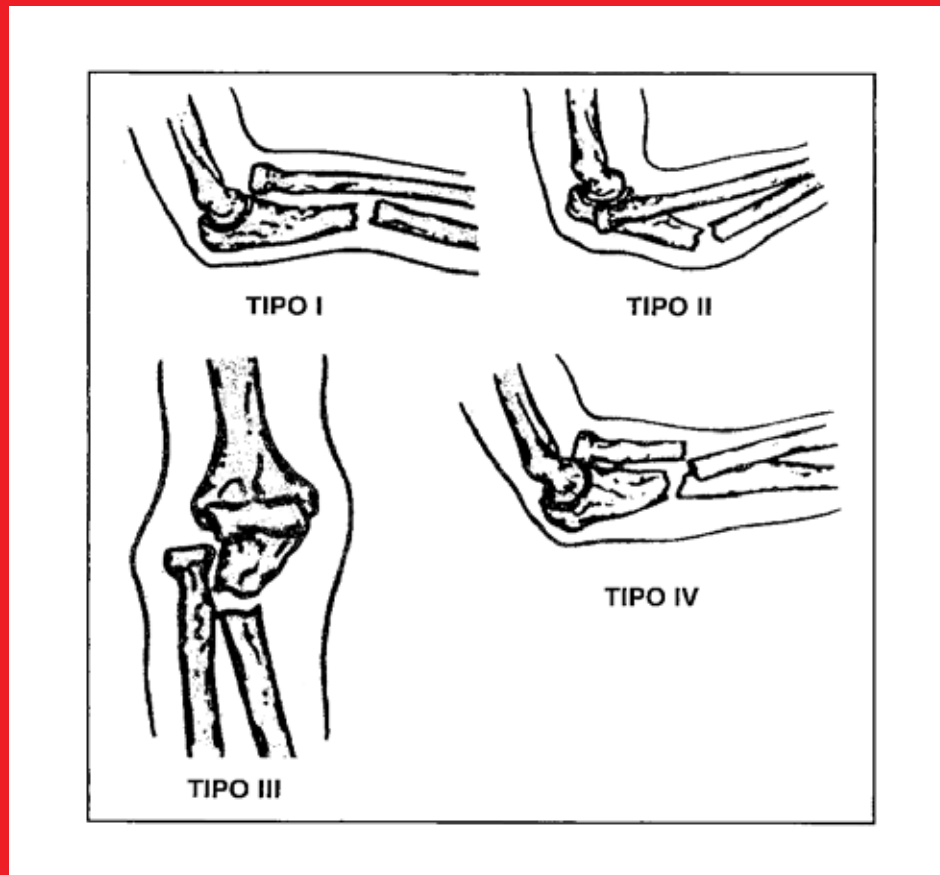


¿Cómo Lo Hago En Ortopedia Y Traumatología Pediátrica?

Servicio De Ortopedia Pediátrica
Del Hospital De Pediatría Garrahan,
Buenos Aires, Argentina



Horacio Miscione



Global-HELP Publications

CAPÍTULO 10

INFECCIONES

10.1. Diferencias entre artritis, osteoartritis y sinovitis.

Dr. Fernando González – Servicio de Infectología

Introducción.

Las infecciones osteoarticulares causan significativa morbilidad en lactantes y niños. El diagnóstico oportuno, es esencial para establecer una terapéutica adecuada. La estrategia terapéutica, dependerá del tipo y severidad de la infección, siendo el tratamiento combinado (médico-quirúrgico) electivo en niños.

- Artritis: infección del espacio articular, con subsiguiente respuesta inflamatoria.
- Osteoartritis: infección concomitante osteoarticular.
- Sinovitis transitoria: cuadro benigno, autolimitado, postinfeccioso.

Etiología e historia natural.

Artritis séptica: compromiso piógeno del espacio articular, usualmente producto de diseminación bacteriana hematógena (bacteriemia transitoria). El trauma quirúrgico o penetrante, puede inocular directamente bacterias en el espacio articular. La respuesta inflamatoria determina migración de polimorfonucleares, producción de enzimas proteolíticas y secreción de citoquinas condrocíticas, iniciando la degradación articular 8 h. posteriores al comienzo de la infección. El aumento de la presión intraarticular, puede interrumpir el flujo vascular, determinando necrosis avascular.

