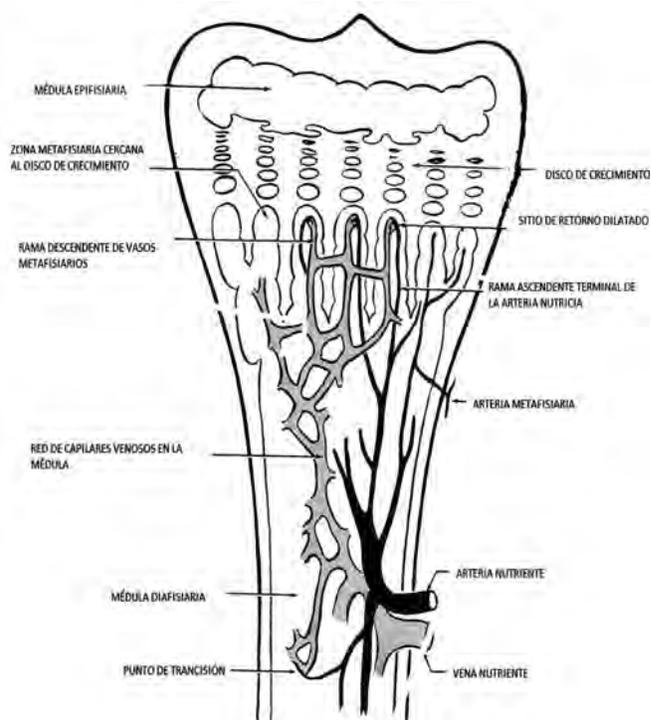


de Ciencias en París la producción experimental en animales mediante la inyección intravenosa de *Staphylococcus*. En 1894 Lexer, en una publicación clásica de osteomielitis experimental utilizó dosis medidas de *Staphylococcus aureus* cultivados en las venas de animales jóvenes, luego les traumatizó un punto determinado del hueso y obtuvo un foco de supuración en ese sitio. En 1921 Hobo, aunque no fue el primero proporcionó una explicación satisfactoria de la localización de las bacterias en la metáfisis de los huesos largos. Ogden en 1979, mostró los cambios histológicos que ocurren en la metáfisis de la osteomielitis neonatal en los humanos; en este mismo año Howlett clarificó cómo es el suministro sanguíneo del disco de crecimiento y de la metáfisis de los huesos largos.<sup>4</sup>

En el caso de la OHA, las bacterias llegan al hueso por vía hematogena debida a una bacteremia que ha pasado desapercibida, luego la infección se disemina por los canales de Havers y Volkmann a través de la metáfisis, donde hay algunas características peculiares de la circulación que son muy diferentes a otros sitios; Waldvogel ha señalado tres aspectos importantes sobre la circulación metafisiaria: a) el asa aferente de los capilares metafisiarios (que es un verdadero capilar con membrana basal) no posee células fagocitarias, mientras que el asa eferente (que es una estructura sinusoidal) contiene células fagocitarias funcionalmente inactivas; b) el diámetro de las asas ascendentes es de 8 micras, mientras que las asas descendentes son múltiples y el diámetro va de 15 a 60 micras, permitiendo que la circulación pase de un lugar amplio a uno estrecho, ocasionando que el flujo sanguíneo sea lento y turbulento; y c) las asas capilares adyacentes al disco de crecimiento son ramas no anastomóticas de la arteria nutricia y cualquier obstrucción (por trombos o crecimiento bacteriano) resultará en pequeñas áreas de necrosis avascular.<sup>5</sup> (Figura 1)

Una vez que las bacterias están en la metáfisis y el proceso continúa, el pus que se forma busca una salida y lo hace hacia el espacio sub perióstico; la elevación del periostio puede resultar en formación de absceso, y en los casos severos el infarto del hueso cortical puede llevar a formación de un sequestro y osteomielitis crónica. La artritis séptica puede ocurrir en articulaciones donde la metáfisis es intra articular (cadera, hombro, tobillo y otros), se calcula que de 10-16% de casos de artritis séptica son secundarias a osteomielitis bacteriana. El disco de crecimiento en los mayores de 2 años, se constituye en una barrera a la infección porque ya no hay comunicación entre la circulación metafisiaria y epifisiaria, pero en los menores de 2 años los vasos sanguíneos cruzan el disco de crecimiento hasta la epífisis y luego a la articulación con el potencial de ocasionar una artritis séptica, esto puede representar tanto como el 75% de los casos en que ocurre osteomielitis neonatal (Figura 2). Menos del 20% de infecciones ocurren en huesos no tubulares como ser el calcáneo y la pelvis, mientras que las infecciones de los huesos planos (cráneo, escápula, costilla) y columna son raras.<sup>6</sup>

*Staphylococcus aureus* es el patógeno más frecuente de OHA y representa el 89% de todas las infecciones; *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus grupo A* y *Staphylococcus coagulasa negativo* también causan la enfermedad. *Streptococcus*



**Figura 1.** Esquema de la circulación metafisiaria en los niños. En los niños hay tres fuentes principales de irrigación: arterias epifisiaria, metafisiaria y diafisiaria. La arteria nutricia principal asciende desde la diafisis hasta la metáfisis, al formarse el disco de crecimiento, se forman asas que se anastomosan con sus venas correspondientes en forma directa sin formar capilares y luego la sangre retorna a la circulación general. Cuando este mecanismo se trastorna, se forman lagos venosos que son propicios para el crecimiento bacteriano. Tachdjian M. *Pyogenic Osteomyelitis*. In Tachdjian M, *Pediatric Orthopaedics*. Philadelphia: Mosby; 1972. P352-380

grupo B se ha encontrado con gran frecuencia en neonatos, pero solo acontece en 3% de las infecciones; la introducción de una vacuna para *Haemophilus influenzae tipo b* ha llevado al descenso de infecciones por este organismo, de 2-5% de todas las infecciones óseas a cerca de 0% en niños inmunizados. Los modelos aviarios de infección ósea imitan lo que ocurre en la OHA y proporcionan información de la fisiopatología, así como, hallazgos de la existencia de espacios en el endotelio de los vasos en crecimiento de la metáfisis, que permiten el paso de las bacterias que se adhieren al colágeno tipo I en la zona hipertrófica de crecimiento, el antígeno de superficie de *Staphylococcus aureus* parece jugar un papel importante en esta adherencia local, la formación de glicocalix alrededor de cada bacteria favorece la adherencia de otras bacterias y puede ser protector contra el tratamiento antibiótico. La proliferación bacteriana se presenta y ocluye los túneles vasculares en las primeras 24 horas, el absceso aparece después de 48 horas con necrosis tisular local y se extiende más allá del área calcificada de la zona de crecimiento; luego 4-8 días después de la infección se forma lo que se llama sequestro o cartílago muerto y la infección se extiende más allá de la metáfisis. La destrucción ósea subsecuente puede ser mediada por producción de prostaglandinas como resultado de la infección por *Staphylococcus aureus*.<sup>7</sup>