

Complicaciones o secuelas de la osteomielitis calcánea infantil

Lidia Blanco Benito

Facultad de Enfermería, Fisioterapia y Podología. Facultad de Medicina, Pabellón II. Universidad Complutense de Madrid. Avda. Complutense, s/n. Ciudad Universitaria. 28040. Madrid.
lidiablanca@outlook.com

Tutores

Ángel M. Orejana García. Raúl J. Molines Barroso.

Facultad de Enfermería, Fisioterapia y Podología. Facultad de Medicina, Pabellón II. Universidad Complutense de Madrid. Avda. Complutense, s/n. Ciudad Universitaria. 28040. Madrid.
amorejana@gmail.com rauljmolines@hotmail.com

Resumen: La osteomielitis (OM) es un proceso inflamatorio causado por un microorganismo infectante que se caracteriza por la destrucción ósea. La OM infantil tiene una incidencia de 8 de cada 100.000 niños. En el pie, el hueso con mayor afectación es el calcáneo entre 3 al 11% debido a su tamaño y su gran vascularización, pudiendo presentar una gran variabilidad clínica. Se utilizan además como complemento diagnóstico las pruebas por imagen, cultivos sanguíneos, aspirados subperiósticos y pruebas de laboratorio. Para su tratamiento se debe considerar, en todos los casos de OM, el enfoque antimicrobiano (inicialmente empírico) y quirúrgico combinado. El porcentaje de secuelas puede alcanzar del 16-37% transcurridos diez años y son: detención del crecimiento óseo localizado; acortamiento del pie y/o MMII con respecto al contralateral; fusión de la articulación subastragalina, calcáneo-cuboidea y/o articulación tibioperoneastragalina; equinismo secundario a la deformidad del calcáneo; y/o necrosis avascular del astrágalo.

Palabras clave: Osteomielitis infantil. Calcáneo – Heridas y lesiones en niños.

Abstract: The osteomyelitis (OM) is an inflammatory process caused by an infecting organism and it's characterized by bone destruction. It has an incidence of 8 per 100,000 children, and in the foot, the most affected bone is the calcaneus (between 3 to 11 %) due to its large size and its vascularity. The OM in children presents a great clinical variability and requires several diagnostic procedures in combination: imaging procedures, blood cultures, subperiosteal aspirated and laboratory studies. For its treatment, it should always be considered a combined approach to antimicrobial therapy (initially empirical) with surgery depending on OM's tipe. The percentage of sequelae or complications such as growth arrest; shortening of the foot and/or limb length discrepancy; fusion of subtalar, calcaneocuboid, and/or ankle joints; calcaneus and equinus deformity; and/or avascular necrosis of the talus may reach 16-37 % after ten years.

Keywords: Osteomyelitis children calcaneal. Calcaneus, Wounds and injuries.

DEFINICIÓN

La osteomielitis (OM) es un proceso inflamatorio causado por un microorganismo infectante⁽¹⁾ (por lo general, bacterias pero a veces puede ser causada por hongos, virus o parásitos)⁽²⁾ que afecta al sistema esquelético⁽³⁾. La infección puede estar limitada a una sola porción del hueso o puede implicar varias regiones, tales como la médula, la corteza, el periostio, y el tejido blando circundante⁽¹⁾.

Se caracteriza por la destrucción progresiva del hueso, debido a que los microorganismos que la producen, provocan una reacción inflamatoria local, que origina necrosis ósea y formación de sequestró. (Los patógenos más frecuentes son las bacterias Gram +, destacando al *Staphylococcus aureus*)^(1,2,4).

CLASIFICACIÓN

Tradicionalmente las OM se clasifican según la evolución en el tiempo como: aguda si la duración de la enfermedad ha sido menor a 2 semanas, subaguda si la duración es de 2 semanas a 3 meses, y crónica para una mayor duración (meses a años)⁽⁴⁾.

Según el mecanismo de producción: las bacterias pueden llegar al hueso a través de una diseminación por contigüidad a partir de una infección de tejidos blandos o articulaciones adyacentes; una diseminación hematogena; o la inoculación directa del microorganismo en el hueso mediante traumatismo, cirugía, prótesis o materiales externos^(5,6).

Actualmente Cecilia-Matilla A. et al catalogan los tipos de OM por contigüidad en función de los resultados histopatológicos del infiltrado inflamatorio, añadiendo un estadio de fibrosis (Tabla 1)⁽⁷⁾.