Osteoartritis: diseminación contigua de foco adyacente de infección (osteomielitis). La artritis séptica de cadera, hombro, tobillo y codo es producto de la extensión de una infección ósea metafisaria. La localización intraarticular de estas metafisis, facilita la extensión de la infección al espacio articular.

Sinovitis transitoria: sinovitis reactiva aséptica, que sólo requiere tratamiento sintomático. A diferencia de la artritis séptica, no se asocia con complicaciones severas.

Patógenos usuales en artritis séptica en niños.

EDAD	MICROORGANISMO
<2 meses	<i>S aureus</i> <i>S agalactiae</i> Bacilo Gran Negativo Entérico <i>Cándida</i>
≤5 años	<i>S aureus</i> <i>S pyogenes</i> <i>S pneumoniae</i> <i>K kingae</i> <i>H influenzae</i> tipo b (no inmunizado)
>5 años	<i>S aureus</i> <i>S pyogenes</i>
Adolescente	<i>N gonorrhoeae</i>

Los virus, hongos y *Mycobacterium tuberculosis* producen, ocasionalmente, infección del espacio articular. Infecciones bacterianas (sistémicas o locales) pueden desencadenar artritis reactiva.

Diagnóstico con algoritmo.

El compromiso agudo de la articulación de la cadera, puede corresponder a múltiples entidades. Sin embargo, la artritis séptica y la sinovitis transitoria, son las entidades más frecuentes. La similitud en los signos y síntomas iniciales, puede condicionar el abordaje terapéutico. A partir de hallazgos clínicos, de

exámenes complementarios e imágenes, pueden elaborarse puntajes, que permiten predecir la probabilidad del compromiso séptico de la cadera.

Características del líquido sinovial.

	ARTRITIS SÉPTICA	SINOVITIS TRANSITORIA#	NORMAL
Color	Serosanguinolento	Amarillo	Amarillo
Aspecto	Turbio	Claro	Claro
Leucocitos	> 50.000-100.000/ mm ³	5000-15.000/mm ³	<2.000/mm ³
% PMN	>75%	<25%	<25%
Cultivo	Positivo 60%	Negativo	Negativo
Glucosa	<40 mg/dL	Igual al serico	Igual al serico

#Hemocultivos: Negativos

Diagnostico diferencial: artritis séptica vs. sinovitis transitoria de cadera.

ESTUDIO	PREDICTORES ANALIZADOS	Nº PREDICTORES PRESENTES (+): PROBABILIDAD PREDICTIVA DE ARTRITIS SÉPTICA (%)
Kocher et al	Fiebre $\geq 38.5^{\circ}\text{C}$ Rehúsa utilizar articulación ERS ≥ 40 mm/h Leucocitos $> 12.000/\text{mm}^3$	4 +:99.8% 3 +:93-95.2% 2 +:33.8-62.2% 1 +:2.1-5.3% 0 +:0.1%
Jung et al	Tº corporal $> 37^{\circ}\text{C}$ ERS ≥ 20 mm/h PCR $> 1\text{mg/dL}$ Leucocitos $> 11.000/\text{mm}^3$ ↑ Espacio articular $> 2\text{mm}$	5 +:99.1% 4 +:84.8-97.3% 3 +:24.3-77.2% 2 +:4.3-22.7% 1 +:0.3-9.9% 0 +:0.1%

Opciones de tratamiento y tratamiento aconsejado por el Servicio.

