

Artículo original

Osteomielitis Crónica en el Hospital Universitario de Caracas

Jocays Caldera^a, Yrene Vásquez^b, Rafael N. Guevara^c, Marisela Silva^c, Maria E. Landaeta^c

^aHospital "Dr. Jesús Yerena", Caracas, Venezuela

^bHospital Militar "Dr. Carlos Arvelo", Caracas, Venezuela

^cHospital Universitario de Caracas, Venezuela

Recibido 25 julio de 2006; aceptado 10 de septiembre de 2006

Resumen: La osteomielitis crónica (OMC) persiste como un problema de difícil solución, con múltiples recurrencias, limitaciones diagnósticas y terapéuticas que generan complicaciones discapacitantes y numerosas hospitalizaciones. Es consecuencia de un diagnóstico tardío o tratamiento ineficaz, que hacen crucial la adecuada utilización de los métodos diagnósticos y de un tratamiento óptimo. Se realizó un estudio descriptivo de los casos de OMC en el Hospital Universitario de Caracas (HUC). Se revisaron las historias del HUC entre enero 1995 y enero 2001, obteniéndose 207 casos, para estudiar las características de la enfermedad con respecto a: edad, sexo, hueso mayormente afectado, factores de riesgo o enfermedades subyacentes, métodos diagnósticos utilizados, microorganismos aislados y tipo de tratamiento. Las características estudiadas fueron similares a lo descrito en la literatura. La radiología fue el estudio más utilizado (84,06%), sin embargo se apreció una subutilización de los métodos diagnósticos disponibles. Se realizó tratamiento combinado médico-quirúrgico (antibioticoterapia y limpieza quirúrgica) en 76,81% de los pacientes, se tomaron muestras óseas para cultivos en 53,83% de los pacientes intervenidos, se apreció un alto porcentaje de recaídas (35,22%) y amputaciones (47,77%), lo que refleja un manejo no óptimo de la OMC, que genera una morbilidad significativa que afecta la calidad de vida e incrementa los costos hospitalarios.

Palabras claves: Osteomielitis crónica / diagnóstico/tratamiento médico y quirúrgico

Chronic Osteomyelitis at the University Hospital in Caracas

Abstract: Chronic osteomyelitis (COM) persists as a difficult to solve problem, with multiple recurrences, diagnostic and therapeutic limitations that generate disabling complications, and numerous hospitalizations. It is consequence of a retarded diagnosis or ineffective treatment, which turn make an adequate use of diagnostic methods and optimal treatment crucial. A descriptive study of COM cases seen at the University Hospital in Caracas between January 1995 and January 2001 included a total of 207 cases. The study included the characteristics of the disease regarding age, sex, most compromised bone, risk factors or underlying diseases, diagnostic methods used, microorganisms isolated and type of treatment. The characteristics studied were similar to those described in the literature. Radiology was the most used examination (84.06%); nevertheless, there was a sub utilization of diagnostic methods available. A combined medical-surgical treatment (antibiotics and surgical cleaning) was used in 76.81% of the patients; bone samples for culture were taken from 53.83% of the patients treated; and there was a high percentage of relapses (35.22%) and amputations (47.77%), which reflects a non optimal management of COM, that generates a significant morbidity that affects life quality and increases hospital costs.

Key words: Chronic osteomyelitis/diagnosis/medical and surgical treatment

* Correspondencia:
E-mail: yokoabreu @ gmail.com

Introducción

La osteomielitis crónica es un proceso infeccioso del hueso de más de 6 semanas de evolución [1-4] o cuando

ocurre una recaída después de haber tratado un evento agudo [1,4-8] y afecta cualquier parte de la estructura ósea. En general es de etiología bacteriana, con menor frecuen-

cia micótica y se presenta en cualquier grupo de edad [1,4,5,8-10].

Se clasifica según la evolución clínica en: aguda, subaguda y crónica; según la vía de diseminación del microorganismo, en: hematógena, por contigüidad con o sin insuficiencia vascular, post-traumática y post-quirúrgica [1-6,9-12].

En cuanto a la patogenia, los microorganismos invaden el hueso por diferentes vías (hemática, heridas profundas, úlceras crónicas, fracturas, implantes, etc.) y una vez que superan los mecanismos de defensa del huésped, protegidos por sus factores de patogenidad, alcanzan la parte externa de la corteza del hueso y se adhieren, luego llegan al espacio subperióstico, se multiplican y producen enzimas que lo lisan o destruyen progresivamente, formando abscesos. El pus se extiende por los canales vasculares, elevando la presión intra ósea que dificulta el flujo sanguíneo, conduciendo a isquemia y necrosis del hueso, lo que da lugar a la separación de grandes áreas desvascularizadas o secuestros. En una etapa posterior ocurre la formación de tejido cicatrizal y hueso esclerótico que se alternan con las áreas necróticas y supurativas denominado involucro; se produce supuración persistente y formación de fístulas, a través de las cuales hay drenaje de material purulento y en ocasiones fragmentos de hueso necrótico, además se produce afectación de los tejidos blandos circundantes [1,7-10,12-16].

