



CAPÍTULO 12

OSTEOMIELITIS

Pinos K., Arroyo I., Palma F., Chabla M.
DOI: 10.55204/pmea.80.c175

Kerly Monserrath Pinos Larrea 0000-0003-3085-937X 
kerly.pinos@est.ucacue.edu.ec

Isis María Arroyo Quiñonez 0000-0002-4559-9163 
isis.arroyo.89@est.ucacue.edu.ec

Fabricio Javier Palma Intriago 0009-0001-7744-3462 
fabricio.palma.16@est.ucacue.edu.ec

María José Chabla Narvárez 0009-0002-0171-6943 
jose.chabla@est.ucacue.edu.ec

Universidad Católica de Cuenca (UCACUE), Unidad Académica de Salud y Bienestar,
Av. de las Américas y Humboldt 010107, Cuenca, Ecuador.

INTRODUCCIÓN:

La infección del tejido óseo y la médula ósea se define como osteomielitis, proceso que puede ser causado por 3 vías, hematógena, por contigüidad o de manera directa, produciendo a en el tejido óseo inflamación con todos sus componentes, incremento de la presión intraósea, trombosis e isquemia, llevando a necrosis ósea y muerte del tejido. Es más frecuente en niños ya adultos mayores, en aquellos con comorbilidades con mala adherencia a tratamiento, en traumatismos expuestos, uso de dispositivos ortopédicos.

Esta infección está producida especialmente por el *Staphylococcus aureus*, siendo el principal microorganismo aislado en cultivos. El cuadro clínico se caracteriza por dolor del sector afecto, fiere, edema, escalofríos, impotencia funcional, afección de tejidos blandos, secreción, síntomas generales, etc. Daremos vital importancia a la clasificación como aguda y crónica, y de manera universal Waldvogel y Cierny. Su correcto diagnóstico se basa en pilares fundamentales como una historia clínica completa, con una anamnesis que recabe todos los datos importantes que nos conduzcan a este diagnóstico, y exámenes complementarios de laboratorio como de imagen, el manejo se basa en antibioticoterapia de amplio espectro con una duración estándar de 4-6 semanas, en casos crónicos hasta 3 meses, con un cultivo y antibiograma dirigido, el antibiótico de elección es la

clindamicina, abordaremos dosis, vía y alternativas de antibioticoterapia, se realiza desbridamiento en varias sesiones, manejo del espacio muerto, cobertura los tejidos blandos que rodean la estructura ósea y restauración del suministro de sangre.

DEFINICIÓN:

La osteomielitis se define como una infección en los huesos, propagadas desde el torrente sanguíneo, desde un tejido blando cercano al mismo o iniciar en el tejido óseo si la estructura se encuentra expuesta. Por la inoculación de microorganismos sea por contigüidad, de manera hematológica o directa (1).

EPIDEMIOLOGÍA:

La osteomielitis es la inflamación e infección del tejido óseo ocasionada por la invasión de microorganismos bacterianos en general, puede presentarse a cualquier edad, sin embargo, es comúnmente observado en niños y adultos mayores, su incidencia varía de acuerdo con la región y la exposición de cada persona a distintos factores de riesgo, los casos estudiados reflejan una prevalencia en hombres a comparación de mujeres con una relación 2:1. Sus mecanismos de infección comprenden tres principales vías; la diseminación hematológica, la propagación contigua desde tejidos blandos infectados cercanos, y la inoculación directa durante traumatismos o procedimientos quirúrgicos (1).

La osteomielitis en pacientes pediátricos se produce con mayor regularidad mediante diseminación hematológica y registra un aproximado de 8 casos por cada 100.00 niños al año, en la población adulta se encuentra estrechamente vinculado a traumatismos por fracturas expuestas donde existe gran contaminación debido a la exposición ósea e inoculación directa de agentes infecciosos, su incidencia oscila entre el 1.5% y el 2% (2).

De acuerdo con un estudio realizado en Glasgow, se observa que, la incidencia en menores de trece años que padecen de osteomielitis hematológica ha reducido de 87 a 42 por cada 10.000 pacientes. Mientras que la osteomielitis hematológica ha disminuido su incidencia, la osteomielitis por inoculación directa a incrementado debido a el mayor número de accidentes de tránsito que ocasionan lesiones abiertas como principal entrada para patógenos infecciosos y el uso de dispositivos ortopédicos de fijación e implantes articulares, frecuente en pacientes de sexo masculino y personas inmunodeprimidas (3).

En Alemania se registró un aumento de la incidencia del 11.7%, comparada a otros estudios y evolución epidemiológica de otros países como Noruega, Estados Unidos, Australia y Nueva Zelanda donde las cifras epidemiológicas muestran un

contraste de aumento y disminución, que se atribuye a los avances para un diagnóstico microbiológico temprano que posee cada país (4).

Es considerada como una patología con una alta tasa de secuelas, en especial en países cuyos recursos económicos son bajos, los pacientes desarrollan una enfermedad crónica relacionada a complicaciones clínicas importantes e incluso la muerte, las zonas anatómicas más afectadas son las metáfisis de huesos largos como; el fémur, la tibia y el húmero. No obstante, se ha identificado la presencia de osteomielitis con una menor prevalencia en la pelvis, calcáneo, vértebras, peroné, clavícula, costillas y rótula (4).

ETIOLOGÍA:

La osteomielitis consiste en una infección que desencadena la destrucción, isquemia y necrosis del tejido óseo, las diferentes áreas del hueso, como el periostio, la corteza y la médula, se ven afectadas, lo que resulta en la formación de hueso reactivo y la creación de fisuras, como consecuencia del infarto óseo causado por esta condición. Por lo general, este proceso ocurre debido a la invasión bacteriana a través de diferentes mecanismos de entrada, por diseminación hematológica, contaminación e inoculación directa en fracturas expuestas o debido a la propagación contigua por una fuente infecciosa adyacente (1).

Las bacterias son agentes microbianos preeminentes, el aislamiento bacteriano común son los estafilococos gram positivos, en especial el *Staphylococcus aureus*, encontrado en las superficies cutáneas y mucosas del cuerpo, las infecciones por *Staphylococcus epidermidis* son propias en pacientes con implantes corporales, en una osteomielitis postquirúrgica de origen nosocomial se asocia a contaminación por bacilos gram negativos, infecciones por agentes micóticos como la *Candida* y *Aspergillus* se desarrollan en inmunodeprimidos, se han descrito al *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes* y la *Kingella kingae* como microorganismos causales importantes (5).

En recién nacidos se evidencia como causa adicional de osteomielitis hematológica los estreptococos del grupo B y las bacterias gram negativas entéricas, en preescolares los cocobacilos gram negativos causan esta infección de manera progresiva, lenta y sin presencia de síntomas, En casos de osteomielitis por traumatismos, los patógenos varían según la gravedad y contaminación de la lesión. Fracturas abiertas sin contaminación crítica tienden a desarrollar osteomielitis por estafilococos coagulasa negativos y *S.*

aureus, mientras que lesiones expuestas a contaminación extensa contraen la enfermedad por microorganismos como *Enterobacter cloacae*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Bacillus*, *Enterococcus* spp., y *Clostridium* spp (6).

