemente engrosada (Fig. 1 A).

Dr. Gustavo Ibarreta ⁽¹⁾, Dr. Adolfo Fernández Vocos ⁽²⁾
y Dr. Emilio Fantin ⁽³⁾

Servicio de Ortopedia y Traumatología - Hospital Privado.

Nuestra impresión diagnóstica fue de un proceso de naturaleza infecciosa, fundamentalmente, por el gran engrosamiento de la cortical, pero no se descartó la biopsia previa.

Plan terapéutico

Biopsia de emergencia y, descartada la naturaleza neoplásica, cureteado y relleno de la cavidad con hueso esponjoso (autógeno) en un segundo tiempo.

Con la biopsia a cielo abierto se obtuvo un trozo de cortical y medular (de aspecto fibroso). Este estudio descartó el origen neoplásico.

Continuando con el plan terapéutico, se abrió una amplia ventana en la cara externa del fémur (Fig. 1 B), se cureteó toda la cavidad que resultó rellena con tejido fibroso uniforme y firmemente estructurado. No se observó tejido de granulación. Se reservó material para cultivo e histología. Tres meses después, se relleno la cavidad con tejido esponjoso del coxal. Una radiografía tomada a los 6 años del post operatorio muestra que la imagen radiolúcida, así como la ventana abierta en el fémur, han desaparecido. La cortical continúa engrosada y la medular se reconstituye (Fig. 1 C).

El segundo estudio histológico confirmó el primer diagnóstico e igualmente informó "displasia fibrosa". Creemos que en estos dos informes histopatológicos ha habido un error de diagnóstico y esto puede haber ocurrido porque en la "osteomielitis subaguda hematogena" de evolución tórpida, como la que se comenta, se desarrolla, en la medular del hueso e inclusive por fuera de la cortical, un intenso proceso fibroso cuya característica histológica es muy similar al hueso primitivo ("woven bone") que es, precisamente, el que caracteriza a la displasia fibrosa (1). Se solicitó revisión de este estudio el cual ha confirmado nuestra primera sospecha, es decir, en esencia se trata de un proceso de naturaleza inflamatoria (Osteomielitis). El cultivo no desarrolló gérmenes.

(1) Residente del Servicio de Traumatología y Ortopedia- Hospital Privado,
(2) Ex Jefe del Servicio de Traumatología y Ortopédico - Hospital Privado,
(3) Adjunto del Servicio de Ortopedia y Traumatología - Hospital Privado.



Fig. 1 A-B-C

(A) Imagen osteolítica en la medular del fémur con corticales ligeramente distendidas y engrosadas. (B) Muestra una amplia ventana por donde se introdujo una cureta para desbridar la cavidad. (C) A 6 años del post operatorio la cavidad y la ventana han desaparecido, la medular se restituye y las corticales continúan engrosadas. La paciente no volvió a experimentar dolor.

Caso 2: El 7 de enero de 1998 se solicitó consulta para una niña de 12 años a causa de un dolor, de regular intensidad, a nivel de su rodilla derecha, de un mes de evolución. Antecedentes de varicela 25 días antes, con fiebre alta, hasta 40° y numerosas lesiones cutáneas. Cuando se inicia el dolor, se le toman radiografías que fueron normales. En vista de que se intensificó, fue medicada con antibióticos por vía oral, reposo, hielo local, analgésicos.

El examen físico, en el momento de la consulta, reveló una paciente afebril, buen estado general, apetito y sueño normales. En el examen se detectó tumefacción, rubicundez, termo-tacto positivo y, a la suave palpación bidigital, sensación de fluctuación en la cara interna y superior de la pierna derecha. La función de la rodilla era normal, pero en la marcha se detectaba disbasia. Se ejecutaron radiografías convencionales y resonancia nuclear magnética (RNM). La radiografía de la rodilla mostró, en la incidencia de frente, una imagen clara en la metáfisis superior de la tibia, excéntrica y lateralizada y, en el perfil la imagen adquiere una conformación cuadrangular en contacto con la cortical anterior de la tibia, la cual aparece oradada (Fig. 2 A, B.).