Tiene una evolución clínica prolongada, con largos períodos de latencia, múltiples recaídas y exacerbaciones [8,9,16,17]. Es más frecuente en adultos, por lo general secundario a traumatismos y/o cirugía traumatológica, con incidencia de 23% a 50% en fracturas abiertas [1,4,8,9,11,17-21]. Es también consecuencia de un diagnóstico tardío o de un tratamiento inadecuado [2,3,5,17]. No solo la cirugía traumatológica constituye un factor de riesgo, también lo son la cirugía ortopédica, neurológica o cardíaca. Otras enfermedades pueden ocasionarla como: insuficiencia vascular, neuropatía periférica, otitis media crónica, úlceras por presión, además de mordeduras humanas o de animales, etc. [3,5,6,22,23].

Los microorganismos comúnmente aislados son: *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Serratia marcescens* y *Echerichia coli* [4,8,9,11,16,20,21]. Las infecciones polimicrobianas aparecen en un 30% a 50% de los casos asociados a insuficiencia vascular y en menor proporción en fracturas abiertas o posterior a cirugía [1,2,9,11,17,21-23]. La OMC por especies de *Mycobacterium*, pueden ocurrir en niños y adultos, afectan predominantemente al esqueleto axial y se producen generalmente por vía hematógena. Se han descrito casos de OMC por *M. tuberculosis*, *M. lepra*, *M. marinum*, *M. ulcerans*, *M. kansasii* y hasta por especies oportunistas como *M. avium-intracellulare*. Los estudios de imágenes de mayor importancia en el diagnóstico son la radiografía (Rx), tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia magnética nuclear (RMN). Es imprescindible el diagnóstico bacteriológico y el tratamiento depende de la especie de *Mycobacterium*, siendo necesario mantenerlo

por tiempo prolongado. El tratamiento quirúrgico en algunos casos no es obligatorio [10,24-27].

Las producidas por hongos, se presentan en pacientes inmunocomprometidos, generalmente por siembra hematógena y especialmente en aquellos pacientes que consumen drogas por vía intravenosa, que tienen catéteres vasculares permanentes o lesiones mucocutáneas crónicas. Las especies más comunes son las de *Candida*, entre ellas *C. albicans*, pero también se han implicado especies de *Cryptococcus*, *Aspergillus*, *Blastomyces*, etc. La aspiración y/o biopsia, con coloraciones especiales y cultivos, confirman el diagnóstico y el tratamiento se realiza generalmente con Anfotericina B sola o combinada con Flucytosina [10,28-30].

El diagnóstico se realiza por la clínica, estudios de imágenes (radiología simple, TAC, RMN, fistulografías y gammagrafía), histológicos y microbiológicos; en ocasiones el diagnóstico solo es posible mediante éstos últimos [1-5,7-8,11,12,15-17].

La presencia de signos de flogosis, aparición de fístulas o el aumento de la secreción y elevación de los reactantes de fase aguda como la velocidad de sedimentación globular y la proteína C reactiva (aún cuando estos últimos tienen baja sensibilidad y especificidad), son signos importantes de exacerbación de la enfermedad [1,4,9,12,16,18,19].

La radiografía simple es el estudio diagnóstico más utilizado en esta patología, aunque es poco específico. Los cambios radiológicos son evidentes cuando ha ocurrido el 40% a 50% de la destrucción ósea [1,3,4,6,11,12,15,17,18,20,22,23]. Los signos radiológicos de la osteomielitis crónica comprenden el secuestro, el involucro y el trayecto sinusal [1,3-5,5,7,10,18,19,20].

La fistulografía puede aportar una información útil para la cirugía, sobre la relación entre el orificio de drenaje externo y la zona afectada del hueso [3,31].

La TAC detecta pequeñas áreas de destrucción cortical e intra medular, proliferación perióstica temprana, presencia de gas, colección de fluidos, la extensión a tejidos blandos y pequeños cuerpos extraños responsables de las recurrencias, aún cuando la radiología convencional sea normal. Se debe utilizar cuando existe material ferromagnético y es útil para realizar biopsias dirigidas [1-3,5,6,9,11,15-18,20,31-33].

La RMN pudiera ser el primer procedimiento a realizar ante la sospecha clínica de osteomielitis crónica, ya que tiene una alta sensibilidad (90% a 100%) y especificidad (88 a 100%) en el diagnóstico temprano [1,3-7,11,15-18,20]. Puede ser extremadamente útil en situaciones especiales como osteomielitis que involucra el esqueleto axial y pelviano [2-6,10,11,14,17,21,33].