Aquellos que padecen osteomielitis por una infección contigua poseen heridas neuropáticas, insuficiencia vascular, traumatismos graves en tejidos blandos y úlceras, causado por infecciones polimicrobianas. De acuerdo con su prevalencia en los diferentes mecanismos el *staphylococcus aureus* se considera un agente etiológico preeminente, se presume que esto se debe a que un 30% de la población mundial está colonizado por *S. aureus* y generan factores de virulencia como los superantígenos, sistemas antioxidantes, adhesinas, factores de inmunoevasión y toxinas citolíticas, los mismos que proliferan una invasión y supervivencia en el tejido del huésped (6).

El *staphylococcus aureus*, al ser la principal causa documentada de osteomielitis, ha sido objeto de amplia investigación como modelo para la comprensión de su patogénesis. Su capacidad para adherirse a una diversidad de componentes de la matriz ósea emerge como un aspecto crítico en las fases incipientes de la infección. Esta capacidad adhesiva está mediada por adhesinas específicas que reconocen selectivamente moléculas en la matriz adhesiva, ilustrando su papel funcional en estudios experimentales donde la prevalencia de artritis séptica fue significativamente mayor en cepas con adhesinas activas (7).

Un componente adicional relevante es la resistencia exhibida frente a los mecanismos de defensa del huésped, destacando la persistencia intracelular en osteoblastos como un fenómeno que dificulta la erradicación mediante antimicrobianos convencionales. Además, la influencia de metabolitos como la prostaglandina E2 en la infección, al disminuir el inóculo bacteriano requerido, no puede ser subestimada. Por otro lado, las proteínas expresadas por *S. aureus* que interfieren con la opsonización y fagocitosis bacteriana por parte de los leucocitos, evidencian una sofisticada estrategia evolutiva para evadir la respuesta inmune del hospedador (7).

Las toxinas secretadas por *S. aureus*, tales como la exotoxina y la toxina del síndrome de shock tóxico (TSST-1), emergen como componentes cruciales en la patogénesis al suprimir la diferenciación celular y estimular la producción de citocinas inflamatorias. Estos agentes biológicos pueden ser determinantes en el destino de una infección local, incidiendo en su resolución o en la evolución hacia osteomielitis. En

síntesis, estos elementos de virulencia delimitan la complejidad inherente a la osteomielitis y subrayan la importancia de un abordaje analítico exhaustivo para comprender su patogénesis, un pilar fundamental para el desarrollo de estrategias eficaces de prevención y tratamiento (7).

CUADRO CLÍNICO:

Dolor:

Es una sensación desagradable que guarda relación estrecha con la presencia de una lesión a nivel de los tejidos. Esta sensación es provocada por la estimulación de los nociceptores o receptores del dolor, lo cuales poseen una amplia distribución en estructuras como órganos, tejidos y piel. En este caso, el dolor es desencadenado por estímulos químicos derivados de los componentes de la reacción inflamatoria como prostaglandinas y leucotrienos y también existe participación de los productos de las células lesionadas (hidrogeniones y potasio). Todas estas sustancias actúan como mediadores químicos estimulando los nociceptores y produciendo dolor en el paciente (1).

El proceso de transducción tiene lugar cuando el estímulo nociceptivo, se convierte en un impulso nervioso, que se tramitará a través de las fibras miélicas A-delta relacionadas con la conducción rápida del impulso nervioso en el dolor agudo y las fibras amielínicas C, responsables de la conducción lenta del impulso nervioso en el dolor crónico. Posteriormente estas fibras ingresan a la médula espinal y ascienden por la vía espinotalámica, alcanzando el tálamo y la corteza del cerebro, lugares donde tendrán lugar la integración y modulación del dolor (1).

Fiebre:

La elevación de la temperatura por encima de los rangos normales es producida por la estimulación de sustancias piógenas sobre el centro termorregulador hipotalámico, dichas sustancias pueden ser exógenas o endógenas en dependencia de su procedencia. Dentro los mecanismos de defensa que presenta el *Staphylococcus aureus* se encuentra la liberación de una gran cantidad de toxinas, que actúan como sustancias piógenas exógenas en el huésped (8,9).

La respuesta inflamatoria a la presencia del microorganismo infeccioso también involucra la participación de células propias del huésped, (polimorfonucleares, linfocitos, monocitos, macrófagos, anticuerpos específicos, células T y B) y la liberación de

citocinas proinflamatorias (interleucina 1, interleucina 6 y factor de necrosis tumoral). Estas citocinas, actúan como sustancias piógenas endógenas y poseen la capacidad de generar fiebre al actuar de forma directa sobre el centro termorregulador (8,9).

Las sustancias piógenas de origen exógeno o endógeno actúan sobre el hipotálamo anterior producen un aumento en la síntesis de interleucina 6, la cual estimula la producción de prostaglandina E, misma que, ejerce su acción sobre el centro termorregulador provocando que la temperatura se eleve aún más (8,9).

Edema:

El edema es el incremento del volumen de una determinada parte de la superficie corporal, determinado a la palpación, es provocado por el acúmulo de líquido a nivel del espacio intersticial. Normalmente las fenestraciones capilares solo permiten el paso de sal y agua, no obstante, la presencia de un proceso inflamatorio propicia la liberación de citocinas proinflamatorias (interleucina 1. factor de necrosis tumoral)(1).

Estas sustancias ejercen su efecto sobre los vasos sanguíneos, aumentando su permeabilidad capilar, lo que hace que las fenestraciones permitan el paso de proteínas de gran peso molecular como la albúmina, hacia el espacio intersticial. El aumento de la presión oncótica en el tercer espacio produce la acumulación de líquidos a este nivel(1).

Eritema:

El proceso inflamatorio genera modificaciones en el calibre de los vasos sanguíneos, puesto que la presencia de mediadores como la histamina produce vasodilatación, con lo cual el flujo sanguíneo se ve aumentado, generando calor y enrojecimiento de la zona afectada (10).

Impotencia funcional:

Es la incapacidad de movilizar una extremidad durante el proceso inflamatorio, es debido a la afección de tejido (piel, músculo y hueso), esta limitación es netamente provocado por la respuesta subcortical ante la presencia del dolor generada por la lesión infeccioso-inflamatoria (11).

Infección de tejidos blandos:

La infección bacteriana causada por el *Staphylococcus aureus*, se genera por distintos mecanismos de entrada (vía iatrogénica o hematógena), una vez en el huésped, la bacteria se puede adherir con facilidad a los tejidos blandos e incluso al hueso o implantes metálicos, a través de su unión a proteínas de la matriz extracelular como la

proteína de unión al colágeno y la de unión a la sialoproteína (9).

En esta instancia, la bacteria emplea una serie de mecanismo de evasión de las células del sistema inmune del huésped, esta acción, le permite al microorganismo llevar a cabo su proceso de multiplicación, agregación y formación de microcolonias, estas últimas también se denominan comunidades de abscesos estafilocócicos (9).

Secreción local:

Es provocada por el proceso inflamatorio generado por la presencia de agentes bacterianos como el *Staphylococcus aureus*, que provocan necrosis de los tejidos invadidos mediante un proceso denominado licuefacción, y se genera un exudado compuesto por neutrófilos, células necróticas residuales y líquido de edema, esta sustancia se conoce como pus (10).