La RNM muestra pérdida de la medular tibial por un proceso que invade el cartílago de crecimiento

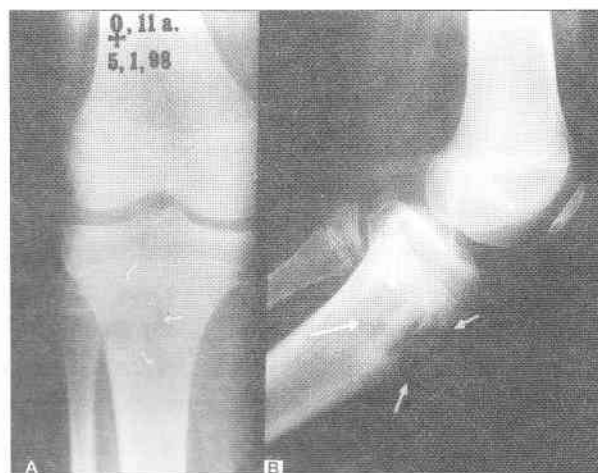


Fig. 2 A-B

(A) La radiografía de frente muestra una imagen osteolítica en la metáfisis superior de la tibia, excéntrica y lateralizadas. (B) En el perfil exhibe con una conformación cuadrangular; la cortical anterior de la tibia aparece oradada.

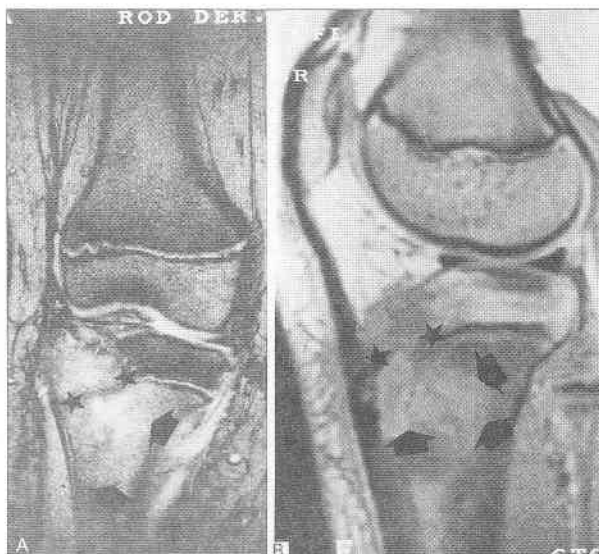


Fig. 3 A-B

(A-B) La RNM muestra pérdida de la medular tibial a nivel de la metáfisis (flechas) tanto en la incidencia frontal como lateral. Invasión del cartílago (asteriscos) y penetración del proceso en el núcleo epifisario. La cortical tibial aparece indemne.

y penetra en el núcleo epifisario. La cortical tibial está respetada. (Fig. 3 A-B) Una radiografía de tórax fue negativa. Los exámenes de laboratorio (citológico, calcemia, fosfatemia ácida y alcalina) eran normales. En cambio la velocidad de sedimentación globular (VSG) era de 55 mm. El diagnóstico presuntivo fue "osteomielitis subaguda hematógena" sin descartar posible naturaleza neoplásica por lo cual el plan fue realizar biopsia previa por aspiración y/o a cielo abierto. La biopsia fue realizada bajo anestesia general y

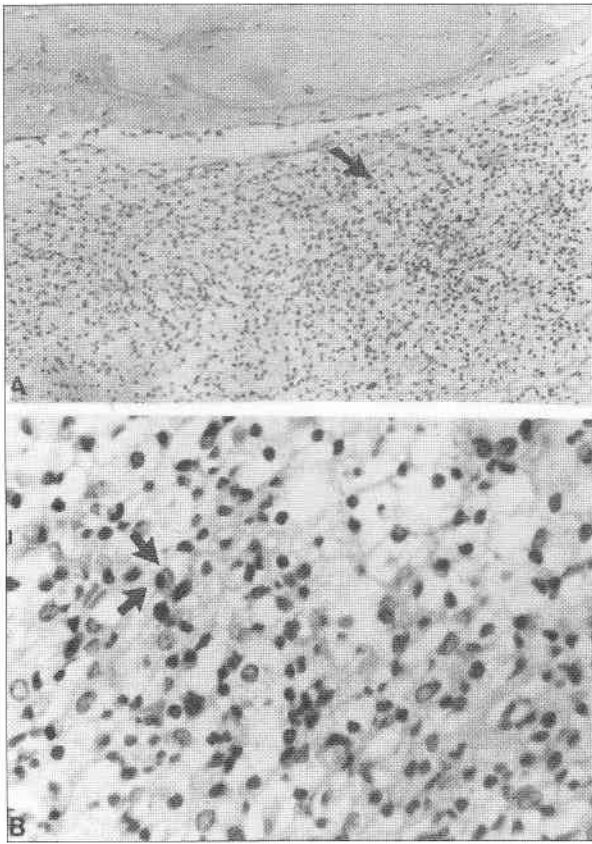


Fig. 4 A-B
 Microfotografías (A) (menor aumento). La flecha indica infiltrado mononuclear sobre un estroma laxo. (B) mayor aumento). Se ve con detalle las células inflamatorias. Las flechas muestran una célula plasmática cuya característica es el núcleo excéntrico.