Los estudios gammagráficos desempeñan un rol importante en el diagnóstico de la osteomielitis [4,5,11,16,34], aportando mayor especificidad cuando se realizan con isótopos: metildifosfonato de tecnecio-99, citrato de galio-67 y leucocitos marcados con indio-111 [2-4,9,15-20]. Cuando la gammagrafía es positiva se observa actividad osteoblástica e incremento de la vascularidad, aunque puede dar falsos positivos cuando existe infección de teji-

dos blandos, fracturas, gota o enfermedades inflamatorias no infecciosas. Tiene una sensibilidad del 80% y especificidad del 90% para osteomielitis [1,3,5,16-18,34,35].

La Tomografía con emisión de positrones se ha estudiado en los últimos años y se ha establecido como un estudio con alta sensibilidad (100%) y especificidad (87.5%), para el diagnóstico de osteomielitis crónica [4,36,-38].

El examen microbiológico e histopatológico del hueso son los métodos principales para el diagnóstico de osteomielitis, con un 95% de sensibilidad y 99% de especificidad [1-3,10,12,15-18,21,35,39]. La presencia de abundantes neutrófilos es sugestivo y un cultivo óseo positivo confirma el diagnóstico y orienta la terapia antimicrobiana [15-17,19]. Este recurso puede verse limitado por el uso previo de antibióticos [1,2,10,11,17,34,35]. La muestra puede ser obtenida por aspiración, biopsia percutánea (70% positividad) o preferiblemente durante la limpieza quirúrgica, para mejorar el rendimiento diagnóstico.[1-3,6,9,11,15-17,20,35,40].

El tratamiento efectivo es principalmente la limpieza quirúrgica, acompañado de la terapia antimicrobiana dirigida a los microorganismos aislados en los cultivos óseos, durante 6-8 semanas, aunque se han descrito períodos más prolongados. Se debe mantener tratamiento endovenoso las primeras 4 semanas y luego se cambia a la vía oral [41-46,50-54].

Las complicaciones tardías son las fracturas patológicas, fístulas crónicas, infecciones secundarias de piel y tejidos blandos, artritis, amiloidosis y neoplasias en los trayectos fistulosos y resoluciones quirúrgicas radicales como amputaciones [19,32,55,56].

La OMC persiste en el tiempo como un importante problema médico-social, que requiere de un diagnóstico precoz y un tratamiento adecuado, para evitar conducir al paciente a un futuro desalentador, con múltiples recurrencias, hospitalizaciones, intervenciones quirúrgicas, complicaciones y resoluciones radicales discapacitantes, que generan un deterioro progresivo de la salud, con afectación emocional, familiar y laboral. En vista de la importancia de ésta entidad clínica, se realizó un estudio de los casos de OMC en un hospital general y se realiza una revisión de la literatura.

Métodos

Se realizó un estudio descriptivo y retrospectivo de los casos de OMC en el Hospital Universitario de Caracas. Se revisaron las historias del archivo del hospital en el tiempo comprendido entre enero de 1995 y enero 2001, para conocer las características de la enfermedad con respecto a: edad, sexo, hueso mayormente afectado, factores de riesgo o enfermedades subyacentes, métodos diagnósticos utilizados, microorganismos aislados con mayor frecuencia y tipo de tratamiento realizado. Criterios de inclusión: edad entre 15 y 90 años, clínica mayor de un mes, diagnóstico radiológico, microbiológico o histopatológico de OMC. Criterios de exclusión: cardiopatía isquémica, infección por Virus de Inmunodeficiencia Humana o neoplasia, en vista que estas patologías pudieran contraindicar la cirugía

o prolongar el tiempo de espera para su realización. Se utilizaron porcentajes simples y promedios.

Resultados

Se revisaron un total de 282 historias de pacientes con diagnóstico de OMC, excluyéndose 75.

La distribución por sexo de los 207 pacientes fue de 151 (72,95%; I.C.95%: 66.4-78.9) hombres y 56 (27,05%; I.C.95%: 21.1-33.6) mujeres.

Las edades estaban comprendidas entre 15 - 95 años, con un promedio de 43 años, con predominio del grupo de edad de 15-35 años (42,51%), seguido del grupo 36-55 años (29,95%) (Tabla 1).

Tabla 1. Distribución según grupo etario.

Edad	fi	%
15-35	88	42,51
36-55	62	29,95
56-75	45	21,74
76-95	12	5,80
Total	207	100,00

Fuente: Historias clínicas H.U.C

La vía de diseminación predominante fue el foco contiguo sin insuficiencia vascular con 120 casos (57,97%;

Tabla 2. Distribución según localización.