Escalofríos:

Síntoma que tienen lugar en la fase de inicio de la fiebre, caracterizada por el proceso de termogénesis involuntaria, por lo tanto, se manifiesta la presencia de unas contracciones muscular rápidas e involuntarias, como mecanismos para conservar el calor y reducir las pérdidas de temperatura. Entonces, al ser la temperatura ambiente inferior a la corporal, el paciente experimenta una sensación de frío y calor (8).

Otras manifestaciones:

El paciente con osteomielitis puede manifestar signos y síntomas generales como taquicardia, astenia, irritabilidad y síntomas constitucionales. En el caso de pacientes con diabetes mellitus es muy frecuente la presencia de úlceras, fístulas y alteraciones de la sensibilidad (12).

CLASIFICACIÓN:

Según su forma de presentación la podemos clasificar como aguda o crónica, que se especifican:

Osteomielitis aguda:

En la mayoría de los casos la osteomielitis aguda se manifiesta de forma progresiva, es decir que, la sintomatología se va intensifica con el paso de los días. Por lo general, el paciente presenta signos de inflamación o flogosis como: dolor, eritema, aumento de la temperatura local, edema y limitación funcional. Pero, este cuadro clínico se encuentra ausente, en caso de osteomielitis de tejidos profundos. La presencia de signos y síntomas sistémicos como fiebre de hasta 40°C y escalofríos puede estar presente en un

porcentaje de los pacientes (12,13).

La osteomielitis secundaria a heridas generadas por traumatismos, el individuo experimentará alza térmica, signos de inflamación, síntomas constitucionales, además de afectación vascular y nerviosa del miembro lesionado. En caso de osteomielitis secundaria a fractura abierta, se caracteriza porque el paciente manifiesta un cuadro de cicatrización incompleta o fractura sin unión durante semanas o meses, acompañado de fiebre y escalofríos (13).

En el caso de osteomielitis hematógena, la sintomatología es consistente con dolor de características agudas o subagudas en la zona afectada, existe una flexión constante en las articulaciones del miembro lesionado, resistencia al movimiento pasivo y espasticidad de los músculos adyacentes. Los pacientes pediátricos muy frecuentemente manifiestan sintomatología durante 3 o 4 días previos al debut con osteomielitis hematógena. La presencia de signos de inflamación, fiebre, cojera y pseudoparálisis del miembro afectado es común en niños (13).

Los síntomas son muy acentuados en osteomielitis causada por *Staphylococcus aureus* dado que es común la asociación con infección multifocal, por lo tanto, se manifestarán signos de inflamación progresivos y la afectación de la articulación proximal a la lesión y la epífisis ósea. En tanto que, cuando la causa de la osteomielitis es el *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina (MRSA), la presentación clínica en niños se relaciona con: fiebre elevada, taquicardia y cojera (13).

Es importante tener en cuenta que, en pacientes pediátricos, menores de tres, el cuadro clínico de osteomielitis es atípico, puesto que, el niño puede estar afebril y sin pérdida del apetito o por lo contrario manifestar vómitos e irritabilidad (13).

Osteomielitis subaguda:

Se manifiesta a manera de una formación abscesificada, necrótica y supurativa que se encuentra envolviendo al tejido fibroso, que recibe el nombre de absceso de Brodie. La caracterización clínica de este absceso se relaciona con la presencia de signos de inflamación con un marcado dolor óseo, que generalmente se presenta en las noches e interrumpe el sueño. Es importante mencionar que esta fase de la enfermedad no hay signos de síndrome de infección sistémica (14).

Osteomielitis crónica:

Se presenta con dolor, eritema y edema, en tanto que la fiebre se encuentra ausente, en ocasiones, el cuadro se acompaña de un tracto sinusal drenante el cual es un signo patognomónico de la osteomielitis crónica. También puede existir episodios intermitentes de dolor y edema. El paciente en etapa crónica de la enfermedad experimenta descenso de la masa ósea en el área afectada, esclerosis ósea y secuestro celular (3,15).

Tabla 1.

Espectro de manifestaciones clínicas conforme al tipo de osteomielitis según su tiempo de evolución.

| Manifestación clínica | Fase aguda | Fase crónica |
|-----------------------|------------|--------------|
| Fiebre | +++++ | + |
| Eritema | ++++ | ++ |
| Edema | ++++ | +++ |
| Fístula | ++ | +++++ |
| Purulencia | + | +++++ |

Fuente: Freire, L, et.al. Osteomielitis: abordaje diagnóstico terapéutico. 2019.

Existen 2 sistemas universales para poder clasificar la osteomielitis, mismos que son la de Waldvogel y la de Cierny-Mader, y presentamos a continuación:

Tabla 2.

Clasificación de Waldvogel

| Según la etiología de la enfermedad | | |
|---|--|--|
| Hematógena | Secundaria a un foco o inoculación directa | Asociada a insuficiencia vascular y neuropatía |
| -Más frecuente en niños ya adolescente, localizada en metafisis de huesos largos. -En los adultos se localiza a nivel vertebral y diáfisis de huesos largos. | -Presente en fracturas expuestas y cirugías. -En adultos evoluciona a cronicidad. -Polimicrobiano. | -Presente en diabéticos, adultos o insuficiencia vascular. -Afecta a huesos de pie. -Polimicrobiano. |

Fuente: Asociación Costarricense de Medicina Forense. Osteomielitis. 2014.

Tabla 3.

Clasificación de Cierny-Mader

| Según anatomía del hueso afecto y estado fisiológico del huésped | |
|--|--|
| Anatómico | Fisiológico (Hospedador) |
| -Estadio 1: medular -Estadio 2: superficial -Estadio 3: Localizado -Estadio 4: Difuso | -Hospedador A: huésped normal -Hospedador B: a. L: compromiso local b. S: compromiso sistémico C. LS: compromiso local y sistémico -Hospedador C: el tratamiento causa más daño que la enfermedad |

Fuente: Asociación Costarricense de Medicina Forense. Osteomielitis. 2014.

DIAGNÓSTICO:

Para el diagnóstico de osteomielitis es necesario un abordaje integral del paciente por la variedad de presentación de la enfermedad en dependencia de su noxa, vía de adquisición y estado del paciente, por lo tanto; es importante apoyarse en la anamnesis y en el examen físico, además de estudios complementarios como: datos de laboratorio, estudios de imagen y biopsias (16).

En la anamnesis es importante considerar la edad del paciente, pues en niños es más común que la etiología provenga de vía hematógena, mientras que en la adultez los antecedentes de úlcera refractaria a un manejo adecuado por más de seis semanas, diabetes mellitus II, enfermedad vascular periférica, fractura expuesta, prótesis o alergia a algún componente del implante y especialmente la artroplastia articular son factores predisponentes al desarrollo de osteomielitis (17,18).

Otros factores predisponentes de osteomielitis son: linfaedema crónico, falla renal, consumidor de drogas intravenosas, úlceras por presión, hipoxia crónica, fibrosis, artritis reumatoide, paciente inmunocomprometido, falla hepática, obesidad, desnutrición, cáncer, arteriopatía oclusiva u otra causal que lleve a hipoperfusión en el área del trauma y factores conductuales como alcoholismo, tabaquismo o consumo de nicotina, en neonatos es importante indagar en antecedentes de sepsis neonatal, piroxia materna, ruptura prolongada de membranas, enterocolitis necrosante e infección de la madre por estreptococo tipo B (1).