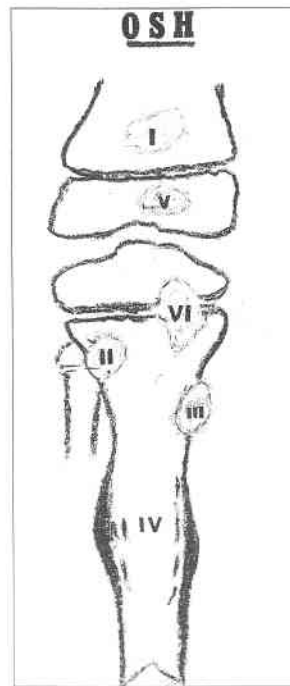
homeostasis previa. Al realizar la punción se produjo drenaje de pus con lo cual el diagnóstico presuntivo quedaba confirmado. Con una pequeña incisión en la piel y un orificio en el hueso se introdujo una cureta y, bajo control radiográfico se cureteó prolijamente toda la cavidad reservando material para cultivo e histología. El cultivo desarrolló una bacteria considerada como estreptococo sin que se pudiese determinar el grupo, supuestamente, debido a la alteración de los gérmenes por la acción de los antibióticos. Con este resultado la niña fue tratada con los antibióticos correspondientes por vía oral indicándose, igualmente, reducción de su actividad y marcha con muletas sin apoyo. El estudio histológico informó lo siguiente: tejido óseo infiltrado por abundantes linfocitos, frecuentes células plasmáticas y algunos granulocitos. Focos de osteólisis

con algunos osteoblastos reactivos. Diagnóstico: “osteomielitis crónica severa” (Fig. 4 A-B).

Discusión, diagnóstico, tratamiento

La denominación actual de “osteomielitis subaguda hematogena” aparece a partir de los trabajos de Harris y col (2) en 1965 pero, esta patología, empieza a ordenarse y entenderse mejor con la primera clasificación de Gledhil (3) en 1973 que, posteriormente, modifica Roberts y col (4) en 1982 y es la que aquí se comenta.

Clasificación de Roberts y col. Fig. 5



- Tipo I: imagen osteolítica metafisaria con leve esclerosis reaccional.
- Tipo II: metafisaria excéntrica con erosión cortical.
- Tipo III: absceso en la cortical.
- Tipo IV: absceso medular diafisario sin destrucción de la cortical pero con reacción perióstica.
- Tipo V: osteomielitis epifisaria primaria.
- Tipo VI: infección que atraviesa la placa epifisaria.

Fig. 5
 Obsérvese la topografía de las lesiones provocadas por la OSH, según Roberts y col.

Los casos comentados claramente corresponde, el 1 al tipo I y el 2 al tipo VI de la clasificación de Roberts y col. (4). También después de esta clasificación quedan claramente definidas tres tipos de osteomielitis hematogenas, la “osteomielitis aguda hematogena (OAH)”, la “osteomielitis subaguda hematogena (OSH)” y la “osteomielitis crónica hemató-

gena (OCH)" en la que se incluyen la "crónica residual: (a una forma aguda diagnosticada y tratada tardíamente) y la forma "hipertrofica o pseudotumoral de Garré (1893)". En este último grupo ha sido costumbre incluir, también, el absceso crónico de Brodie (1832), lesión bien conocida en la literatura médica, pero que en nada difiere de las que hoy se consideran como OCH. Por lo tanto debe considerarse en este grupo.

Las OAH difieren de las OSH por la severidad de los síntomas y signos. Los observados en la forma subaguda son mucho menos manifiestos; a veces la evolución es sumamente tórpida como ocurrió en el primer caso. Predomina en los miembros inferiores (fémur y tibia). El síntoma relevante es el dolor el cual puede aparecer tardíamente cuando ya se han producido lesiones óseas que registran las radiografías. Puede haber o no signos fluxionarios locales: tumefacción, rubicundez, termo-tacto positivo, renitencia, etc., como ocurrió en el caso 2. En los estudios radiográficos convencionales debe tenerse en cuenta la clasificación de Roberts y col. (4) con las características de las imágenes, topografía y miembros donde asiente la lesión. (Fig. 5) La TAC y la RNM muestran la extensión del proceso, la invasión del cartílago de crecimiento cuando la lesión asienta en la metáfisis (como ocurrió en el caso 2), la ruptura de la cortical, su relación con las partes blandas, etc. El laboratorio puede ser normal como ocurrió en el caso 1 y/o alterado como en el 2. En última instancia el estudio histológico definirá la naturaleza de la lesión.