La OM infantil la clasificaremos según:

- La clasificación tradicional de su evolución en el tiempo
- Según los mecanismos de producción, limitándose en:
 - ✓ Diseminación hematogena.
 - ✓ Inoculación directa del microorganismo en el hueso mediante traumatismo, cirugía, prótesis o materiales externos.

	OM aguda	OM crónica (OMC)	OMC agudizada	Estadio de fibrosis
Infiltrado	Linfocitos, células plasmáticas y predominio de PMN (32,6% Histocitos a nivel de la médula ósea)	Linfocitos y células plasmáticas, con claro predominio de infiltrado mononuclear	Linfocitos, células plasmáticas y predominio de PMN (neutrófilos polimorfonucleados)	Poco infiltrado de linfocitos. (Pocas células plasmáticas remplazadas por fibrosis en médula ósea)
Necrosis ósea	Diversos grados	Leve	Presencia	Ausencia
Signos de remodelación ósea	Presencia	Extensión variable	Signos leves	Ausencia
Formación osteoide	Presencia	Presencia	Signos leves	Ausencia
Fibrosis en medula ósea	Presente en algunos casos al igual que periostitis	Grados variables	Presencia o signos leves	Presencia

Tabla 1. Resultados histopatológicos según el estadio de la OM.

FISIOPATOLOGÍA

OM aguda

En este estadio, la respuesta inflamatoria por el proceso infeccioso conduce al exudado, aumento de la presión intraósea, estasis sanguíneo, y trombosis intraósea⁽⁵⁾. El exudado inflamatorio origina un compromiso vascular, lo que conduce a una necrosis ósea y una regeneración ósea posterior alrededor de dicha necrosis (denominada involucro)^(1,7).

Durante la formación de la cavidad, se produce necrosis ósea y el fragmento de hueso necrótico (o secuestro) puede estar presente dentro de la cavidad, incluso después de la esterilización de su contenido por la antibioterapia⁽⁵⁾.

La OM puede evolucionar en gravedad mediante^(1,5):

- La progresión de la infección intramedular hacia una ubicación intracapsular pudiendo conducir a la artritis séptica (complicación frecuente: 50% casos).
- La progresión de la infección hacia una ubicación subperióstica, al perforar la corteza, puede conducir a la elevación del periostio, formándose hueso nuevo como resultado de la elevación perióstica masiva. Se produce al ampliarse el secuestro y el material necrótico a través del hueso cortical, destruyendo el periostio y creándose un absceso o trayecto fistuloso de tejidos blandos adyacentes.

OM subaguda

Está representada principalmente por el absceso de Brodie (OM hematogena), que es una infección localizada desarrollado principalmente en la metafisis del hueso tubular rodeada por tejido de granulación y esclerosis ósea. A veces, el proceso infeccioso puede extenderse a la epífisis a través de la placa de crecimiento⁽⁵⁾.

OM crónica

Es una infección continua de bajo grado. El patrón radiológico principal es la esclerosis ósea, con algunos cambios quísticos. La infección puede estar quiescente durante un largo periodo de tiempo y los gérmenes no se puede encontrar incluso en biopsias, pero la reactivación de la infección puede reanudarse en cualquier momento⁽⁵⁾.

EPIDEMIOLOGÍA

OM infantil

Actualmente, la OM aguda más frecuente en niños es de origen hematogeno⁽⁴⁾. En los países desarrollados, la OM aguda ocurre aproximadamente en 8 de cada 100.000 niños al año, pero es mucho más común en los países en vías de desarrollo^(2,4).

Existe una mayor incidencia de OM infantil en el sexo masculino que en el femenino⁽⁸⁾, incluso hay artículos como el de Riise ØR et al que señalan una incidencia de 2:1 mayor en niños^(2,4). Cualquier hueso puede estar afectado, los pacientes pueden presentar una amplia variedad de síntomas y signos. La OM multifocal puede ocurrir a cualquier edad, pero existe una mayor incidencia en los recién nacidos⁽⁴⁾.

OM calcánea infantil

La OM se observa con menos frecuencia en el calcáneo, aproximadamente 3 a 10% de las infecciones de los huesos en los niños según Jenzri et al⁽⁸⁾ y entre 4 a 11% según Peltola et al, pero también es el hueso del pie más afectado debido a su tamaño y su gran vascularización⁽⁴⁾.