Localización	fi	%
Pie	59	28,50
Fémur	33	15,94
Tibia	25	12,08
Tibia-peroné	23	11,11
Mano	19	9,18
Codo	8	3,86
Vertebras	8	3,86
Peroné	7	3,38
Pelvis	6	2,90
Múltiples	5	2,42
Cráneo	3	1,45
Maxilar	3	1,45
Cúbito-radio	2	0,97
Húmero	2	0,97
Clavicula	1	0,48
Cúbito	1	0,48
Escapula	1	0,48
Fémur-tibia	1	0,48
Total	207	100,00

Fuente: Historias clínicas H.U.C

I.C.95%: 50.9-64.7), seguido de foco contiguo con insuficiencia vascular con 75 casos (36,23%; I.C.95%: 29.7-43.1) y la vía hematogena con 12 casos (5,80%; I.C.95%: 3.0-9.9).

Los huesos afectados con más frecuencia fueron los de los pies con 59 casos (28,50%; I.C.22.4-35.1), seguidos de tibia con 25 casos (12,08%) cuando se encontró afectación aislada, 23 casos (11,11%) cuando había afectación com-

binada tibia-peroné y 1 caso (0,48%) con afectación tibia-fémur y en tercer lugar fémur con 33 casos (15,94%;I.C.95%:11.2-21.6); los menos afectados fueron clavícula, cúbito y escápula con 1 caso cada uno (Tabla 2).

La causa más frecuente de osteomielitis crónica fue el traumatismo con fractura con 66 casos (31,88%; I.C.95%:25.6-38.7) y la patología asociada predominante fue la Diabetes Mellitus con 47 casos (22,71%;I.C.95%:17.1-29.0).

El método diagnóstico más empleado fue la radiología simple, con un total de 174 de los 384 estudios realizados (45,31%;I.C.95%:40.2-50.4), seguido de la biopsia con 85 (22,14%;I.C.95%:18.0-26.6) y del cultivo óseo con 84 (21,88%;I.C.95%:17.8-26.3). El menos empleado fue el hemocultivo (0,78%;I.C.95%:0.16-2.2) (Tabla 3).

Tabla 3. Distribución según método diagnóstico.

Metodos diagnósticos	Grupo A	%
Rayos X	174	45,31
Gammagrama óseo	18	4,69
Resonancia magnética	6	1,56
Tomografía computadorizada	14	3,65
Biopsia	85	22,14
Cultivo óseo	84	21,88
Hemocultivo	3	0,78
Total	384	100,00

Fuente: Historias clínicas H.U.C.

Se realizaron 113 cultivos de hueso y secreción obtenida durante la cirugía, de los cuales en 58 (50,88%;I.C.95%:-41.7-60.8) se aisló un solo microorganismo, 23 (20,17%;I.C.95%:13.3-28.9) fueron polimicrobianos, no hubo crecimiento bacteriano en 19 casos (16,67%; I.C.95%:10.4-25.0) y no se reportaron los datos en las historias en 13 casos (12,28%;I.C.95%:6.2-18.8).

Staphylococcus aureus fue el aislamiento más frecuente, en todos los tipos de OMC, con un total de 14 (24,14%;I.C.95%:6.9-19.9), seguido de Estafilococos coagulasa negativo y *Pseudomonas aeruginosa*. (Tabla 4), además apreciamos 4 casos de OMC por micobacterias y 2 por levaduras no identificadas, además de 1 caso por *Bacillus subtilis*. (Tabla 4).

Se realizó tratamiento combinado médico-quirúrgico en 159 pacientes (76,81%;I.C.95%:70.4-82.3) y sólo tratamiento médico en 48 pacientes (23,19%;I.C.95%: 17.6-29.5). Dentro de las intervenciones quirúrgicas se realizaron un total de 68 amputaciones (42,77%;I.C.95%:34.9-50.8).

Se consideraron recaídas a todos aquellos pacientes que recibieron tratamiento combinado médico-quirúrgico y requirieron intervenciones quirúrgicas adicionales, es decir 2 o más intervenciones quirúrgicas, obteniéndose 35 pacientes con 2 intervenciones, 15 con 3 y 6 con más de 3 intervenciones, con un total de 56 (35,22%; I.C.95%:27.8-43.1) de los 159 pacientes intervenidos (Tabla 5).

Tabla 4. Aislamiento microbiológico.

Bacterias	Total	%
<i>S. aureus</i>	14	24,14
E. coagulasa negativo	11	18,97
<i>P. aeruginosa</i>	7	12,07
<i>A. baumannii</i>	4	6,90
Micobacterias	4	6,90
<i>Enterococcus</i>	4	6,90
<i>Blastosporas</i>	2	3,45
<i>E. coli</i>	2	3,45
<i>P. mirabilis</i>	2	3,45
<i>Bacillus subtilis</i>	1	1,72
<i>E. agglomerans</i>	1	1,72
<i>E. cloacae</i>	1	1,72
<i>K. oxytoca</i>	1	1,72
<i>K. pneumoniae</i>	1	1,72
<i>P. vulgaris</i>	1	1,72
E. alfa hemolítico	1	1,72
<i>S. marcescens</i>	1	1,72
Total	58	100

Fuente: Historias clínicas H.U.C.