El examen físico es un pilar fundamental para direccionar el diagnóstico:

En el pie diabético a simple inspección debe llamar la atención los datos sugestivos de insuficiencia vascular como perdida muscular, presencia de callosidades y/o perdida del vello. La localización más frecuente de las úlceras es en la cabeza de los

metatarsianos en la cara plantar el pie, en la punta de los dedos y en el talón (**Ilustración 1**), además es importante mencionar que procedimientos como el mono filamento o índice tobillo-brazo son parte importante de la evaluación integral del paciente diabético (19).

Ilustración 1. Úlceras en el pie diabético



Fuente: Plaza, V y Novo, K. Reporte de un caso: experiencias del pie diabético en el primer nivel de atención.2023.

En el pie diabético los signos de inflamación (hinchazón, enrojecimiento y secreción) o infección (fiebre) no siempre se encuentran relacionados con osteomielitis, sin embargo; una úlcera con una extensión de 2 cm o una profundidad de 3 mm y/o con una duración mayor a cuatro semanas pese a un correcto tratamiento y suministro sanguíneo adecuado, dedos en salchicha, herida que drena líquido sinovial o si la ubicación de la úlcera se encuentra en una prominencia ósea son datos sugestivos de osteomielitis (19–22).

Un examen clínico útil, que depende de la experiencia del personal de salud que lo realiza (operador dependiente) es la prueba sonda-hueso, donde se introduce una pinza estéril metálica como un mosquito Halsted, siendo positiva si se percibe una superficie dura y/o arenosa que correspondería al hueso proximal a la lesión, esta prueba posee una sensibilidad de 66-87% y especificidad de 85-91% (20,23).

No obstante, la sensibilidad y especificidad de la prueba sonda-hueso pueden aumentar si se usa en conjunto con una radiografía, el IWGDF (International Working Group on the Diabetic Foot) en su guía (Guideline on the diagnosis and treatment of foot infection in persons with diabetes) recomienda usarla en combinación con velocidad de sedimentación glomerular (VSG) o proteína C reactiva y/o procalcitonina, pero la VSG se ha planteado usarla junto a la prueba sonda hueso como una herramienta de diagnóstico temprano de osteomielitis (24,25).

En caso del antecedente de bacteriemia en especial en los pacientes de corta edad, tienden a desarrollar osteomielitis en donde la sintomatología varía según la edad del

paciente, pieza ósea afectada y microorganismo causal conduciendo a una sintomatología de un proceso infeccioso local o sistémico (26–28). En función de la edad se clasifican:

- **Dos meses de edad:** en estos pacientes la sintomatología es inespecífica pues muchos neonatos no presentarán clínica de infección (eritema o fiebre), la afección es principalmente en los huesos largos, pero también es común la afección de múltiples piezas óseas, es importante buscar evidencia de hinchazón, eritema e irritabilidad; los padres pueden referir llanto al momento de cambiar el pañal, falta de apetito, debilidad o parálisis de una extremidad (26,27).

Los neonatos poseen un sistema inmune inmaduro y al estar ingresado en unidad de cuidados intensivos neonatales con procedimientos como ventilación mecánica, acceso venoso central y nutrición parenteral aumenta el riesgo de infección por estafilococo coagulasa (-), estreptococo (group-B), *Staphylococcus aureus* y *Candida* spp. El recién nacido al presentar enterocolitis necrosante y sintomatología de osteomielitis la etiología de la infección mayoritariamente es causada por enterococos y otras bacterias GRAM – como: *E. coli* y *Klebsiella pneumoniae* (27).

- **Tres meses a cinco años:** en estos pacientes la sintomatología es un poco más específica presentándose con un cuadro febril, dolor y pseudoparálisis en el sitio de afección, dificultad para el movimiento en especial aquellos que se realizan con carga, letargo y alteración en el aumento de peso, no obstante, es importante recordar que en el caso de ausencia de fiebre sumado a un antecedente de esquema de vacunación incompleto se debe tener en cuenta una infección por *Kingella kingae* (27,29).

En este grupo de edad el sitio de afección es más común a nivel epifisiario de la pieza ósea comprometida y el cartílago de crecimiento, por otra parte; en el caso de antecedente de varicela junto a una infección de vías respiratoria alta aumenta el riesgo de infección por estreptococo del grupo A que puede desarrollar un cuadro de shock séptico y osteomielitis (27).

- **Mayores de cinco años:** en esta población la osteomielitis por etiología hematógena es menor, para los niños mayores y adolescentes es más común encontrar osteomielitis en relación con una herida externa, en el caso de herida punzante es importante tener en cuenta la infección por *Pseudomonas aeruginosa*,

simultáneamente; en presencia ya de osteomielitis y una complicación de trombosis venosa profunda se asocia a infección por estafilococo resistente a la meticilina (MRSA) (27).

- **En adultos:** la vía hematógena puede ser la principal causa de osteomielitis vertebral, en donde la presentación clínica clásica es el dolor de cuello o espalda que no responde a los tratamientos convencionales, el área de afección principalmente es lumbar, seguida de la torácica y en menos frecuencia la porción cervical (30,31).

El microorganismo causal principalmente es el staphylococcus aureus y su incidencia aumenta a medida que el sitio de infección asciende de lumbar a cervical, pero cuando se posee el antecedente de drogadicción intravenosa el microorganismo causal más común es la pseudomona aeruginosa (30,31).

Las complicaciones neurológicas se ven más comúnmente cuando la afección es a nivel cervical, sin embargo, indistintamente del nivel de afección la clínica puede presentar: parestesia, radiculopatía, debilidad en extremidades, así como pérdida sensorial y paraparesia. Otras manifestaciones clínicas menos frecuentes que el dolor es la fiebre que, igual que el dolor irradiado, no siempre se encuentra en estos pacientes (32,33).

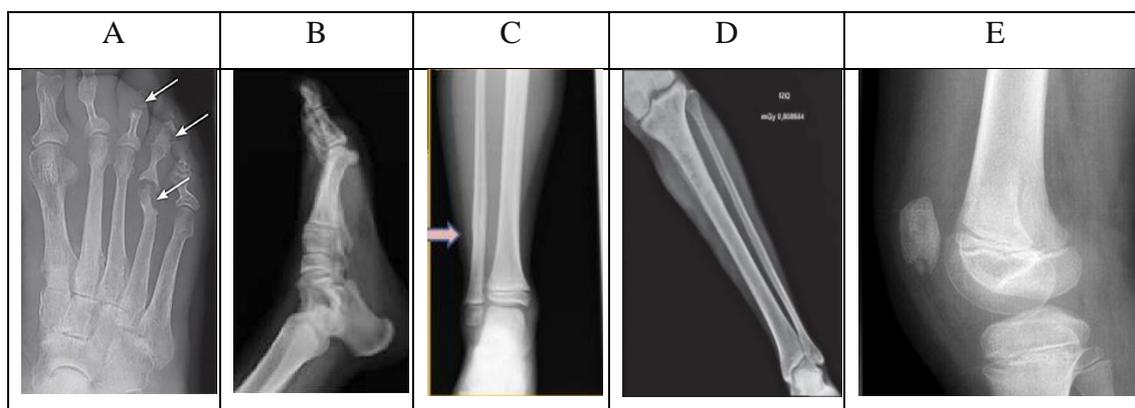
Dentro de los exámenes complementarios en relación con la osteomielitis es necesario tomar en cuenta:

Los exámenes imagenológicos son un componente esencial para la evaluación, en especial los métodos radiológicos y la resonancia magnética que es el estándar de oro de los estudios de imagen para el diagnóstico de osteomielitis, sin embargo; dentro de los criterios del colegio americano de radiología el estudio imagenológico inicial para el pie diabético “usualmente apropiado” es la radiología simple, pero si no se logra una confirmación diagnóstica el imagenológico “usualmente apropiado” es la resonancia magnética con o sin contraste intravenoso (18,34).