Un adecuado tratamiento quirúrgico (drenaje artroscópico vs. quirúrgico) y antibiótico terapia empírica endovenosa, son los pilares del tratamiento inicial de la artritis séptica. Las cefalosporinas de 1ra generación (cefazolina/cefalotina) son recomendadas, por su demostrada eficacia frente a *S aureus*, *S pyogenes* y *S pneumoniae*. Cobertura para bacilos gran negativos esta indicada en neonatos. Ceftriaxone debe ser considerado en adolescentes con artritis (*N gonorrhoeae*). En niños con alergia a los β -lactámicos, puede utilizarse clindamicina. Vancomicina debe ser utilizada, ante la presunción de infección por *S aureus metilino resistente*. La antibiótico terapia sistémica, alcanza altas concentraciones en el líquido sinovial. No se recomienda la inyección intraarticular de antibióticos (sinovitis química). La antibiótico terapia podrá ajustarse de acuerdo con los hallazgos microbiológicos (hemocultivos, directo y cultivo liquido sinovial/hueso). Tratamiento secuencial (EV/VO) puede establecerse a partir de las 72 hs, en pacientes con evidencia de mejoría clínica (afebril, disminución de tumefacción y/o del dolor, mejor movilidad), ausencia de osteomielitis concurrente, buena tolerancia oral y rigurosa adherencia al tratamiento antibiótico oral. Usualmente, la duración total del tratamiento antibiótico es de 3 a 4 semanas, extendiéndose en casos de compromiso óseo.

La utilización de analgésicos y reposo son las bases del tratamiento de la sinovitis transitoria.

Bibliografía

1. Dagan R. Management of acute hematogenous osteomyelitis and septic arthritis in the pediatric patient. *Pediatr Infect Dis J*, 1993;12:88-93.
2. Frank G, Mahoney HM, Eppes S. Musculoskeletal Infections in Children. *Pediatr Clin N Am* 52 (2005) 1083-1106.
3. Gutierrez K. "Bone and Joint Infections in Children" *Pediatr Clin N Am* 52 (2005) 779-794.
4. Jung ST, Rowe SM, Moon ES, Song EK, Yoon TR, Seo HY. Significance of laboratory and radiologic findings for differentiating between septic arthritis and transient synovitis of the hip. *J.Pediatric Orthop* 2003; 23:368-372.
5. Kallio JTM, Kallio-Unkila L, Aalto K, Peltola H. Serum C-Reactive protein, erythrocyte sedimentation rate and white blood cell count in septic arthritis of children. *Pediatr Infect Dis J*, 1997; 16 (4):411-413.
6. Kocher MS, Dolan M, Weinberg J. Pediatric Orthopaedic Infections. *Orthopaedic Knowledge Update, Pediatrics 3, Chapter 6, 57-73. POSNA, 2006.*
7. Kocher SM, Mandiga R, Zurakowski D, Barnewolt C, Kasser JR. Validation of a clinical prediction rule for the differentiation between septic arthritis and transient synovitis of the hip in children. *J.B.J.S.Am* 2004;86-A: 1629-1635.
8. Morrissy RT and Weinstein SL. Bone and Joint Sepsis. *Lovell and Winter's Pediatric Orthopaedics, Sixth Ed. Chapter 13, 459-505, Lippincott Williams and Wilkins 2006.*
9. Newton OP, Ballock TR, Bradley JS. Oral antibiotic therapy of bacterial arthritis" *Pediatr Infect Dis J*, 1999; Dec: 1102-1103.
10. Sonnen GM, Henry NK. Pediatric bone and joint infections. *Diagnosis and antimicrobial management. Pediatr Clin N Am* 43:933-946, 1996.

10.2. Osteomielitis aguda y subaguda.

Dra. Bibiana Dello Russo

Las infecciones que envuelven el sistema musculoesquelético son muy comunes en pacientes pediátricos causando severos trastornos gran incapacidad.