Alrededor del 40% de los pacientes con OM calcánea tuvo un episodio reciente de trauma⁽⁹⁾. El porcentaje de secuelas tras OM agudas y OM crónicas puede alcanzar del 16-37% transcurridos 10 años⁽³⁾.

DIAGNÓSTICO

La confirmación de la OM calcánea infantil requiere de varios procedimientos diagnósticos^(1,7): clínica, estudios de laboratorio, microbiología e histología y pruebas por imagen.

Clínica

La presentación clínica no es específica. La OM del calcáneo puede proceder de forma insidiosa y dar lugar a un retraso del tratamiento⁽⁸⁾.

Manifestaciones clínicas clásicas en los niños son^(1,7,10):

- Impotencia funcional (claudicación o incapacidad para caminar).
- Fiebre*.
- Dolor* o sensibilidad focal.
- En ocasiones eritema visible o edema alrededor del hueso, presente más a menudo en miembros inferiores que en superiores.

*Sólo el 22% de los pacientes tenían una temperatura superior a 38°C⁽⁹⁾. La temperatura del cuerpo no estaba por encima de 38,5°C en 45% de los pacientes. El dolor estaba valorado en moderado o intenso, incluso en ocasiones el dolor se centraba lejos del calcáneo, retardando el diagnóstico⁽⁸⁾.

Ju KL et al señalan que la clínica de la OM cursa con una temperatura alta, taquicardia, y una cojera dolorosa con más frecuencia niños con *S. aureus* resistente a la meticilina (MRSA) que aquellos con *S. aureus* sensible a meticilina (MSSA)⁽¹¹⁾.

Estudios de laboratorio

Las pruebas de laboratorio no siempre revelan signos de infección^(2,7). Se observaron conteos de glóbulos blancos por encima de 10.000 en sólo el 61% de los pacientes⁽⁸⁾. La velocidad de sedimentación globular (VSG) estaba elevada en el 81% y también la proteína C-reactiva (PCR) en el 77% de los pacientes⁽²⁾.

Si el examen físico sugiere afectación ósea, los niveles de PCR y procalcitonina son sensibles como pruebas diagnósticas y útiles en el seguimiento, especialmente la PCR (menor coste, menos tiempo y mayor sensibilidad). Además niveles decrecientes de PCR, generalmente sugieren una respuesta favorable al tratamiento, incluso si la fiebre continúa, por lo que se considera de gran utilidad en el seguimiento de la evolución de la enfermedad⁽⁴⁾.

La VSG, PCR, recuento de glóbulos blancos, neutrófilos y el recuento de plaquetas fueron más altos en los pacientes con OM aguda que en los pacientes con OM subaguda^(2,7). En comparación con otros tipos de OM, la OM por SARM provoca mayores elevaciones en el nivel de PCR, VSG y el recuento de glóbulos blancos⁽⁴⁾.

Microbiología e histología

Los cultivos de sangre deben realizarse de forma rutinaria, a pesar de que identificar el agente causal en sólo el 40% de los casos⁽⁸⁾. Existen estudios que demuestran que los cultivos de muestras de sangre y aspirados subperiósticos puede dar resultados positivos hasta el 50% y 90%, respectivamente, aunque las tasas más bajas son posibles, debido a la administración temprana de antibióticos⁽⁷⁾.

Alrededor del 27% de los pacientes tuvieron hemocultivos positivos con *Staphylococcus aureus*, es el microorganismo más comúnmente cultivado⁽⁹⁾. El hemocultivo fue positivo en el 26% de los en pacientes con OM aguda y fue negativo en todos los pacientes con OM subaguda⁽²⁾.

Pruebas de diagnóstico por imagen

Radiografías y resonancia magnética son las pruebas de imagen más utilizadas como complemento diagnóstico⁽⁹⁾. El diagnóstico por imágenes en OM infantil se ha basado tradicionalmente en la radiografía convencional y la gammagrafía ósea en tres fases. Más recientemente, se utiliza además la ecografía, la tomografía axial computarizada (TAC) y resonancia magnética (RM)^(5,8,12).

- Una **radiografía** al ingreso en el hospital de ninguna manera descarta la OM aguda, pero puede ser útil para descartar una fractura o detectar el sarcoma de Ewing u otro tipo de afección maligna.