Discusión

Los resultados obtenidos, en cuanto a la distribución por sexo y grupo de edad, son similares a los reportados en la literatura [1-5,8,10-12].

La vía de diseminación más frecuente es el foco contiguo sin insuficiencia vascular y la causa más importante es el traumatismo, [1,4,8,9,11,17-19,20,21] lo cual se repite en éste estudio, donde se aprecia que un 31,88% de los

Tabla 5. Distribución por n° intervenciones.

N°Interv.	fi	%
1	103	64,78
2	35	22,01
3	15	9,43
>3	6	3,77
Total	159	99,99

Fuente: Historias clínicas H.U.C.

casos estuvo asociado a traumatismos con fractura y un 18,84% a traumatismos sin fractura. Estos hallazgos son similares a los del estudio del Hospital Ramón y Cajal-Madrid, donde se encontró 29% de OMC secundaria a traumatismos con fractura [1,2]. En Venezuela, Puche realizó una revisión de 100 casos de OMC en el Hospital Universitario de Caracas entre 1976 y 1986, reportando que los traumatismos fueron el factor de riesgo más importante[57].

La OMC asociada a insuficiencia vascular es la forma de presentación más frecuente en los pacientes con aterosclerosis severa y con Diabetes Mellitus [3,5,6,17,19,22,-23,32,34]. De los 31 pacientes de uno de los estudios de Waldvogel's, este tipo de OMC se apreció en 25 pacientes

diabéticos, 5 con aterosclerosis y 1 con vasculitis asociada a Artritis Reumatoide [8,12]. Nuestro estudio refleja que la OMC persiste relacionada en forma importante a éstas patologías. Además se describe que menos del 5% de las Osteomielitis hematógenas progresan a OMC [8,9,16], lo que coincide con nuestros hallazgo de 12 casos (5,80%) de OMC producidas por la vía hematógena.

Se reporta mayor afectación de las extremidades inferiores con un 90%, con respecto a las superiores y al esqueleto fémur, con porcentajes de 50% y 30% respectivamente en algunas series, cuando es secundario a traumatismos [1,4,8,9,11,17-21,58,59]. En pacientes con insuficiencia vascular y con Diabetes Mellitus, los huesos con mayor afectación son los de los pies [3,5,6,8,9,17,19,21,22,32,40,58,60]. En nuestro estudio los huesos más afectados fueron los de los pies (28,50%), seguidos por tibia y fémur.

El estudio diagnóstico que se realizó con más frecuencia fue la radiología simple (45,31%), por su bajo costo, accesibilidad y fácil interpretación [1,3-6,11,12,15,17,18,20,22,23]. Llama la atención que aunque es un auxiliar diagnóstico importante, la misma no se realizó en todos los pacientes; esto pudo obedecer a limitaciones técnicas y de recursos, o que simplemente no se registraron los hallazgos en las historias. La biopsia y el cultivo óseo se mantienen como pruebas de oro en el diagnóstico de OMC, además es imprescindible para el diagnóstico microbiológico y el tratamiento antimicrobiano adecuado y bien dirigido, lo que aseguraría un mejor resultado [1-3,10,12,15-18,21,35,39]. En nuestro estudio el porcentaje de biopsias de tejido óseo tomadas fue de 41,06% y el de cultivos óseos fue de 40,58%, del total de estudios realizados, lo que influirá de manera perjudicial en el pronóstico de los pacientes.

Otros estudios de imágenes de gran importancia en el diagnóstico de la extensión de la OMC como dato importante para la cirugía, como gammagrafía ósea, TAC y RMN, [1-7,9,11,15-18,20,21,31-35] se realizaron en una baja proporción, quizás por los costos y la falta de recursos en la institución y por parte de los pacientes. En el caso de la RMN se podría explicar porque en el tiempo del estudio el hospital no contaba con éste recurso y por otra parte habría que investigar la proporción de pacientes con material de osteosíntesis. El hemocultivo no es un método diagnóstico importante en OMC, a menos que se sospeche de una siembra ósea por vía hematógena.

