



COOPERACIÓN
ESPAÑOLA

c.i.c

Consejo Interhospitalario de Cooperación



REPÚBLICA DE MOÇAMBIQUE
MINISTÉRIO DA SAÚDE
PROGRAMA NACIONAL DE CIRURGIA
PROGRAMA NACIONAL DE ORTOPEDIA



MONOGRAFIAS

3

OSTEOMIELITIS

OSTEOMIELITES



DR. ALÍRIO DA CONCEIÇÃO FERNANDES

**Médico Ortopedista/Traumatologista
Director do Serviço de Ortopedia – IV
Hospital Central de Maputo
Departamento de Ortopedia**



República de Moçambique
Ministério da Saúde
PROGRAMA NACIONAL DE CIRURGIA
PROGRAMA NACIONAL DE ORTOPEDIA

Título: **Osteomielites** (1ª Edição)

Autor: Dr. Alírio da Conceição Fernandes

Editor: **Consejo Interhospitalario de Cooperación-cic**

Produção gráfica: Elográfico

Financiador: Cooperación Española

Tiragem: 500 unidades

Abril 2001

Maputo, Moçambique

Sumário

- 1- Definição
- 2- Introdução
- 3- História
- 4- Patogenia
- 5- Classificação
- 6- Osteomielites Hematogénicas-agudas
 - 6.1. Etiologia
 - 6.2. Patogenia
 - 6.3. Quadro Clínico
 - 6.4. Tratamento
 - 6.5. Complicações
- 7- Osteites Post - Traumática ou Post- Operatória aguda ou Sub-Aguda
 - 7.1. Etiologia
 - 7.2. Quadro Clínico
 - 7.3. Tratamento
8. Osteomielites Crónica
 - 8.1. Quadro Clínico e diagnóstico.
 - 8.2. Conduta.
 - 8.2.1. Cirurgia.
 - 8.2.2. Tratamento da ferida após a cirurgia.
 - 8.2.3. O encerramento definitivo da ferida.
 - 8.2.4. Preenchimento do defeito residual dos tecidos moles e ósseos.
 - 8.3. Colares de gentamicina.
 - 8.4. A antibioterapia.
 - 8.5. Estabilidade dos fragmentos ósseos.
 - 8.6. Conclusão.
9. Bibliografia

DEFINIÇÃO

Osteomielites é o termo utilizado para designar a infecção óssea por organismos piogénicos.

Osteíte – infecção do cortex

Mielite – Infecção da medula

Periostite – Infecção do perióstio.

Osteomielite – Infecção que abrange o cortex, perióstio e medula.

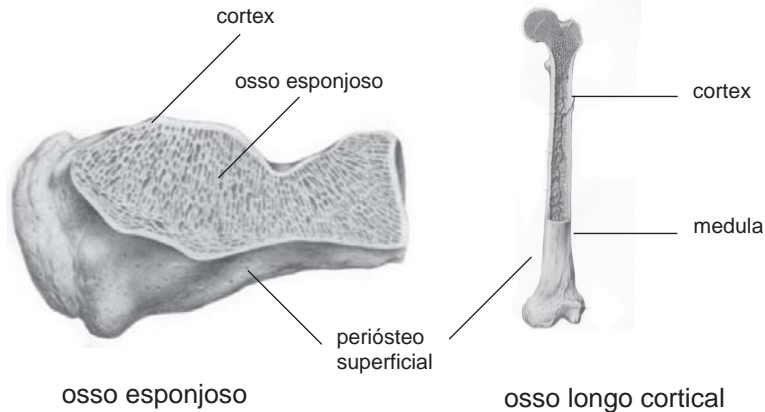


Figura 1

INTRODUÇÃO

A infecção óssea é uma patologia, particularmente desagradável ao ouvido do cirurgião ortopedista, pois evoca para o doente dores, destruição, cronicidade, invalidez e até à morte do doente, e o seu manuseio requer tempo e dedicação do médico e do doente, principalmente na sua fase de cronicidade.