La rarefacción en el hueso que se ve a menudo en la OM se hace visible en la radiografía simple de 2 a 3 semanas después de la aparición de los signos y síntomas clínicos. Inicialmente no es apreciable, pero tras ese periodo de tiempo se puede observar una imagen radiolúcida rodeada por esclerosis perióstica^(5,12).

- La **RM** es a menudo considerado como el mejor método de imagen, sobre todo en los casos de difícil diagnóstico⁽⁴⁾. Hay estudios que presentan a la RM con un valor predictivo positivo del 85%⁽²⁾.

La OM en RM presenta una señal anómala en el calcáneo: de alta intensidad de T (2) y de baja intensidad T (1), con la presencia de un absceso subperióstico en partes blandas especialmente distinguible en secuencias STIR o de supresión grasa)^(5,8,12).

- Aunque el **TAC** es útil, no suele utilizarse en niños debido a la extensa exposición a

la radiación. El TAC y la RM son costosas, no siempre están disponibles, y requiere anestesia en niños pequeños⁽⁴⁾.

- La **ecografía** puede detectar el desprendimiento perióstico temprano, que puede progresar a la formación de un absceso subperióstico. Esta detección de colecciones de líquido es muy útil debido a que dichas colecciones detectadas en una articulación adyacente pueden ser sugerentes de artritis séptica^(1,2,4,5,8,12).
- La **gammagrafía** es sensible y útil, si los síntomas no están localizados con precisión, pero no aprecia si la infección es ósea o de partes blandas. La gammagrafía con Tc tiene frecuentes hallazgos de falsos positivos (causadas por la absorción fisiológica de la physis, o por lesiones traumáticas previas), y negativos falsos (también de vez en cuando debido a la alta presión dentro de las cavidades purulentas). La gammagrafía con galio se ha utilizado para superar este tipo de dificultades, pero la antibioterapia previa puede disminuir su sensibilidad, y a día de hoy, rara vez se realiza^(5,8,12).

TRATAMIENTO

El tratamiento de la OM aguda casi siempre se instituye empíricamente hasta conocer el agente causal y su patrón de resistencia⁽⁴⁾. El tratamiento con antibióticos intravenosos y orales y el desbridamiento quirúrgico, si está indicado, puede dar lugar a un buen resultado clínico con mínimas complicaciones⁽⁹⁾. El enfoque antimicrobiano y quirúrgico combinado, se debe considerar en todos los casos de OM, pero mientras que para la OM hematógena la cirugía es generalmente innecesaria, en el otro extremo (por ej. una fractura infectada), es necesario extraer hueso necrótico y/o material extraño para administrar un tratamiento antibiótico adecuado⁽¹⁾.

Tradicionalmente, un niño con OM recibía tratamiento intravenoso durante semanas, cambiando al tratamiento oral cuando había una recuperación casi completa. Una revisión y tres ensayos no mostraron cambios en los resultados, en niños con OM aguda sin complicaciones, cuando la fase intravenosa fue más corta de una semana, pero el patógeno encontrado nunca fue MRSA⁽⁴⁾. Como principio general, se debe administrar antibióticos durante 4-6 semanas, preferiblemente por vía intravenosa^(1,13). El tratamiento con un solo agente antimicrobiano es generalmente adecuado, excepto para las infecciones de articulaciones protésicas (combinación con rifampicina) y la OM crónica⁽¹⁾. La mayoría de los antibióticos al tener una vida media corta requieren grandes y frecuentes dosis, por tanto deben provocar pocos efectos secundarios, y tener una absorción y penetración ósea adecuada. La clindamicina y las cefalosporinas de primera generación cumplen con estos requisitos, su eficacia como monoterapia para la OM ha sido documentada, y grandes dosis por lo general tienen un perfil aceptable de efectos secundarios (Véase Tabla 2)^(1,4).

Tratamiento ATB empírico	Prevalencia	Dosis (mg/Kg/día)	Máxima dosis diaria	Penetración ósea
Cefalosporinas de 1ª generación	MSSA >90%	≥ 150 en 4 dosis	2-4g	6-7%
Penicilinas antiestafilocócicas	MSSA >90%	≤ 200 en 4 dosis	8-12g	15-17%
Clindamicina	MRSA ≥ 10% y CRSA <10%	≥ 40 en 4 dosis	3g	65-78%
Vancomicina	MRSA ≥ 10% y CRSA ≥10%	≤ 40 en 4 dosis	Ajustar dosis de 15 a 20 µg por ml	5-67%

Notas y fuente: Prevalencia de *S. aureus* sensible a meticilina (MSSA), *S. aureus* resistente a meticilina (MRSA) y clindamicina resistente a *S. aureus* (CRSA). Penicilinas antiestafilocócicas: cloxacilina, dicloxacilina, oxacilina, flucloxacilina y nafcilina.