Staphylococcus aureus persiste como el microorganismo más frecuente en todo tipo de osteomielitis [1,7,10,11,36,37]. En nuestra serie de 58 cultivos con crecimiento monomicrobiano predominó *Staphylococcus aureus*, sin importar la ruta de diseminación; seguido de *Estafilococos* coagulasa negativo y de *Pseudomonas aeruginosa*. En 20,35% de los cultivos se aisló más de una bacteria en el hueso o en un absceso contiguo, similar a lo descrito en la literatura, donde se reporta hasta un 21% de infecciones polimicrobianas en algunas series [1,38,39,58,60] En el estudio de Puche, se reporta un 47% de cultivos positivos para *Staphylococcus aureus* y cultivos polimicrobianos en 12,2%.⁵⁷ Guerrero evaluó 304 pacientes, encontrando un

47% de cultivos positivos para *Staphylococcus aureus* y 6% para *Pseudomonas aeruginosa* [1,2]. Se mantiene bajo el porcentaje de OMC producidas por micobacterias, hongos y anaerobios.

El tratamiento que ha demostrado mayor efectividad es el que combina la limpieza quirúrgica, con remoción de todo el tejido necrótico, abscesos, secuestros, extracción de cuerpos extraños y cobertura adecuada cuando existen defectos en partes blandas con exposición del hueso; toma de muestras óseas durante la limpieza para biopsia y la terapia antimicrobiana dirigida a los microorganismos aislados en los cultivos óseos [41-55]. En nuestro estudio se realizó éste tratamiento combinado en 76,81% de los pacientes, quedando un porcentaje importante de pacientes que no recibieron dicho tratamiento; además se aprecia que no se tomaron muestras óseas para cultivos en la totalidad de los pacientes intervenidos quirúrgicamente (84 cultivos óseos en 159 pacientes intervenidos), lo que contrasta negativamente con las recomendaciones de la literatura, expone a nuestros pacientes a complicaciones discapacitantes y múltiples recaídas.

En cuanto a las complicaciones, en nuestro estudio se apreció un alto porcentaje de recaídas (35,22%) y amputaciones (42,77%), demostrándose que se mantiene un tratamiento no óptimo de la OMC.

Conclusiones

La OMC persiste en el tiempo como un importante problema de salud en nuestros centros hospitalarios, causa una importante morbilidad, alto número de complicaciones, hospitalizaciones y gastos, afectando progresivamente la calidad de vida de los pacientes y de sus familiares.

Esto puede deberse a un bajo índice de sospecha que conduce a un diagnóstico tardío y retraso en el inicio del tratamiento, además de la utilización no óptima de los métodos diagnósticos disponibles y a la falta de aplicación de un tratamiento apropiado [2,3,5,17,32], donde se combinen una adecuada limpieza quirúrgica con una terapia antimicrobiana efectiva dirigida a los microorganismos aislados en los cultivos de muestras óseas tomadas cuidadosamente durante la intervención.

Por todo lo expuesto concluimos: ésta patología persiste con importantes limitaciones diagnósticas y terapéuticas que es imprescindible mejorar, por lo cual es necesario que se realicen estudios multicéntricos nacionales donde se evalúe el tratamiento de ésta entidad clínica y se establezcan pautas orientadas a disminuir las complicaciones y mejorar el pronóstico de éstos pacientes.

Referencias

1. Marqués AF. Terapéutica experimental de osteomielitis por *Pseudomonas aeruginosa*: Estudio de fosfomicina. Tesis doctoral Universidad Complutense de Madrid Facultad de Medicina. 1994. bucweb@buc.ucm.es www.ucm.es/prints-747/-9k. Acceso 21/06/2006.
2. Guerrero E A. Estudio etiológico de las osteomielitis bacterianas. *Enf Infec Microbiol Clin* 1987; 5: 517-20.