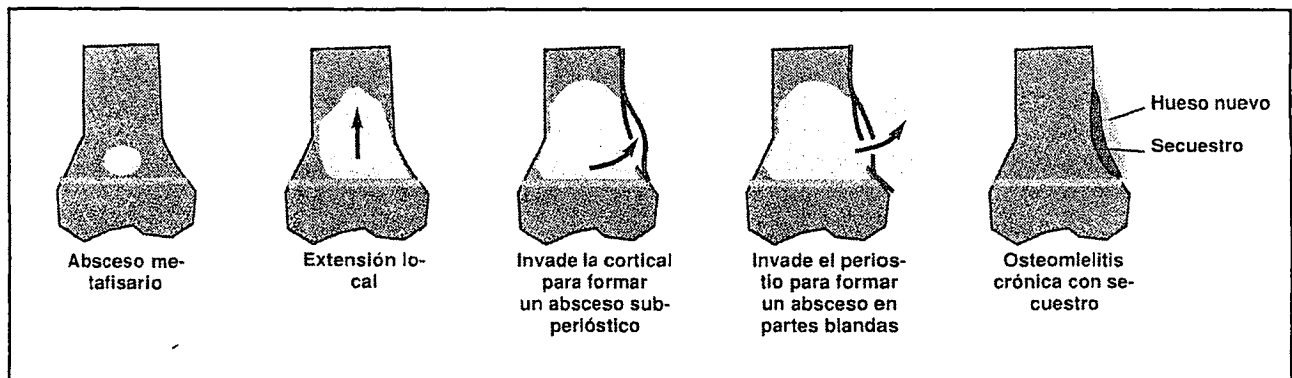
La prevalencia de osteomielitis ha disminuido transformando sus características. De las incidencias habituales de osteomielitis dadas por staphylococo aureus o hemofilus influenza, se han incrementado actualmente los casos de bacterias resistentes a antibióticos comunes por lo que las formas típicas de presentación también resultan diferentes.

Tipos.

- Aguda Metafisiaria
Epifisiaria
- Subaguda Mas larga de 2-3 semana
- Crónica

Historia natural.

- Según R. Bowen: "es el pus el que destruye el hueso, no la bacteria"
- La etiología más frecuente esta dada por bacterias que contiene enzimas condrolíticas (cartílago articular sin capacidad de regeneración) que actúan para formar el tejido necrótico : pus.
- Aumenta de la presión con oclusión vascular
- Busca áreas de destrucción con despegamiento perióstico
- Se forma los absceso abultando los tejidos blandos
- Hueso desvitalizado como centro de una absceso = involucro central con trayectos fistulosos



Cuadro clínico.

- Antecedentes
- Dolor
- Defensa y contractura.
- Fiebre
- Claudicación e impotencia funcional
- Actitud antálgica : flexión, abducción rotaciones fijas.

Estudios complementarios.

Según Jung, Rowe, Moon, Song, Yoon, Seo:(J.P.O. 2005) para hacer diagnóstico de certeza se requiere lo siguiente:

- Hemograma : leucocitosis, eritrosedimentación y PCR
- Hemocultivos seriados
- Cultivo de secreción: punción, hisopado, etc.
- Historia de fiebre $>37^{\circ}$
- Disminución de peso
- Eritro > 40 mm/hr
- PCR > 1 mg

Evolución.

- Osteomielitis aguda que evoluciona sin drenaje
- Formación del absceso y ocupación por el pus
- Secuestro de un fragmento óseo involucrado
- Involucro del hueso en tanto el pus avanza
- Presión por drenar y fístulas al exterior
- Métodos diagnósticos:
 - ✓ Radiología : positiva en la lesión involucrada (Brodie)(Tardía)
 - ✓ Ecografía: identifica al absceso subperióstico.
 - ✓ RMN: extensión de la lesión blanda e intraósea
 - ✓ TAC: absceso de Brodie
 - ✓ Centello: barrido de hipercaptación, única o múltiple, con pin hole: absceso de Brodie, con galio o ciprofloxacina (aflojamiento de osteosíntesis)
 - ✓ La biopsia por punción se manda a anatomía patológica y bacteriología

Tratamiento.

- Antibióticoterapia: por nueve meses o más de acuerdo a germen.

Los ATB se comportan como:

- Bactericidas: penicilina, cefalosporinas, aminoglicósidos, vancomicina solos o combinados (Anfotericina + vancomicina: gram +)
- Con penetrancia en macrófagos: clindamicina, quinolonas, rifampicina
- Bacteriostáticos: tetraciclina, eritromicina, clindamicina

Tratamiento quirúrgico.