Tabla 2. Comparativa de tratamiento conservador mediante antibioterapia empírica.

La OM crónica generalmente no puede ser erradicada sin tratamiento quirúrgico. El foco infectado dentro del hueso está rodeado de esclerosis ósea avascular cubierta por un engrosamiento del periostio, lo que convierte a los antibióticos sistémicos esencialmente ineficaces. Pueden presentarse exacerbaciones intermitentes durante años, las cuales pueden responder temporalmente a los antibióticos. Es necesaria una biopsia, pero es posible obtener falsos negativos ya que la OM tiene una distribución irregular en el hueso⁽⁷⁾.

El objetivo de la cirugía consiste en lograr un entorno vascularizado viable y eliminar hueso muerto, que actúa como material extraño. Se requiere de un desbridamiento radical y profundo en hueso para alcanzar este objetivo en muchos casos. El desbridamiento inadecuado es una de las causas de las altas tasas de recurrencia en la OM crónica. El tratamiento quirúrgico para la OM crónica consiste, por tanto, de la eliminación de secuestro o resección de hueso infectado y de los tejidos blandos. Debe hacerse una evaluación radiológica detallada ya que un desbridamiento adecuado puede dejar un gran espacio muerto que debe ser tratado para prevenir las recurrencias y una pérdida significativa de hueso que podría dar lugar a la inestabilidad de los huesos. Por lo que sería necesario la reconstrucción apropiada de tanto el hueso y defectos de tejidos blandos⁽¹⁾.

Los métodos descritos para eliminar el espacio muerto se pueden resumir en tres grupos, pero todos requieren una técnica meticulosa. El primero es el injerto óseo^(1,12) con hueso esponjoso que puede llegar rápidamente a revascularizarse, con cierre primario o secundario (destacando la técnica de Papineau que permite el crecimiento de tejido de granulación antes del cierre). Estos procedimientos tienen una tasa sustancial de fracaso debido a la reabsorción del injerto óseo por la presencia de infección local persistente. El segundo es el uso de microesferas de polimetilmetacrilato antibióticas como un relleno temporal del espacio muerto antes de la reconstrucción. El tercer es el uso de injertos de colgajos musculares locales y de la piel con o sin procedimientos de

revascularización hueso. Este último método está considerado como la mejor manera de combatir la infección recurrente⁽¹⁾.

SECUELAS

No se suelen presentar complicaciones o secuelas en los pacientes en los que se realiza un diagnóstico precoz o presentan una rápida y buena evolución al tratamiento, en cambio en los diagnosticados de forma tardía o con una mala evolución o respuesta al tratamiento pueden evolucionar a una OM calcánea crónica presentando complicaciones tales como^(6,10):

- Detención del crecimiento óseo localizado.
- Acortamiento del pie y/o MMII con respecto al contralateral (disimetría).
- Fusión de la art subastragalina, calcáneo-cuboidea y/o art tobillo.
- Equinismo secundario a deformidad (cambios óseos degenerativos) del calcáneo.
- Necrosis avascular del astrágalo.

En una revisión de Leigh W et al alrededor del 20% de los pacientes se sometieron a cirugía con un tratamiento de 3 semanas de antibioterapia IV seguida por 3 semanas de tratamiento oral. No hubo complicaciones postquirúrgicas y solo 3 de 60 pacientes reingresaron por recidiva⁽²⁾.

En la revisión de Jenzri M et al el procedimiento realizado a los 23 pacientes tratados quirúrgicamente, fue la evacuación de un absceso subperióstico y el curetaje de la lesión ósea. El 73% de los pacientes estaban libres de secuelas. Siete pacientes (27%) presentaron un mal resultado con importante limitación de movimiento de tobillo con anquilosis, los cuales presentaron recidivas y estaban asociados a artritis séptica subastragalina y tibiotarsal⁽³⁾.