3. Kattapuram T M, Treat M E, Kattapuram S V. Magnetic resonance imaging of bone and soft tissue infections. *Curr Clin Top Infect Dis* 2001;21: 190-226.
4. Carek P J, Dickerson L M, Sack J L. Diagnosis and management of osteomyelitis. *Am Fam Physician*. 2001; 63(12):2413-20.
5. Nawaz K A. Osteomyelitis, chronic. *Diario del eMedicine*. http://www.emedicine.com/cgi_bin/foxweb.exe/screen@d:/e/m/ga-?book=radiol&authorid=7547&topicid=502. Acceso 2 Mar 2004.
6. Mader J T, Shirliff M, Calhoun J H. Staging and staging application in osteomyelitis. *Clin Infect Dis* 1997; 25(6): 1303-9.
7. Cole WG. The management of chronic osteomyelitis. *Clin Orthop* 1991; 264:84-9.
8. Lew DP, Waldogel FA. Osteomyelitis. *N Eng J Med* 1997; 336(14): 999-1007.
9. Rodríguez M J, Palomino J, Jiménez M E, Pachón J. Osteomielitis en pacientes no inmunocomprometidos. Aspectos etiológicos, clínicos y terapéuticos. *Medicine* 1998; 7 (75): 3492-9.
10. Gillespie W J. Epidemiology in bone and joint infection. *Infect Dis Clin North Am* 1990; 4(3):361-77.
11. Dirschl R D, Almekinders LC. Osteomyelitis: Common causes and treatment recommendations. *Drugs* 1993; 45 (1): 29-43.
12. Waldogel FA, Medoff G, Swartz M N. Osteomyelitis: A review of clinical features, therapeutic considerations, and unusual aspects. *N Engl J Med* 1970; 282: 198-206.
13. Gristina AG, Naylor PT, Myrvik QN. Musculoskeletal infection, microbial adhesión and antibiotic resistance. *Infect Dis Clin North Am* 1990; 4(3):391-408.
14. Crémieux AC, Carbon C. Experimental models of bone and prosthetic joint infections. *Clin Infect Dis* 1997; 25(6): 1295-302.
15. Gottlieb T, Atkins B L, Shaw D R. Soft tissue, bone and joint infections. *M J A* 2002; 176 (12): 609-15.
16. Hass DW, Mc Andrew M P: Bacterial osteomyelitis in adults: evolving considerations in diagnosis and treatment. *Am J Med* 1996; 101:550-61.
17. Kaim AH, Gross T, Von Schulthess GK. Imaging of chronic posttraumatic osteomyelitis. *Eur Radiol*. 2002; 12(5):1193-202.
18. Schauwecker P S, Braunstein E M, Wheat L J. Diagnostic imaging of osteomyelitis. *Infect Dis Clin North Am*. 1990; 4(3): 441-63.
19. Randall R. Osteomyelitis. *Diario del eMedicine*. 2002 April 24, Vol 3, N° 4. <http://www.emedicine.com/emergtopic-49.htm>. Acceso 12/06/2002.
20. Ray PS, Simonis RB. Management of acute and chronic osteomielitis. *Clin Orthop*. 1994; (298): 229-39.
21. Bamberger DM, Osteomyelitis. A common sense approach to antibiotic and surgical treatment. *Postgrad Med* 1993; 94(5):177-84.
22. Lipsky B.A, Pecoraro R.E, Wheat L.J. The diabetic foot soft tissue and bone infection. *Infect Dis Clin North Am*. 1990; 4 (3): 409-31.
23. Lipsky BA. Osteomyelitis of the foot in diabetic patients. *Clin Infect Dis* 1997; 25(6): 1318-26.
24. Medical Research Council's Working Party on Tuberculosis of the Spine. Short course chemotherapy in the treatment of spinal tuberculosis. *J Bone Joint Surg* 1986, 68B: 158.
25. Chan E K, Kong P M, Fennelly K, Dwyer A, Iseman M D. Vertebral osteomyelitis due to infection with nontuberculous *Mycobacterium* species after blunt trauma to the back: 3 examples of the principle of Locus Minoris Resistentiae. *Clin Infect Dis* 2001; 32: 1506-10.
26. Hu LB. *Mycobacterium ulcerans* Osteomyelitis: a closer look at the X-Ray films. *N Engl J Med* 1996; 23:1771-2.
27. Hofer M, Hirschel B, Kirschner P, Beghetti M, Kaelin A, Siegrist C A. Disseminated osteomyelitis from *Mycobacterium ulcerans* after a snakebite. *N Engl J Med* 1993; 328: 1007-9.
28. Hendrickx L, Wijngaerden V, Samson I, Peetermans W E. Candidal vertebral osteomyelitis: report of 6 patients, and a review. *Clin Infect Dis* 2002; 32:527-33.
29. McCullers J A, Flynn P M. *Candida tropicalis* osteomyelitis: case report and review. *Clin Infect Dis* 1998; 26:1000-1.
30. Miller D J, Mejicano G C. Vertebral osteomyelitis due to *Candida* species: case report and literature review. *Clin Infect Dis* 2001; 33:523-30.
31. Walenkamp G H, Van Roermond P M, Van Horn J R. One hundred years of orthopedics in the Netherlands. IX. The treatment of chronic osteomyelitis. *Clin Orthop*. 1991; (264): 84-9.
32. Medoff G. Infections in bones and joints. *N Engl J Med* 1995; 332(9): 615-6.
33. Mader J T, Mohan D, Calhoun J. A practical guide to the diagnosis and management of bone joint infections. *Drugs* 1997; 54:253-64.
34. Eckman MH, Greenfield S, Mackey WC, Wong JB, Kaplan S, Sullivan L, et al. Foot infections in diabetic patients. *JAMA* 1995; 273:712-20.
35. Kim S G, Janz H S. Treatment of chronic osteomyelitis in Korea. *J Reconstr Microsurg* 1999; 15(4):239-44.
36. Meller J, Koster G, Liersch T, et al. Chronic bacterial osteomyelitis: prospective comparison of (18) F-FDG imaging with a dual-head coincidence camera and (111) in-labelled autologous leucocyte scintigraphy. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2002; 29(1): 53-60.
37. Zuang H, Alavi A. 18-fluorodeoxyglucose positron emission tomographic imaging in the detection and monitoring of infection and inflammation. *Semin Nucl Med* 2002;32 (1): 47-9.
38. Zuang H, Duarte PS, Pourdehand M, et al. Exclusion of chronic osteomyelitis F-18-fluorodeoxyglucose positron emission tomographic imaging. *Clin Nucl Med* 2000; 25 (4): 281-4.
39. Rissing J P. Antimicrobial therapy for chronic osteomyelitis in adults: rol of the quinolones. *Clin Infect Dis* 1997; 25: 1327-33.
40. Khatri G, Wagner DK, Sohnle PG: Effect of bone biopsy in guiding antimicrobial therapy for osteomyelitis complicating open wounds. *Am J Med Sci* 2001, 321:367-71.
41. Gentry LO. Antibiotic therapy for osteomyelitis. *Infect Dis Clin North Am* 1990; 4(3): 485-99.
42. Eisenberg JM, Kitz DS. Savings from outpatient antibiotic therapy for osteomyelitis. Economic analysis of a therapeutic strategy. *JAMA* 1986, 255: 1584-88.
43. Bamberger DM. Diagnosis and treatment of osteomyelitis. *Compr Ther* 2000; 26(2):89-95. [[Medline](#)].
44. Mader JT, Shirliff ME, Bergquist SC, Calhoun J H. Antimicrobial treatment of chronic osteomyelitis. *Clin Orthop* 1999; (360): 46-65.
45. Swiontkowskt M F, Hanel D P, Vedder N B, Schwappach J R. A comparison of short and long-term intravenous antibiotic therapy in the postoperative management of adult osteomyelitis. *J Bone Joint Surg Br*. 1999; 81 (6): 1046-50.