En la radiografía los cambios patológicos de la osteomielitis pueden no presentarse hasta dos semanas después de la infección, dentro de las anomalías que se puede encontrar en la radiografía según el IWGDF (International Working Group on the Diabetic Foot) en su guía (Guideline on the diagnosis and treatment of foot infection in persons with diabetes) (1,25), encontramos:

- Pérdida de la corteza del hueso (Ilustración 2-hallazgos radiológicos imagen A) (25,35).
- Densidad anormal del tejido blando que se extiende hasta el hueso (**Ilustración 2**-hallazgos radiológicos imagen B) (25,36).
- Esclerosis ósea (**Ilustración 2**-hallazgos radiológicos imagen C) (25,37).
- Presencia de Involucro (capa de crecimiento óseo nuevo) (**Ilustración 2**-hallazgos radiológicos imagen C) (25,37).
- Reacción o elevación del periostio (**Ilustración 2**-hallazgos radiológicos imagen D) (18,25).
- Secuestro óseo (radio-densidad que se distingue del hueso normal) (**Ilustración 2**-hallazgos radiológicos imagen E) (25,38).
- Presencia de cloacas (abertura del involucro que puede descargar secuestro o tejido de granulación) (25).
- Pérdida focal del patrón trabecular o radio-lucidez de la médula (25).

Ilustración 2. Hallazgos radiológicos de osteomielitis



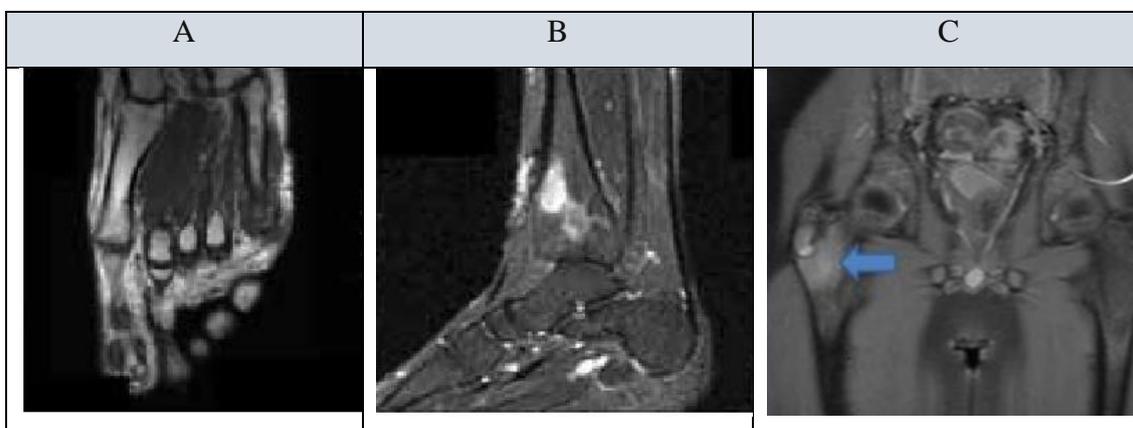
Fuente: Bury DC, Rogers TS, Dickman MM. *Osteomyelitis: Diagnosis and Treatment*. 2021.

Descripción: Imagen “A” flechas (osteólisis y pérdida del contorno óseo), imagen “B” aumento de densidad de los tejidos blandos a nivel de la articulación metatarsofalángica, imagen “C” flecha presencia de involucro con esclerosis del peroné, imagen “D” se observa a nivel tercio proximal de la tibia en el borde medial una reacción o elevación del periostio, imagen “E” a nivel del polo inferior de la rótula se observa un secuestro óseo(18,35–38)

La resonancia magnética posee una amplia sensibilidad (82-100%) y especificidad (75-99%) dentro de los hallazgos relacionados con osteomielitis destaca el edema de médula ósea pues es evidente en 24 o 48 horas post infección otros síntomas

como: congestión de médula ósea con fluido y secreciones purulentas, involucro, abscesos intraóseos y subperiósticos; también son sugestivos de osteomielitis como apreciamos en la **Ilustración 3** (1,13).

Ilustración 3. Hallazgos de resonancia magnética de osteomielitis



Fuente: Mejía amr, et all, Evaluacion de las imágenes diagnosticas en la osteomielitis en niños. 2018.

Descripción: en la imagen “A” se observa una resonancia magnética en secuencia T1 un edema óseo a nivel del quinto metatarsiano, en la imagen “B” se observa una resonancia magnética en T2 en donde las secreciones intraóseas se tornan hiperintensas a nivel de la epífisis distal de la tibia, en la imagen “C” se observa una resonancia magnética en secuencia T1 un edema óseo a nivel del trocánter mayor del fémur derecho (36,37)

Dentro de los exámenes de laboratorio se toma en cuenta la VSG con un corte de 43-70 mm/h, otro parámetro de laboratorio usado en la osteomielitis es la PCR, sin embargo; su capacidad diagnóstica es limitada, pero su utilidad radica en el seguimiento del tratamiento de la osteomielitis, no obstante, es importante tener en cuenta que los valores de VSG y PCR tienen una mayor sensibilidad a partir de los tres meses de edad, pues su utilidad en edades menores no es aplicable para el diagnóstico (21,27).

En cuanto al estudio histológico es importante tener en cuenta que las características del tejido son en función de la edad pues el hueso del neonato y lactante posee una corteza delgada, sumado a ello los capilares atraviesan el cartílago del crecimiento facilitando la colonización de bacterias, otro punto a tomar es cuenta es que el periostio es muy fino a edades tempranas, por lo tanto, el hallazgo de recién del periostio es menos frecuente (39).

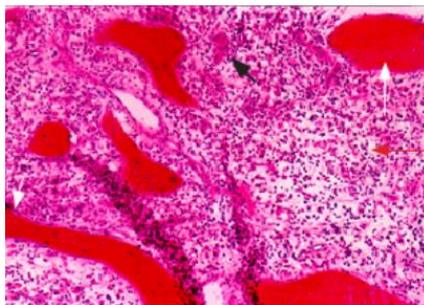
El análisis microbiológico siempre debe realizarse en función el diagnóstico y el tratamiento, sin embargo; en niños mayores de cinco es más común la infección por staphylococcus aureus, razón por la cual; es importante descartar la cepa MRSA o con

leucocidina de Panton-Valentine PVL que están relacionadas con complicaciones y mayor afección de tejidos profundos, no obstante es necesario tener en cuenta que los cultivos en niños entre 30-50% son negativos, los cultivos hemáticos suelen ser negativos en osteomielitis vertebral, para aislar el patógeno se necesita biopsia ósea (27).