Tras tratamientos quirúrgicos con reconstrucciones óseas debido a OM infantil, se observaron disimetrías (con un rango de 2 a 5 cm) en todos los pacientes en los que el miembro inferior estaba involucrado y fueron tratados con un alza en el zapato⁽¹⁴⁾.

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 69 años acude el día 10 de diciembre de 2013 a la unidad de Patología y Ortopedia de la Clínica Universitaria de Podología de la Universidad

Complutense de Madrid refiriendo como motivo de consulta la presencia de dolor difuso en la zona dorso lateral, zona de seno del tarso y maleolo externo del pie izquierdo (PI). El cual se desencadena a la realización de las AVD y se alivia en reposo. No es incapacitante. Valora su dolor en 6/10 en la escala numérica.

Antecedentes médico-quirúrgicos del paciente

Está diagnosticado de artrosis y en tratamiento con condrosan 400mg (2-0-0). Dislipémico. No presenta diabetes *mellitus* ni alergias medicamentosas conocidas. No refiere antecedentes familiares.

Antecedentes personales: OM calcánea infantil postraumática a los 9 años que tras un tratamiento con escayola y ausencia de antibioterapia progreso a OMC con brotes de recidivas cada 3 meses.

Antecedentes quirúrgicos: 3 cirugías de calcáneo, la primera a los 10 años y la segunda a los 15 años que consistieron en un curetaje o resección ósea y de tejidos blandos afectados, y la tercera a los 20 años en la cual se le realizó una resección ósea y un injerto óseo no autólogo.

Exploración

Inspección: Patrón hiperqueratósico: Pinch callus en pie derecho (PD), heloma en pulpejos de 1º y 3º del PI, heloma en zona plantar del calcáneo en PI (Fig. 1A) y en zona posterior del calcáneo de forma BL (Fig. 1B). Normocoloración, normotemperatura y ausencia de vello en tercio tibial BL. Presenta un pliegue en zona postero-lateral del calcáneo (Fig. 1B) y 3 cicatrices: 2 en zona interna de tobillo (Fig. 1D) y 1 en zona externa del PI (Fig. 1C).



Figura 1. Inspección de PI: A zona plantar, B zona posterior, C zona dorso lateral y D zona dorso medial.

Puntos dolorosos: el paciente no refiere dolor ante la palpación de ninguno de los puntos explorados a nivel de pies y miembros inferiores BL.

En la exploración de la movilidad se observa un mayor grado de rigidez (retropié) o limitación de la movilidad articular (mediopie) del PI con una posición estructurada en equino rígida del mismo pie. Presentando por tanto una limitación de momentos pronadores (test de máxima pronación) en PI y una gran resistencia a la supinación en el mismo pie. Se observa una asimetría en pliegues poplíteos de 2,4 cm a favor del miembro

inferior derecho (MID) y una asimetría también en pliegues glúteos a favor del MID, además de una desaxación de rodilla en el plano frontal de genu valgo simétrico de 5,5 cm de separación intermaleolar. Se observa un apoyo global del pie neutro con un eje de la ASA medializado de forma bilateral pasando por cabeza de M1 en PI y por primer espacio intermetatarsal en PD. (Véase Tabla 3). En la marcha presenta un ángulo de Fick aumentado PD. Longitud del paso acortada. Apoyo de talón en VR BL. Marcha plantígrada BL. 2º rocker con descenso del arco y pronación de la ASA en PD. Aumento de apoyo del borde externo e inestabilidad lateral de tobillo en PI. Despegue rápido de talón. Despegue propulsivo. Fase de oscilación con flexión de cadera aumentada en PI y flexión de rodilla dentro de la normalidad.

Test/Prueba	Pie/pierna derecha	Pie/pierna izquierda
Arco interno	Presente	Disminuido
Columna interna	Baja resistencia a la FxD	Alta resistencia a la FxD
Movilidad de la ASA	Libre	Rígida
Movilidad de Chopart	Libre	Limitada
Primer radio	Flex dorsal > Flex plantar	Flex dorsal > Flexión plantar
Quinto radio	Flex plantar > Flex dorsal	Flex plantar > Flex dorsal
FxD TPA (ext)	85º	75º
FxD TPA (flex)	100º	75º
Silfverskiöld	Positivo (75º)	No valorable por rigidez
PRCA	1 VR	3 VR
Tercio tibial	4 VR	1 VR
Rótulas	Convergentes	Convergentes
Apoyo global del pie	Neutro	Neutro
Eje de la ASA	Medializado (1er espacio)	Medializado (cab M1)
Test de máxima pronación	Negativo	Positivo
Doble/simple heel rise test	Negativo	Positivo
Test de Jack	Conservado	No conservado
Resistencia a la supinación	+++ costoso	++++
Test de hallux limitus	Positivo	Positivo

Tabla 3. Datos más representativos de la pruebas de exploración.