Com o desenvolvimento da sociedade, acidentes, aumento das intervenções cirúrgicas, o aparecimento do H.I.V. (Síndrome de Imunodeficiência Adquirida), os microorganismos que produzem a infecção ortopédica tornaram-se mais difíceis de combater e o custo-eficácia dos regimes terapêuticos (cirúrgico + quimioterápico) tornaram-se mais controlados. Enquanto por outro lado a prevenção da infecção microbacteriana, a compreensão clara sobre a origem do desenvolvimento de resistências aos antibióticos, a aplicação de novas técnicas de diagnóstico e tratamento e o aperfeiçoamento das técnicas cirúrgicas tornaram-se cada vez mais importantes para melhor atacarmos este tipo de patologia.

HISTÓRIA

Logo no começo da arte médica (medicina-moderna) Hipocrates e Galeno conheciam a produção, no tecido ósseo inflamado de partes necrosadas (os sequestros) e já nessa altura praticava-se a sua ablação (fig.2).

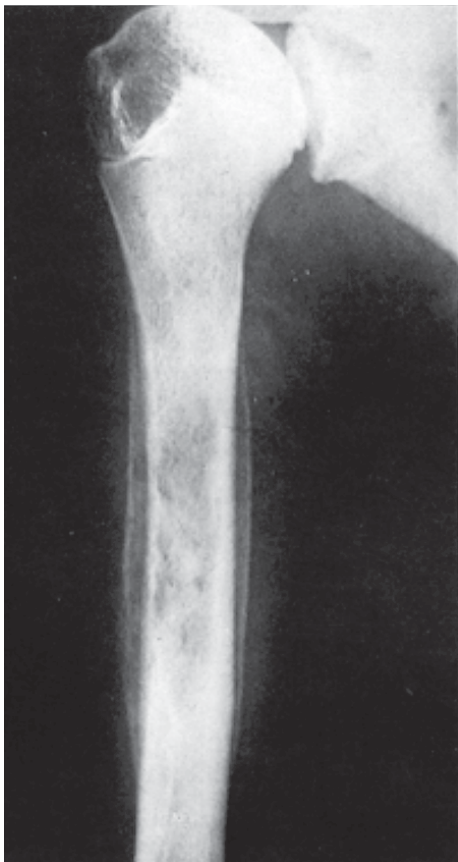


Figura 2

Pasteur anuncia em 1880 a Academia de Medicina que descobriu, no caso de uma osteomielite, “um organismo semelhante ao organismo do furúnculo”. A primeira demonstração experimental da doença conhecida actualmente como osteomielite hematogénica é feita por Alexander Rodet (1814-1884), lida por M. Bouley, em 1884, à Academia das Ciências de Paris (experiências feitas no laboratório de medicina experimental e comparada da faculdade de Lyon).

Os trabalhos de Colzi, em 1889, mostram que, para chegar ao osso, a via de acesso é a sanguínea. Contudo, alguns anos mais tarde, LANNELONGUE e ACHARD retiram ao estafilococo as propriedades de agente específico da osteomielite e consideram que o ponto de partida da osteomielite é, como o nome que lhe dão o indica, sempre medular. Durante longos anos, a teoria patogénica de LANNELONGUE e o seu corolário terapêutico, a trepanação óssea de urgência, são as únicas teorias admi-

tidas. Contudo, mais recentemente certos autores, e principalmente WILENSKY na América, emitem a teoria de embolia séptica, de que a infecção óssea seria apenas um fenómeno secundário (é o que actualmente se aceita para as osteomielites hematogénicas agudas) do foco infeccioso primário à distância.

Desde então, e com o advento de novos antibióticos, começa-se a ver nascer métodos terapêuticos de trepanação retardada ou limitada, e mesmo prevalecer a abstenção operatória.

A partir da aparição dos antibióticos, LAURENCE e col, em 1943, vão iniciar o tratamento da osteomielite aguda, pela simples imobilização gessada e antibio-terapia.

Os trabalhos de TRUETA (fig.3), acerca da vascularização óssea e da estrutura trabécular permitem dar uma nova luz á concepção da necrose óssea e às causas da sequestração, e precisar as explicações anatómicas das diferentes possibilidades evolutivas da doença no lactente, no adolescente e no adulto.