Dentro de los cambios histopatológicos en la osteomielitis, la presencia de células inflamatorias, acompañadas de edema con una congestión vascular y trombosis de vasos pequeños, en las primeras etapas de la enfermedad la irrigación se afecta por la infección de los tejidos blandos circundantes; generando zonas de isquemia y en consecuencia tejido necrótico (secuestro óseo), por tanto; en una infección de larga data existe hueso necrótico con exudación e leucocitos, polimorfonucleares, linfocitos, histiocitos junto a la formación de hueso nuevo (39).

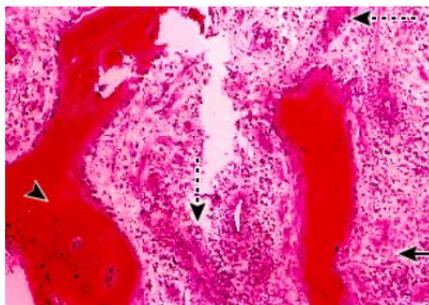
Entonces en una infección aguda existe poca evidencia de formación activa de hueso, mientras que las células inflamatorias como la célula multinucleada gigante (flecha negra) predominan separando a las trabéculas óseas (flecha roja), además de existir elementos indiferenciados de tejido conectivo en las superficies trabeculares, como se muestra en la **Ilustración 4**. Micrografía de osteomielitis aguda, mientras que los hallazgos histopatológicos de osteomielitis crónica es el engrosamiento de las trabéculas (punta de flecha) revestidas por osteoblastos (flecha negra) y la acumulación de linfocitos (flecha discontinua) como se muestra en la **Ilustración 5**. Micrografía de osteomielitis crónica (39).

Ilustración 4. Micrografía de osteomielitis aguda



Fuente: Sopirala M, Nelson S. Pathogenesis of osteomyelitis - UpToDate. 2022.

Ilustración 5. Micrografía de osteomielitis crónica



Fuente: Sopirala M, Nelson S. Pathogenesis of osteomyelitis - UpToDate. 2022.

TRATAMIENTO:

El manejo de la osteomielitis lo podemos resumir de manera muy sintética, debe existir un drenaje adecuado del espacio muerto, proteger los tejidos blandos cercanos al hueso afecto y dar cobertura antibiótica, realizando un cultivo. Inicialmente medidas higiénico-dietéticas como dejar de fumar, ejercicio cuidadoso, alimentación saludable, prestar atención a enfermedades como la diabetes, puesto que es uno de los principales factores de riesgo de la enfermedad en cuestión (40).

Terapia antibiótica:

Generalmente los antibióticos se utilizan de manera parenteral, de manera empírica y de amplio espectro, cubriendo los principales microorganismos mencionados en la etiología en este escrito, y cambiar el esquema antibiótico en el caso de ser necesario con el resultado de cultivo y pruebas de sensibilidad. Esto incluye clindamicina o nafcilina, vancomicina cuando tenemos infecciones producidas por *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina, *Staphylococcus epidermidis* resistente a la meticilina o *Enterococcus spp* (40).

En los niños se prefiere utilizar aminoglucósidos, en los adultos el primer antibiótico de elección es la ciprofloxacina para osteomielitis ósea larga. Estos se deben iniciar al momento del diagnóstico, cuando se realiza desbridamiento, el tiempo de revascularización del hueso es de 3-4 semanas, por lo tanto, esta terapia antibiótica se debe iniciar en el hueso vivo, con el objetivo de mantener una barrera ósea conforme el hueso se revasculariza. El tiempo que suele abarcar el tratamiento de la osteomielitis es de 4 a 6 semanas de terapia parenteral, incluyendo casos en los que por mejoría del cuadro clínico se pueda cambiar a terapia ambulatoria (40).

Para el tratamiento se debe considerar la clasificación de Cierny-Mader, puesto que dependiendo de la etapa dirigimos el manejo. En los niños se puede tratar solo con terapia antibiótica en Cierny-Mader estadio 1 por la alta vascularización que presentan.

En cambio, un estadio 1 en los adultos requiere además de la antibioticoterapia, un manejo quirúrgico. Cuando tenemos un estadio 2, se maneja en un tiempo de 2 semanas posterior al desbridamiento superficial y cobertura de tejidos blandos. En el estadio 3 y 4, el tiempo de antibioticoterapia requiere de 4-6 semanas posterior al último desbridamiento, es importante tener en cuenta que, si no se realiza desbridamiento los regímenes antibióticos fracasarían (40).

En la siguiente tabla presentamos los antibióticos utilizados en los adultos, con los respectivos microorganismos identificados en cultivos, dosis y antibioticoterapia alternativa.

Tabla 4.

Antibioticoterapia para osteomielitis

| Microorganismo | Antibioticoterapia de elección | Antibioticoterapia alternativa |
|---|---|--|
| Anaerobios | Clindamicina 600 miligramos intravenoso cada 6 horas | Metronidazol 500 miligramos intravenoso cada 6 horas |
| Staphylococcus aureus meticilino sensible | Clindamicina 900 miligramos intravenoso cada 8 horas Oxacilina 1-2 gramos intravenoso cada 6 horas | Ceftriaxona 2 gramos intravenoso diario Vancomicina 1 gramos intravenoso cada 12 horas |
| Staphylococcus aureus meticilino resistente | Vancomicina 1 gramos intravenoso cada 12 horas Linezolid 600 miligramos intravenoso cada 12 horas | Trimetropim sulfametoxazol 1 tableta oral cada 12 horas Levofloxacin 750 miligramos intravenoso diario + rifampicina 600 miligramos intravenoso cada 12 horas |
| Enterobacilos gram negativo | Ciprofloxacina 400 miligramos intravenoso cada 12 horas | Ceftriaxona 2 gramos intravenoso diario |
| Enterococos gram negativos | Ampicilina 1 gramos intravenoso cada 6 horas Vancomicina 1 gramo intravenoso cada 12 horas | Ampicila + sulbactam |
| Sterptococos | Penicilina G 4 millones de unidades internacionales intravenoso cada 6 horas | Cefotaxime 1 gramos intravenoso cada 6 horas |
| Pseudomona aeruginosa | Cefepime 2 gramos intravenoso cada 8 horas + ciprofloxacina 400 miligramos intravenoso cada 8 horas. | Imipenem 1 gramo intravenoso cada 8 horas, plus aminoglucósido |

Fuente: Ugalde C, Morales D. Osteomielitis. 2014.

La duración como dijimos se establece entre 4-6 semanas, pero depende de la severidad. El tratamiento puede durar 2-5 semanas por vía parenteral u oral cuando no existe tejido infectado como en las amputaciones; de 2-4 semanas por vía parenteral u oral cuando hay tejidos blandos residuales infectados; de 4-6 semanas inicialmente por

vía parenteral y cambiar a oral cuando hay hueso residual infectado; e inclusive más de 3 meses cuando hay hueso muerto residual, por vía parenteral que se cambia a vía oral. Y en casos crónicos la terapia antibiótica se completa de manera oral, posterior a 2-4 semanas de vía parenteral (1).