46. Gualdrini G, Barchetti M, Trono M, Palumbi P. Intramedullary reaming in the treatment of chronic osteomyelitis of the femur and tibia. *Croat Med J* 2002; 43 (3):346-9. [[Medline](#)].
47. Musharafieh R, Osmari O, Musharafieh S, Saghie S, Atiyeh B. Efficacy of microsurgical free-tissue transfer in the chronic osteomyelitis of the leg and foot: Review of 22 cases. *Acta Orthop Belg* 2001; 67(4): 380-560.
48. Javaloyas de Morlius M, Monreal P M. Oral antibiotic therapy in the adult bacterial osteomyelitis: results after two years of follow up. *Med Clin (Barc)* 1999; 113 (13): 488-9.
49. Shuford J A, Steckelberg J M. Role of oral antimicrobial therapy in the management of osteomyelitis. *Curr Opin Infect Dis* 2003; 16 (6): 515-9.
50. Mader J T, Cantrell J S, Calhoun J . Oral ciprofloxacin compared with standard parenteral antibiotic therapy for chronic osteomyelitis in adults. *J Bone Joint Surg Am* 1990; 72A:104-10.
51. Gentry LO, Rodriguez G G. Ofloxacin versus parenteral therapy for chronic osteomyelitis. *Antimicrob Agents Chemother* 1991; 35: 538-41.
52. Mader J T, Norden C, Nelson J D, Calandra G B. Evaluation of new anti infective drugs for the treatment of osteomyelitis in adults. *Clin Infect Dis* 1992; 15 (Suppl 1): 155-61.
53. Greenberg R N, Newman M T, Shariaty S, Pectol R W. Ciprofloxacin, lomefloxacin or levofloxacin as treatment for chronic osteomyelitis. *Antimicrob Agents Chemother* 2000; 44 (1): 164-6.
54. Anthony J P, Mathes S J. Update on chronic osteomyelitis. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 2001; 87(3): 248-56.
55. Costa M L, Ingham C, Seddon I, Shanker S. Squamous cell carcinoma complicating chronic osteomyelitis. *Orthop Oncol* 2004; 4: 4-6.
56. Norden C, Gillespie W J, Nade S. Infections in bones and joints. *N Engl J Med* 1995; 332: 616-95.
57. Puche D. Osteomielitis en el Hospital Universitario de Caracas. Estudio de 100 casos y revisión de la literatura. Trabajo Especial de Investigación para optar al título de Especialista en Enfermedades Infecciosas. HUC 1987.
58. Pichicero M E, Friesen H A. Polymicrobial osteomyelitis report of three cases and review of literature. *Rev Infect Dis* 1982; 4: 86-96.
59. Ostermann P, Seligson A D, Henry SL. Local antibiotic therapy for severe open fractures. *J Bone Joint Surg* 1995; 77B: 93-7.
60. Darouiche R O, Landon G C, Klima M, Musher D M, Markowski J. Osteomielitis associated with pressure sores. *Arch Intern Med* 1994; 154:753-8.