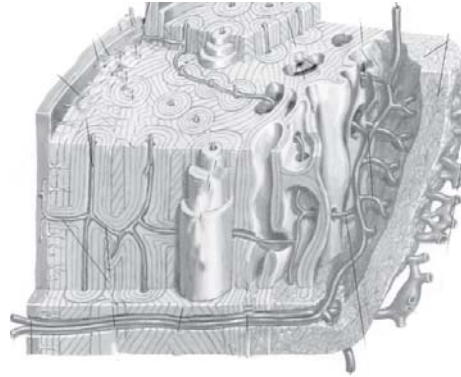


Figura 3

Estrutura da Cortical do osso longo, mostrando a vascularização óssea, artérias e canais háversianos

PATOGENIA. (Teoria de Wilensky)

Actualmente é aceite a teoria do êmbolo séptico originando-se de um foco infeccioso primário a distância que atinge por via hemática o osso (casos de osteomielite hematogénica aguda) ou através do contacto directo do agente infeccioso (osteítes post-traumática ou post-operatória).

1) A infecção normalmente tem início na metáfise dos ossos longos, pela particularidade da irrigação dos ossos longos em crescimento, devido a esta área ser ricamente vascularizada com numerosas

Estrutura vascular das metáfises em crianças

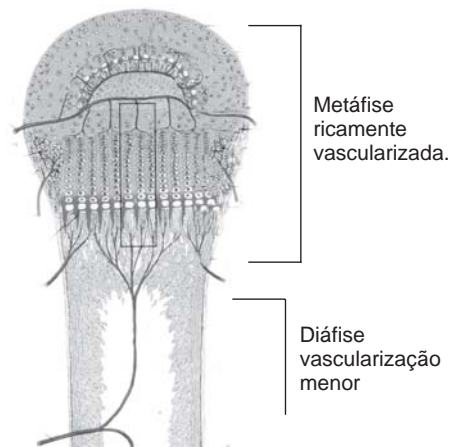


Figura 4

anastomoses e por isso um fluxo sanguíneo mais lento a proporcionar as condições para a sedimentação do êmbolo séptico e que produz as condições ideais para o crescimento bacteriano. Em contrapartida as diáfises são fracamente irrigadas (nestes casos a propagação da infecção faz-se através dos canais haversianos) isto:

- explica a localização mais frequente nas metáfises e em crianças das osteomielites hematogénicas agudas(fig.4).
- Nos doentes com HIV por diminuição das defesas os êmbolos sépticos podem sedimentar-se em qualquer região do osso provocando o aparecimento das infecções em qualquer parte do osso independentemente da idade (osteomielites hematogénicas sub-agudas atípicas) fig. 5.

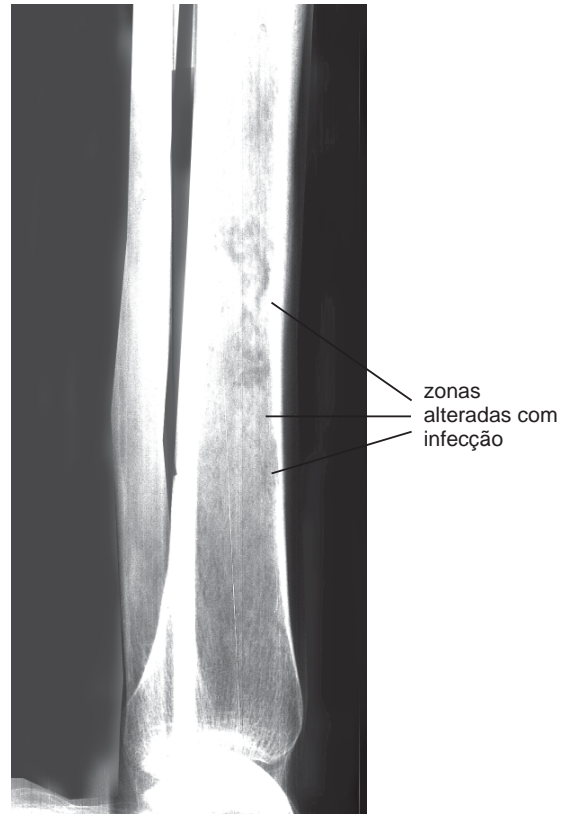


Figura 5

Nos casos de uma infecção exógena, a deposição dos organismos é feita normalmente directamente sobre o cortex ósseo. Por ter havido uma destruição dos tecidos circunvizinhos ao osso exposto, existe uma perda da vascularização na zona o que leva a necrose óssea e que favorece à infecção por qualquer microorganismo aí depositado (fig.6.a e fig.6.b).