Pruebas por imagen

- En la **teleradiografía** se observa una disimetría real de 2,5 cm a favor del MID.
- En la **radiografía lateral** (Fig. 2) del PI se observa:
 - ✓ Fusión tibio-talo-calcánea.
 - ✓ Alteración de la morfología postero-inferior del calcáneo.
 - ✓ Artrosis calcáneo- cuboidea y astrágalo- escafoidea.

- ✓ Osteopenia.
- ✓ Signos compatibles con supinación en mediopie y retropié.
- ✓ M1 en FD en relación a M2.



Figura 2. Fusión tibio-talo-calcánea observable en la radiografía lateral del pie izquierdo en carga.

- En la [radiografía dorsoplantar](#) (Fig. 3) se observa en el PI.
 - ✓ Artrosis escafoides con la primera cuña y calcáneo con cuboides.
 - ✓ Engrosamiento de la cortical medial de M2 con alteración de la parábola (M2 más corto).
 - ✓ Osteopenia
 - ✓ Pérdida de radiolucidez de la interlínea articular de la AIF y AMTF (más acusado de 2ª a 4ª)
 - ✓ Disminución del espacio art 1ª AMTF.
 - ✓ Hallux flexo.
- En [RM](#) el PI presenta disminución del espacio articular con presencia de formaciones osteofitarias ente astrágalo con escafoides y calcáneo con cuboides.

Diagnóstico

El paciente presenta signos y síntomas compatibles con:

- Artrosis de Chopart secundaria a artrodesis tibio-astrágalo-calcánea en PI.
- Disimetría de 2,5 cm a favor del MI derecho.

- Equino de tobillo estructurado a 75° en FxP con varización de tobillo más acusada en dinámica en PI.



Figura 3. Artrosis de escafoides con la primera cuña y de calcáneo con cuboides en el pie izquierdo observable en la radiografía dorsoplantar en carga de ambos pies.

Tratamiento

Se recomienda un tratamiento conservador ortopodológico mediante una ortesis plantar acomodativa termoconformada en EVA de 45º shore con ALI y ALE de molde, TCD de 1 cm en PI y CPL 3 mm, con fenestración de antepié relleno de porón medial de 3mm BL.

Evolución

06/02/14: El paciente acude a consulta refiriendo dolor en zona de antepié a nivel de Lisfranc en PI, lo cual relaciona con la altura del porón. Tras valorar al paciente y la OP se decide estabilizar en pronación la OP y poner una pieza de carga de 2º a 5º en fieltro. SR revisión a las dos semanas para valorar la colocación de la pieza de forma fija en función de la sintomatología del paciente.

20/02/14: El paciente acude a consulta refiriendo mejoría con la pieza de carga, aunque sigue sintiendo ligeras molestias a nivel de Lisfranc en PI, por lo que se le coloca la pieza de carga por la zona plantar de la OP con corcho de 4mm.

03/03/14: El paciente refiere una mejoría del 70/100 respecto al dolor inicial. Sigue refiriendo ligeras molestias a nivel de Lisfranc en PI al realizar largos periodos de deambulaci3n. SR revisi3n a los 6 meses.

CONCLUSIONES

La OM aguda si no se diagnostica pronto y se trata apropiadamente, puede ser una enfermedad devastadora o incluso fatal con una alta tasa de secuelas y complicaciones graves y de larga duraci3n.

La OM debe ser diagnostica mediante estudios de microbiologí a e histologí a, estudios de laboratorio, clí nica y pruebas por imagen.