- Drenaje + limpieza con curetaje óseo + biopsia.
- Drenar el pus es imperioso
- Abrir ventana en el hueso y buscar el absceso
- Limpiar hasta zona sana
- No lesionar la fisis
- La ventana cortical deberá tener: Ancho :1/3 del óseo
Largo: el ancho del hueso
Márgenes ovals
- Al realizarla se deberá cuidar de: no curetear metáfisis
no crear una fractura patológica
- Resección de los trayectos fistulosos.
- Estabilización: yeso : cuando el hueso está integro durante el tiempo suficiente hasta lograr continuidad, debe incluir dos articulaciones

Fijación externa: Cuando el hueso no está integro hasta lograr continuidad = callo perióstico. El mejor es el que pueda dar compresión (osteogénesis en compresión). Sirve como terapéutica de la infección al provocar aproximación vascular: Angiogénesis – Callo perióstico = Compresión Final.

De no realizarse a tiempo

- Reblandecimiento e incurvación
- Destrucción de la fisis y el hueso con cambios estructurales: pseudoartrosis, coxa vara/magna, dismetría, etc.
- Trastornos del crecimiento por lesión fisis

Osteomielitis subaguda.

Se llama a una infección con duración mayor a dos semanas frecuentemente residual a una osteomielitis aguda que fue contenida pero no erradicada.

El niño puede o no presentar sintomatología sistémica pero si edema y calor localizado con signos de flogosis.

Evaluación.

Las radiografías reconocen la lesión con apariencia variable que abre la posibilidad de diversos diagnósticos diferenciales: tumores o enfermedades sistémicas si se aprecia elevación subperióstica. Ej. Sarcoma de Ewing, leucemia.

El manejo de estas lesiones en las regiones metafisarias son con la toma de antibióticos sin drenaje solamente se realizará en drenaje si la lesión es atípica, si el niño es inmunologicamente deprimido o si persiste luego de la antibioticoterapia.

Bibliografía.

1. Perlman M. The incidence of joint involvement with adjacent osteomyelitis in pediatric patients. JPO, 2000; 20:40.
2. Hamdy R. "Subacute hematogenous osteomyelitis; are biopsy and surgery always indicated?" JPO; 1996 16:220.
3. Porat S. "Complications of suppurative arthritis and osteomyelitis in children" Int Orthop. 1991.

10.3. Análisis de una Osteomielitis Crónica.

Dr. Lucas Lanfranchi

Introducción.

La osteomielitis aguda que no ha recibido tratamiento de forma adecuada, normalmente lleva a la cronicidad.

Afecta principalmente huesos largos, ya que por la red vascular perióstica se producen émbolos purulentos que pueden llevar a una desvascularización de la misma, con el consiguiente secuestro óseo, o bien diseminarse por la red endóstica y producir una pandiafisitis.

Es por esto, que los patrones de manifestaciones clínicas y radiográficas son heterogéneos y numerosos, difiriendo así el tipo de tratamiento y los resultados terapéuticos.

Etiología e Historia natural.

Las osteomielitis agudas que no han sido drenadas y tratadas correctamente, llevan a que el pus produzca un desvitalizamiento óseo cortical con la formación de un absceso e involucro central, con un aumento de la presión intra y extraoseo y formación de un trayecto fistuloso en partes blandas y a nivel endomedular .

Diagnóstico con Algoritmo.

Dependiendo del germen que se aísla se pueden dividir en **Específicas e Inespecíficas.**

Las **formas Inespecíficas** son las más frecuentes. La mayoría de las veces el cultivo es negativo y el germen más comúnmente aislado es el *Staphylococcus aureus*.

Este grupo, a su vez., puede subdividirse en 3 tipos:

1. Osteomielitis aguda tardía (sub-aguda)
2. Las de evolución crónica de una lesión simple o múltiple secuela tardía uni focal o multifocal
3. La que son producto de lesiones penetrantes. (fracturas abiertas o heridas quirúrgicas).

Clínica.

- Antecedentes de comienzo brusco producto de una osteomielitis aguda
- Dolor diafisario
- Antecedentes de episodios de 1 a 6 meses de fiebre leve
- Deterioro del estado general con pérdida de peso
- Pérdida de la función articular próxima y presencia de una claudicación intermitente.
- Mayor la incidencia en varones adolescentes.

El laboratorio puede encontrarse normal con un leve aumento de la eritrosedimentación (> 40mm) y P.C.R > 1 mg. En la mayor parte de los pacientes el hemocultivo es negativo.

Exámenes Complementarios.