Figura 6.a



Figura 6.b

- 2) Os microrganismo (devido a vários factores) podem induzir a uma reacção inflamatória aguda, os restos necróticos produzidos formam o vulgarmente chamado “pús” – que não é mais do que exsudado contendo leucócitos polimorfonucleares, fibrina e restos necróticos que se desenvolve formando abscessos intraósseos, medulares e atingem muitas vezes a superfície óssea onde forma um abscesso subperiosteal (nos casos da osteomielite Hematogénica) e posteriormente este abscesso espalha-se pelas estruturas vizinhas em ambos os casos (Fig. 7.a e 7.b).

Ao mesmo tempo o perióstee reage formando o invólucro (osso neoformado).

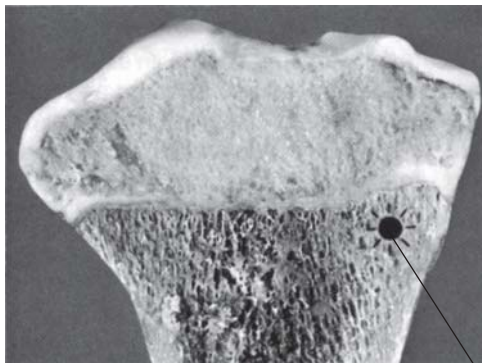


Figura 7.a

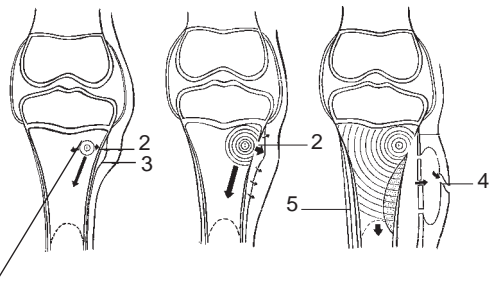


Figura 7.b

1. Foco do êmbolo séptico; 2. Abscesso subperiosteal; 3. Abscesso com o perióstee levantado; 4. Fistula; 5. Invólucro

- 3) Se o processo inflamatório não pára ela evolui para uma situação de cronicidade, isto é, os produtos bacterianos, a isquémia e os enzimas dos polimorfonucleares desintegrados provocarão a necrose da medula e do osso trabecular formando o chamado sequestro. A presença deste sequestro, particularmente o cortical, complicará seriamente a cura e manterá daí o círculo vicioso da cronicidade. O osso necrótico permite que as bactérias persistam, a inflamação propaga-se pelo osso

através dos canais haversianos graças aos múltiplos êmbolos sépticos que se formam provocando múltiplas trombozes vasculares com a consequente extensão da necrose óssea (pandiafisite). Este ciclo pode levar a fistulas de drenagem crónicas (fig. 8.a e 8.b).

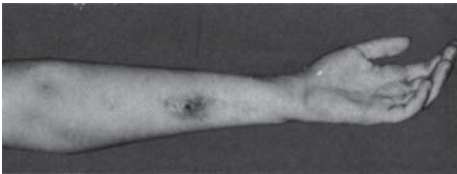


Figura 8.a



Figura 8.b

CLASSIFICAÇÃO

Se a evolução da anestesiologia, dos antibióticos, permitiu desenvolver as técnicas cirúrgicas e tornar assim possível o tratamento e a cura das patologias osteoarticulares mais rapidamente e com menos sequelas, esta evolução aumentando as possibilidades terapêuticas cirúrgicas das doenças e das lesões traumáticas do aparelho locomotor, criou uma nova patologia, a da infecção pós-operatória, por isso é essencial classificar as infecções ósseas como:

- **Infecções Endógenas (osteomielites hematogénicas)**
- **Infecções Exógenas (osteites post-operatória e post-traumática)**

A designação “osteomielite” é usada normalmente, em termos, correntes, para a forma “hematogénica” da doença, esta infecção de origem óssea endógena atinge normalmente todas as partes integrantes do osso.