El antibiograma es muy ú til para identificar al MRSA, que provoca grandes complicaciones, ya que en la actualidad est á incrementándose su incidencia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lew DP, Waldvogel FA. Osteomyelitis. Lancet [Internet]. 2004 [cited 2014 mar 1]; 364(9431): 369-379. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15276398>
2. Riise ØR, Kirkhus E, Handeland KS, Flatø B, Reiseter T, Cvancarova M, et al. Childhood osteomyelitis-incidence and differentiation from other acute onset musculoskeletal features in a population-based study. BMC Pediatr [Internet]. 2008 [cited 2014 mar 8]; 8: 45. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18937840>
3. Kelsey R, Kor A, Cordano F. Hematogenous Osteomyelitis of the Calcaneus in Children: Surgical Treatment and Use of Implanted Antibiotic Beads. J Foot Ankle Surg [Internet]. 1995 [cited 2014 mar 8]; 34(6): 547-555. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8646205>
4. Peltola H, Pääkkönen M. Acute Osteomyelitis in Children. N Engl J Med [Internet]. 2014 [cited 2014 mar 1]; 370(4): 352-360. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24450893>

5. Schmit P, Glorion C. Osteomyelitis in infants and children. *Eur Radiol*. 2004 [cited 2014 mar 4]; 14 Suppl 4: L44-L54. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14531001>
6. Yeo A, Ramachandran M. Acute haematogenous osteomyelitis in children. *BMJ* [Internet]. 2014 [cited 2014 mar 1]; 348: g66. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24446020>
7. Cecilia-Matilla A, Lázaro-Martínez JL, Aragón-Sánchez J, García-Morales E, García-Álvarez Y, Beneit-Montesinos JV. Histopathologic Characteristics of Bone Infection Complicating Foot Ulcers in Diabetic Patients. *J Am Podiatr Med Assoc* [Internet]. 2013 [cited 2014 mar 4]; 103(1): 24-31. Disponible en: <http://www.japmaonline.org/doi/abs/10.7547/1030024>
8. Jenzri M, Safi H, Nessib MN, Smida M, Jalel C, Ammar C, et al. Hematogenous osteomyelitis of the calcaneus in children: 26 cases. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* [Internet]. 2008 [cited 2014 mar 8]; 94(5): 434-442. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18774017>
9. Leigh W, Crawford H, Street M, Huang M, Manners S, Puna R. Pediatric calcaneal osteomyelitis. *J Pediatr Orthop* [Internet]. 2010 [cited 2014 mar 9]; 30(8): 888-892. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21102218>
10. Rasool MN. Hematogenous osteomyelitis of the calcaneus in children. *J Pediatr Orthop* [Internet]. 2001 [cited 2014 mar 4]; 21(6): 738-743. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11675546>
11. Ju KL, Zurakowski D, Kocher MS. Differentiating between methicillin-resistant and methicillin-sensitive *Staphylococcus aureus* osteomyelitis in children: an evidence-based clinical prediction algorithm. *J Bone Joint Surg Am* [Internet]. 2011 [cited 2014 mar 9]; 93(18): 1693-1701. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21938373>
12. Mellado Santos JM. Diagnostic imaging of pediatric hematogenous osteomyelitis: lessons learned from a multi-modality approach. *Eur Radiol* [Internet]. 2006 [cited 2014 mar 8]; 16(9): 2109-2119. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16541223>
13. Liu RW, Abaza H, Mehta P, Bauer J, Cooperman DR, Gilmore A. Intravenous versus oral outpatient antibiotic therapy for pediatric acute osteomyelitis. *Iowa Orthop J* [Internet]. 2013 [cited 2014 mar 9]; 33: 208-212. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24027485>
14. Patwardhan S, Shyam AK, Mody RA, Sancheti PK, Mehta R, Agrawat H. Reconstruction of bone defects after osteomyelitis with nonvascularized fibular

graft: a retrospective study in twenty-six children. J Bone Joint Surg Am [Internet]. 2013 [cited 2014 mar 7]; 95(9): e561-566, S1. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23636195>

BIBLIOGRAFÍA DE CONSULTA

Dodwell ER. Osteomyelitis and septic arthritis in children: current concepts. Curr Opin Pediatr [Internet]. 2013 [cited 2014 mar 9]; 25(1): 58-63. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23283291>

Jalal H, Belhadj Z, Enneddam H, Madhar M, Fikry T, Essadki O, et al. Contribution of magnetic resonance imaging in the diagnosis of talus skip metastases of Ewing's sarcoma of the calcaneus in a child: a case report. J Med Case Rep [Internet]. 2011 [cited 2014 mar 10]; 5: 451. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3183038>

Recibido: 9 septiembre 2014.

Aceptado: 21 diciembre 2014.