Terapia quirúrgica:

El objetivo del desbridamiento como acto quirúrgico en el manejo de la osteomielitis es disminuir la carga bacteriana, el tejido necrótico, permitiendo que el sistema inmune del huésped y los antibióticos actúen. El espacio muerto debe ser manejado de manera correcta, para mantener la integridad ósea, reemplazándolo con tejido vascularizado duradero, injertos para llenar el espacio muerto, logrando el cierre completo de la herida, se utilizan de tipo porosos, que luego de 2-4 semanas son sustituidos con injertos esporosos, en estos casos se utilizan la gentamicina, vancomicina y tobramicina (40).

Cuando hay osteomielitis crónica, el manejo se realiza en 2 etapas, la primera implica el desbridamiento de tejido muerto y necrótico, antibioticoterapia y una fijación externa, la segunda consiste en la fijación interna definitiva. Los avances en la medicina, han permitido que esto en algunos casos se reduzca en una sola etapa, en la que se coloca injertos intramedulares recubiertas de cemento antibiótico (40).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Freire LFL, Gavilanes JMG, Caillagua YSS, López JAM, Velasco SJS, Vargas AMA, et al. Osteomielitis: abordaje diagnóstico terapéutico. Archivos Venezolanos de Farmacología y Terapéutica. 2019;38(1):53. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=55959379012>
2. Elston DM. Mendele. Journal of the American Academy of Dermatology [Internet]. 1 de noviembre de 2019 ;81(5):1071. Disponible en: [https://www.jaad.org/article/S0190-9622\(19\)32290-X/fulltext](https://www.jaad.org/article/S0190-9622(19)32290-X/fulltext)
3. Rawung R, Moningkey C. Osteomyelitis: A Literature Review. Jurnal Biomedik:JBM. 4 de julio de 2019;11(2):69-79. Disponible en: <https://ejournal.unsrat.ac.id/v3/index.php/biomedik/article/view/23317>
4. Walter N, Bärtl S, Alt V, Rupp M. The Epidemiology of Osteomyelitis in Children. Children. noviembre de 2021;8(11):1000. Disponible en: <https://www.mdpi.com/2227-9067/8/11/1000>
5. López AÁ, Sergio Ricardo Soto-Carrasco, Yenima de la Caridad García Lorenzo. Osteomielitis: enfoque actual. 2018; Disponible en: <https://repositorio.ucsc.cl/handle/25022009/8491>
6. Kenneth L. Urish, James E. Cassat. Staphylococcus aureus Osteomyelitis: Bone, Bugs, and Surgery. Infect Immun. 22 de junio de 2020;88(7):e00932-19. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7309607/>
7. Madhuri Sopirala. Pathogenesis of osteomyelitis. 2023;12. Disponible en: https://www-uptodate-com.vpn.ucacue.edu.ec/contents/pathogenesis-of-osteomyelitis?search=osteomielitis&source=search_result&selectedTitle=7~150&usage_type=d

[efault&display_rank=7#H18562386](#)

8. Pastrana J, García G. Fisiopatología y patología general básicas para ciencias de la salud [Internet]. 2da ed. Vol. 1. Barcelona, España: ELSEVIER; 2023. 502 p. Disponible en: <https://books.google.es/books?hl=es&lr=&id=tJG8EAAAQBAJ&oi=fnd&pg=PP1&dq=fisiopatolog%C3%ADa+de+la+fiebre+en+infecciones+&ots=XUzM031cyt&sig=WWDGJjSMlcRtcEQOLr1DeJAU6go#v=onepage&q&f=false>
9. Hofstee MI, Muthukrishnan G, Atkins GJ, Riool M, Thompson K, Morgenstern M, et al. Current Concepts of Osteomyelitis: From Pathologic Mechanisms to Advanced Research Methods. The American Journal of Pathology. 1 de junio de 2020;190(6):1151-63. Disponible en: [https://ajp.amjpathol.org/article/S0002-9440\(20\)30125-5/fulltext](https://ajp.amjpathol.org/article/S0002-9440(20)30125-5/fulltext)
10. Mitchell R, Kumar V, Abbas A, Aster J. Compendio de Robbins y Cotran. Patología estructural y funcional [Internet]. 9a ed. Vol. 1. Barcelona, España: ELSEVIER; 2017. 896 p. Disponible en: https://www.google.com.ec/books/edition/Compendio_de_Robbins_y_Cotran_Patolog%C3%ADa/0k2wDgAAQBAJ?hl=es-419&gbpv=1
11. Wen S, Muñoz J, Mancilla M, Bornhardt T, Riveros A, Iturriaga V, et al. Mecanismos de Modulación Central del Dolor: Revisión de la Literatura. International Journal of Morphology. diciembre de 2020;38(6):1803-9. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0717-95022020000601803&lng=es&nrm=iso&tlng=es
12. Coello EMP, Lúa IMA, Moyano DMC, Rodríguez JDC. Osteomielitis aguda: manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento. RECIMUNDO. 11 de marzo de 2020;4(1(Esp)):210-8. Disponible en: <https://www.recimundo.com/index.php/es/article/view/796>
13. Méndez MB, Solorzano NG, Matamoros DO. Osteomielitis aguda: clasificación, fisiopatología y diagnóstico. Revista Médica Sinergia. 1 de agosto de 2020;5(8):e554-e554. Disponible en: <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/554>
14. Moragues G, Soleto M, del Río A, Toribio J. Absceso de Brodie. Ediciones Mayo. 2021;2. Disponible en: <https://www.actapediatrica.com/index.php/secciones/notas-clinicas/665-absceso-de-brodie>
15. Tahaniyat T, Schmitt S. Nonvertebral osteomyelitis in adults: Clinical manifestations and diagnosis. 2023;23. Disponible en: https://www.uptodate-com.vpn.ucacue.edu.ec/contents/nonvertebral-osteomyelitis-in-adults-clinical-manifestations-anddiagnosis?search=osteomielitis&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1#H20
16. Fernández FG, Perera SR, Morales DN. Revisión bibliográfica: Osteomielitis aguda: Un enemigo rápidamente destructivo: Acute osteomyelitis: A rapidly destructive enemy. Rev LATAM. 19 de julio de 2023;4(2):3449-58. Disponible en: <https://latam.redilat.org/index.php/lt/article/view/847>
17. Woo I, Jae-Chao S, Hyun-Park C. State-of-the-art update for diagnosing diabetic foot osteomyelitis: a narrative review. JYMS. 12 de octubre de 2023;40(4):321-7. Disponible en: <http://e-jyms.org/journal/view.php?doi=10.12701/jyms.2023.00976>
18. Barreto Á, Amparo G. Infecciones musculoesqueléticas. En: Olmos N, Mejía A, Valbuena F, editores. Fundamentos de ortopedia y traumatología [Internet]. Bogotá: Editorial Pontificia Universidad Javeriana; 2022. Disponible en: <https://doi.org/10.11144/Javeriana.9789587817720>
19. Young-An C, Lim-Baek S, Chun D il. Management and rehabilitation of moderate-to-severe diabetic foot infection: a narrative review. JYMS. 19 de septiembre de 2023;40(4):343-51. Disponible en: <http://e-jyms.org/journal/view.php?number=2808>
20. Jung N, Rieg S. Diabetische Fußosteomyelitis: Eine diagnostische und therapeutische Herausforderung. Diabetologe. mayo de 2018;14(3):145-52. Disponible en: <http://link.springer.com/10.1007/s11428-018-0321-3>