As osteites, post-traumática e pós-operatória, sobrem por contaminação do exterior, no caso das fracturas expostas ou pela ferida operatória, em casos de operações ósseas, de osteossínteses e de colocação de endopróteses articulares.

No caso de uma osteíte trata-se, antes de mais, de uma infecção limitada, que pode generalizar-se a todo o osso, mas não necessariamente e os organismos patogénicos são diferentes, pelo contrário, a osteomielite endógena é essencialmente hematogénica, matástasica (êmbolos sépticos) e microorganismos particulares.

A osteomielite e a osteíte podem apresentar uma evolução aguda sub-aguda ou crónica. A osteomielite hematogénica aguda representa uma entidade bem particular, tanto na sua incidência, na sua patogenia como no seu tratamento. Pelo contrário as osteomielites crónicas podem ser assimiladas no seu tratamento as osteites crónicas, sendo uma e outra essencialmente caracterizada pela necrose avascular e o seu impacto sobre o osso infectado, isto é, a sequestração e a formação do invólucro (osso neoformado).

Portanto

Osteomielites hematogénicas agudas + osteites post-traumáticas agudas ou sub-agudas + osteites post-operatórias agudas ou sub-agudas
(são identidades particulares cada uma com as suas particularidades etiológicas e terapêuticas) todas podem evoluir para cura ou cronicidade

Osteomielites crónicas

(Que terá uma condição comum na estratégia do seu tratamento)

OSTEOMIELITES HEMATOGÉNICAS AGUDAS

A osteomielite hematogénica é mais frequente nas crianças devido à particularidade da anatomia vascular do osso em crescimento, e ela começa normalmente nas metáfises dos ossos longos por aí ser a região onde existe uma maior vascularização, com o aparecimento de seios venosos, onde existe uma diminuição do fluxo sanguíneo, com diminuição da fagocitose e a associação de repetidos traumas, é responsável pelo elevado índice desta patologia em crianças (fig.9).

Normalmente existe um foco primário á distância (otites, BPN ou outras infecções) e do qual um êmbolo séptico se desprende e vai depositar-se em qualquer zona do osso (normalmente nas metáfises).

Poderá haver osteomielites hematogénicas nos adultos com localização atípicas em doentes portadores do vírus do HIV, por diminuição das defesas.

Metáfise com vascularização abundante.