Laboratorio:

- Citológico completo
- VSG
- PCR
- Hemocultivos

Radiografías:

Es útil valorarlas siguiendo la clasificación de Glendhill:

- **Lesiones Agresivas:** con evidencia de destrucción ósea rápida, reacción subperióstica con periostitis, presencia de triángulo de Codman, rarefacción en tejidos blandos. Diagnóstico diferencial con Sarcoma de Ewing y Osteosarcoma.
- **Lesiones cavitarias, metafisarias o epifisarias:** bordes escleróticos y imágenes de transición patológica del tejido óseo trabecular normal con lenta y progresiva destrucción. Este puede estar comunicado a través de la fisis formando un absceso de Brodie.

T.A.C.

Ayuda a delimitar cavidades y valorar el diámetro circunferencial del absceso de Brodie y a objetivar el grado de compromiso fisario.

R.M.N.

Informa el grado de lesión intraóseo y la lesión de partes blandas.

Opciones de Tratamiento y Tratamiento Aconsejado por el Servicio.

Antibioticoterapia.

La elección del agente antimicrobiano es una decisión compleja. En esta decisión se ha de tener en cuenta el tipo de germen, su grado de virulencia, la penetrancia del antibiótico al absceso crónico y a su vez valorar las características propias del niño: edad, estado inmunológico y el entorno familiar.

En una primera etapa, dependiendo de las opiniones de distintos autores debemos comenzar con una terapia empírica endovenosa durante 5 a 7 días. Sin embargo la mayor parte de autores coincide en que una vez logrado aislar el germen se continúa según la sensibilidad antimicrobiana, si eso no fue posible se ha de continuar con antibioticoterapia empírica oral.

Drenaje quirúrgico.

Frente a la presencia de un absceso y la posibilidad de que la llegada del antimicrobiano se encuentre obstaculizada, debemos valorar la necesidad de drenaje de la cavidad séptica.

El principio es el de identificar y eliminar quirúrgicamente toda la cavidad infectada, donde realizamos una apertura ampliada y remoción de todo el secuestro para permitir el relleno de la misma con tejido viable. Se debe valorar la viabilidad del periostio que rodea la cavidad buscando cerrar las heridas y colocando colgajos musculares tapando las cavidades previamente cureteadas.

En el momento intraoperatorio tomamos muestra de cultivo, y se envía material a anatomía-patológica

Después de curetear ampliamente el tejido desvitalizado y del debridamiento del secuestro o secuestrectomía se ha de valorar la estabilidad ósea. Cuando la estabilidad compromete la continuidad del tejido óseo, riesgo que habitualmente ocurre, se debe realizar inmovilización enyesada en la búsqueda de evitar la fractura patológica.

Es aquí en donde existe la indicación casi absoluta de colocar un tutor externo cuando si estamos en presencia de una pseudoartrosis séptica y es necesario comenzar a efectuar osteogénesis en compresión.

La búsqueda terapéutica de la osteogénesis en compresión es la de obtener revascularización de los fragmentos remanentes y lograr la consolidación. Solo en ciertos casos en donde la compresión haya sido sumamente exitosa y el callo perióstico sea fuerte, puede realizarse osteogénesis en distracción o elongación ósea suave y progresiva.

Complicaciones posibles.

- Fractura Patológica
- Alteraciones a nivel del crecimiento
- Discrepancia de longitud
- Rigidez y anquilosis articular
- Luxación patológica
- Inestabilidad articular

Bibliografía.

1. Kucukkaya.M., Kabukuuoglu,Y,Tezer,M. "Management of childhood chronic tibial osteomyelitis with the Ilizarov method". J.P.O. 2002 Sep-Oct;22(5):632-7
2. Maraga,N.F,Gomez ,M.M,Rathore,M,h "Outpatient parenteral antimicrobial therapy in osteoarticular infection in children" J. P. O. 2002 Jul-Aug; 22(4):506-10.
3. Reinehr,T,Burk,G, " Andler,W.Chronic osteomyelitis in childhood: is surgery always indicated?" Infection. 2000 Sep; 28(5):282-6.
4. Yeargan III S.,Nakasone K.."Treatment of Chronic Osteomyelitis in Children Resistant to Previous Therapy" J.P.O 2004 ,24,109- 122.