21. Derebaşınlioğlu H, Aksoy O. Evaluation of osteomyelitis in diabetic foot ulcers with exposed bone. WPR [Internet]. 1 de marzo de 2023 Disponible en: <https://journals.cambridge.com.au/wpr/volume-31-number-1/evaluation-osteomyelitis-diabetic-foot-ulcers-exposed-bone>
22. Senneville E, Lipsky B, Van-Asten S, Peters E. Diagnosing diabetic foot osteomyelitis. *Diabetes Metab Res Rev.* 2020;36(S1):e3250. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/dmrr.3250>
23. Calvo-Wright M del M, Álvaro-Afonso FJ, López-Moral M, García-Álvarez Y, García-Morales E, Lázaro-Martínez JL. Is the Combination of Plain X-ray and Probe-to-Bone Test Useful for Diagnosing Diabetic Foot Osteomyelitis? A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Clin Med.* 18 de agosto de 2023;12(16):5369. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10455253/>
24. Xu J, Cheng F, Li Y, Zhang J, Feng S, Wang P. Erythrocyte Sedimentation Rate Combined With the Probe-to-Bone Test for Fast and Early Diagnosis of Diabetic Foot Osteomyelitis. *The International Journal of Lower Extremity Wounds.* septiembre de 2021;20(3):227-31. Disponible en: <http://journals.sagepub.com/doi/10.1177/1534734620923278>
25. Benjamin A, Senneville É, Zulficarali G, Aragón-Sánchez J, Diggle M, Embil J, et al. (IWGDF) Guideline on the diagnosis and treatment of foot infection in persons with diabetes [Internet]. IWGDF-Guidelines; 2019. Disponible en: <https://iwgdfguidelines.org/wp-content/uploads/2019/05/05-IWGDF-infection-guideline-2019.pdf>
26. Groll ME, Woods T, Salcido R. Osteomyelitis: A Context for Wound Management. *Advances in Skin & Wound Care.* junio de 2018;31(6):253. Disponible en: https://journals.lww.com/aswcjournal/fulltext/2018/06000/osteomyelitis_a_context_for_wound_management.4.aspx
27. Aarvold A, Sukhtankar P, Faust SN. Osteomyelitis in Children. En: Zimmerli W, editor. *Bone and Joint Infections: From Microbiology to Diagnostics and Treatment* [Internet]. New Jersey: John Wiley & Sons, Ltd; 2021 p. 273-88. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/9781119720676.ch17>
28. Barreto-Castilla Á, Taborda-Atiken J. Artritis séptica y osteomielitis en niños. En: Olmos N, Mejía A, Valbuena F, editores. *Fundamentos de ortopedia y traumatología* [Internet]. Bogotá: Editorial Pontificia Universidad Javeriana; 2022. Disponible en: <https://doi.org/10.11144/Javeriana.9789587817720>
29. Krzysztofiak A, Chiappini E, Venturini E, Gargiullo L, Roversi M, Montagnani C, et al. Italian consensus on the therapeutic management of uncomplicated acute hematogenous osteomyelitis in children. *Italian Journal of Pediatrics* [Internet]. 28 de agosto de 2021;(1). Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s13052-021-01130-4>
30. Базаров АЮ, Лебедев ИА, Баринов АЛ, Ребятникова МА, Фарйон АО, Паськов РВ, et al. Hematogenous pyogenic vertebral osteomyelitis: clinical and microbiological characteristics. *Russian Journal of Spine Surgery (Khirurgiya Pozvonochnika). Хирургия позвоночника.* 13 de marzo de 2020;17(1):102-9. Disponible en: <https://www.spinesurgery.ru/jour/article/view/1659/1655>
31. Truumees E, Alexander J, Chandler C, Singh D, Geck M, Stokes J. Clinical Characteristics of 96 Patients Presenting With Hematogenous Spinal Osteomyelitis- a Retrospective Study. *Global Spine Journal.* 6 de julio de 2023. Disponible en: <https://doi.org/10.1177/21925682231188363>
32. Базаров АЮ, Сергеев КС, Лебедев ИА, Паськов РВ, Цветкова АК. Risk factors for perioperative complications and recurrences in hematogenous pyogenic vertebral osteomyelitis: analysis of a monocentric cohort. *Genij Ortopedii.* 27 de diciembre de 2021;27(6):750-7. Disponible en: <https://www.ilizarov-journal.com/jour/article/view/2682/3125>
33. Fragío Gil JJ, González Mazarío R, Salavert Lleti M, Román Ivorra JA. Vertebral osteomyelitis:

- Clinical, microbiological and radiological characteristics of 116 patients. *Medicina Clínica*. octubre de 2020;155(8):335-9. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0025775320301871>
34. Walker EA, Beaman FD, Wessell DE, Cassidy RC, Czuczman GJ, Demertzis JL, et al. ACR Appropriateness Criteria® Suspected Osteomyelitis of the Foot in Patients With Diabetes Mellitus. *Journal of the American College of Radiology*. noviembre de 2019;16(11):S440-50. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1546144019306179>
 35. Bury DC, Rogers TS, Dickman MM. Osteomyelitis: Diagnosis and Treatment. *afp*. octubre de 2021;104(4):395-402. Disponible en: <https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/2021/1000/p395.html>
 36. Suárez-Zarrate J, Rodríguez-Serna S, Bilbao-Rodas M, Bonilla-Ortiz C, Pachon-Parrado C, Cardona J. Osteomielitis crónica recurrente multifocal. Reporte de tres casos y revisión bibliográfica. *Rev Asoc Argent Ortop Traumatol*. 2018;4(83):283-90. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.15417/issn.1852-7434.2018.83.4.759>
 37. Mejía AMR, Soler LR, Brañas EOO, Lopez NJ, Diviu NP, Izquierdo AD. Evaluacion de las imágenes diagnosticas en la osteomielitis en niños. En: *Seram* [Internet]. Barcelona: SERAM; 2018. Disponible en: <https://piper.espacio-seram.com/index.php/seram/article/view/1980>
 38. Pérez-Jimeno N, Gómez-Palacio V, Gil-Albarova J. Osteomielitis de rótula. un reto diagnóstico. *Rev de la facultad de ciencias médicas*. 2018;3(75):221-5. Disponible en: <https://revistas.unc.edu.ar/index.php/med/article/view/18257>
 39. Sopirala M, Nelson S. UpToDate. Pathogenesis of osteomyelitis - UpToDate.2022. Disponible en: https://www.uptodate-com.vpn.ucacue.edu.ec/contents/pathogenesis-of-osteomyelitis?search=osteomielitis&source=search_result&selectedTitle=7~150&usage_type=default&display_rank=7#H6
 40. Ammar Fareed Qutub AJA Ghassan Abdulhamid Alnajjar, Mahdi Hussain Al Saad, Abdulrahman Jubair M Aljubair, Shroug Ali Algoba, Ali Mohammed Ali Almousa. Causes and management of osteomyelitis. *indo american journal of pharmaceutical sciences*. 22 de enero de 2019;06(01):1627-31. Disponible en: <https://zenodo.org/records/2546430>