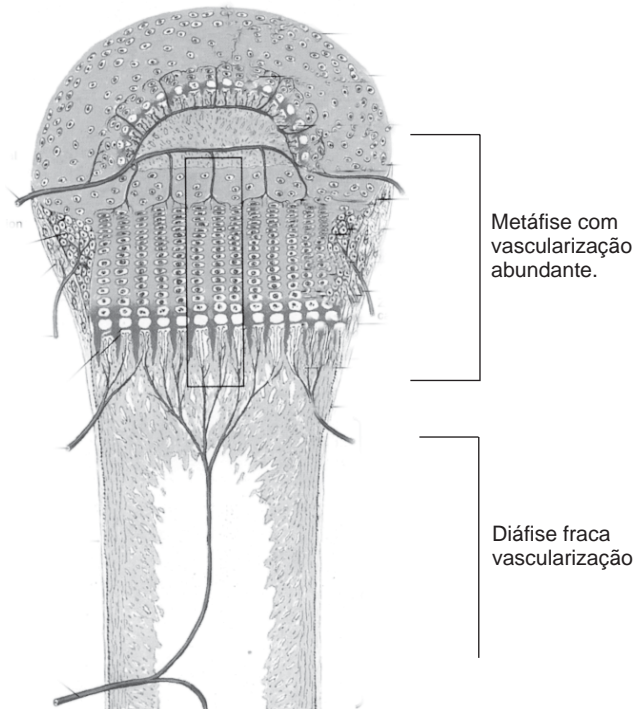


Figura 9

Agente etiológico

Normalmente pelo stafilococcus aureus 80%, streptococcus, enterococcus, a partir dos 4 anos de idade. Em crianças de menos de 2 anos Haemphilus influenza tipo B, Klebsiela, Pseudomonas aeruginosas, escherichia coli, neisseria meningitidis, n. gonorrhoea. Nos doentes com HIV, além dos agentes acima descritos temos também os cryptococcus, nocardia, mycobacterium kansasie, histoplasma kansasie etc.

Patogenia

Já foi descrito anteriormente a evolução dos acontecimentos por isso resumindo teremos:

- Deposição do êmbolo séptico.
- Formação abscesso subperiosteal; medular ou intraósseo
- Formação do Invólucro
- Formação do sequestro
- Formação de fístulas

Quadro Clínico

O diagnóstico clínico, mantém-se como a chave principal do diagnóstico precoce e o conseqüente corolário da instituição dum terapêutica agressiva, de maneira que a situação não evolua para a osteomielite crónica.

Portanto os seguintes sinais e sintomas serão sugestivos de uma osteomielite hematogénica aguda em crianças:

- História recente de infecção á distância (BPN, otites, faringites...) ou história de trauma (pode ser um factor desencadeante do processo).
- Dores inexplicáveis nas zonas das metáfises dos ossos longos, geralmente bem localizadas (fig.10.b)
- Inflamação local dolorosa (ver fig. 10.a).
- Poderá haver sinais de toxémia:
Irritabilidade
Anorexia
Letargia
Vómitos.
Febres

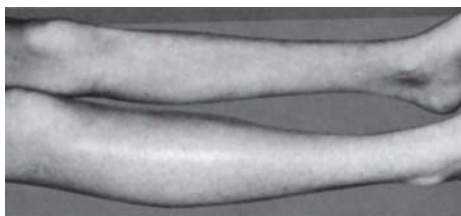


Figura10.a

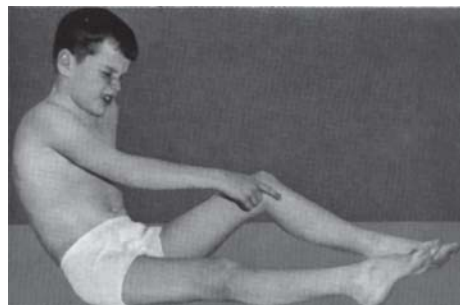


Figura 10.b

Clinicamente

- Limitação dos movimentos
- Edema local com aumento da temperatura local (depende do aparecimento ou não do abscesso)
- Dor a pressão local

Diagnóstico diferencial com:

- Patologia traumática
- Artrites piogénicas.
- Metáfisite sífilítica (RX revela periostite, VDRL+ e sem sinais de leucocitose e toxémia).
- Escorbuto (gingivites e RX é típico apresentado sinais de deformidades em cálice das metáfises), fig.11.a

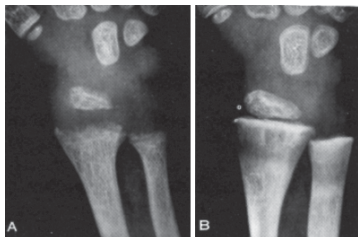


Figura 11.a

- Alguns tumores ósseos (fig. 11.B e fig.11 C)
- Piomiosites profundas
- Bursites



Figura 11.b



Figura 11.c

Meios auxiliares de diagnóstico :

- As radiografias simples são frequentemente de pouca ajuda na osteomielite hematogénica aguda, pelo 3º dia do início da infecção poder-se-à notar um edema dos tecidos moles, mais comumente as alterações radiológicas aparecerão a partir da **2ª semana** (lises ósseas e periósteo levantado), portanto o valor **diagnóstico de início do RX é nulo**.
- A cintigrafia óssea com o difosfonato de Technetium 99 está indicado, porque este exame poderá detectar as alterações precoces nas primeiras 24 horas do início do processo.