Es oportuno destacar que la OSH puede ser multifocal y, en consecuencia, confundida con lesiones de naturaleza reumática y/o neoplásica (metástasis de neuroblastoma con gran preferencia, en el niño, de asentar en la metáfisis de los huesos largos). Se produce diagnóstico tardío o error de diagnóstico en el 90 % de los casos y, es considerada como neoplasia o pseudo-neoplasia en el 50 % (1). El pronóstico de la OSH es, en general bueno, si el desbridamiento es oportuno en los casos que así lo requieren. La invasión del cartílago de crecimiento y del núcleo epifisario no ensom-

brece el pronóstico. No hay, al presente, explicación satisfactoria del por qué no se produce disturbio funcional en caso de su violación, sea por la infección o por la cureta del cirujano.

La OSH que surge como complicación de la varicela (caso 2) merece un comentario aparte. En los últimos años se ha publicado una frondosa literatura al respecto a tal punto que se tiende a considerar estas complicaciones de la varicela (OAH, OSH, osteoartritis séptica, fascitis necrotizante, síndrome del shock tóxico, etc.) como una entidad distinta de otras infecciones que afectan la salud del niño. Schreck y col. (5) en 1996, comunican una de las experiencias más completas sobre esta patología, aparentemente, según ellos, en aumento. En el lapso 1984-1994, en el Children's Hospital de San Diego (California) 27 (6 %) (de 417 admisiones por varicela) se acompañaron por lesiones músculo-esqueléticas. Entre estas complicaciones figuran: "osteomielitis", "artritis séptica", "fascitis necrotizante" y un caso de "shock séptico" que obligó a múltiples amputaciones en los miembros.

Un hecho que entrelaza las dos formas de osteomielitis, aguda o subaguda, que surgen como complicación de la varicela es que, en la mayoría de los casos, el germen es el mismo, el estreptococo B hemolítico, grupo A, en cambio en otras formas de OSH el germen colonizado es el estafilococo coagulasa positiva o negativa. El comportamiento de los gérmenes, estreptococo-estafilococo, provocando en unos casos formas agudas y, en otros, subaguda, crea interrogantes aún no aclarados (mayor agresividad, baja patogenicidad, mutación, inmunodepresión, etc.)

El estreptococo, en el caso de la varicela, se coloniza en las vesículas de la piel llenas de un líquido rico en proteínas. Se profundiza por hendiduras en la epidermis. Se ve, igualmente favorecida, por la presencia de enzimas como la hialuronidasa y estreptolisinas (5).

El tratamiento de la OSH ya constituida consiste en un prolijo desbridamiento de la lesión, evacuando abscesos, secuestros, tejidos necrosados, etc., mediante un prolijo cureteado. El antibiótico se acon-

seja administrarlo por vía endovenosa durante 6 semanas, plazo promedio; reposar el miembro con férulas cuando se estime conveniente. Se evalúa el seguimiento en base al comportamiento de la VSG, el dolor y las modificaciones de las alteraciones estructurales óseas registradas en las radiografías.

Por último creemos oportuno e importante mencionar aquí las sugerencias de Schreck y col. (5). “Los médicos que atienden niños con varicela deben dar debido valor al calor localizado con eritema, tumefacción y dolor. La antibióticoterapia adjunta puede prevenir la difusión de la enfermedad, la pérdida de un miembro o la propia vida”.

BIBLIOGRAFIA

1. David Horn, MD; Kristin Crisci, D; Brune Pawel, MD and Stephen, MD: Refusal to walk in a 3 year-old girl. Clin Orthop 1997; 345:258-260.
2. Harris NH, Willis WH: Primary subacute pyogenic osteomyelitis. J. Bone Jt Surg 1965; 47-B: 526-532.
3. Gledhill rb: Subacute osteomyelitis in children. Clin Ortho 1973; 96: 57-69.
4. Roberts JM, Drummond DS, Breed AL, Chesney J: Subacute hematogenous osteomyelitis in children: Retrospective study. J. Pediatr Orthop, 1982; 2: 249-254.
5. Paul Schreck MD, Paula Schreck MD, John Bradley MD and Henry Chambers MD: Musculoskeletal complications of varicella. J. Bone Jt Surg 1996; 78-A: 1713-1720.

*Si el hombre orgulloso supiese lo ridículo que parece
ante quien le conoce, por orgullo sería humilde.*

*Aguilo y Fuster, Miriam
Poeta y bibliógrafo español*