- A ressonância magnética (MRI) tem uma grande especificidade para o diagnóstico precoce (100 %)
- A ecografia pode ser de utilidade no diagnóstico diferencial com abscessos ou piomiosites
- A velocidade de sedimentação encontra-se elevada, mas ela demora 3 – 5 dias desde, o início da infecção, para atingir o seu pico mais alto.
- A medição dos níveis da proteína- c -reactiva, encontra-se elevada e atinge o pico ao segundo dia. É também um bom indicador, juntamente com a velocidade de sedimentação, para a monitorização da eficácia terapêutica.
- Culturas do sangue e aspiração do pús deverá ser feita em todos os casos, sendo a aspiração um procedimento simples que pode levar-nos à confirmação do diagnóstico (fig. 12).

TRATAMENTO

Uma vez feito o diagnóstico é importante iniciar uma terapêutica endovenosa com antibióticos, empiricamente, baseando-se nos estudos de prevalência já conhecidos, enquanto **se aguarda o resultado da cultura e antibiograma**. Em crianças é

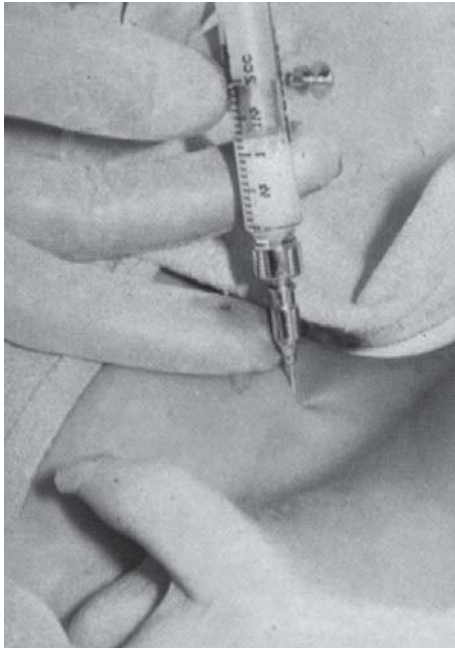


Figura12

importante á cobertura com cloxacilina para cobrir os estafilococos, nos neonatos com gentamicina, em doentes com anemia falciforme com cefalosporinas (salmonelas) ou cloranfenicol.

O membro afectado deverá ficar imobilizado em tala gessada. A febre e a evolução do edema local deverá ser cuidadosamente monitorizada se não existe uma regressão dos sintomas, principalmente do edema local, da febre, velocidade de sedimentação e da proteína-c-reactiva, **está indicado a incisão e drenagem e se, durante este procedimento não se encontrar pús, a trepanação óssea está indicada e ela será feita nas metáfises com uma broca (far-se-à 2 a 3 buracos)**, fig. 13.A e fig.13.B

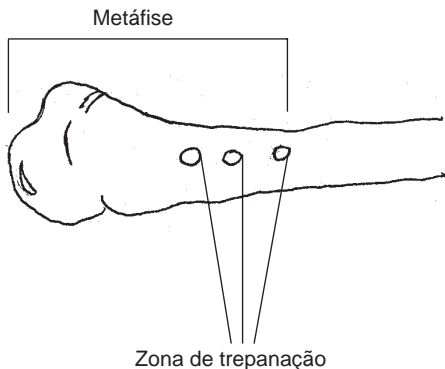


Figura13.a



Berbequim c/broca

Figura13.b

Muitas vezes o doente apresenta-se ao clínico já numa fase em que o abscesso está formado, **nestes casos a drenagem cirúrgica deve ser feita de urgência (isto significa no mesmo dia).**

À medida que o doente melhora (critérios clínicos como diminuição da febre, diminuição da velocidade de sedimentação e diminuição da proteína “c” reactiva) a terapia endovenosa deverá ser mudada para oral (não antes de uma semana), esta terapêutica deverá continuar por longo tempo (até seis ou mais semanas controlando as funções renais e hepáticas).

A tala gessada poderá ser retirada logo após a melhoria da sintomatologia clínica.

Se o tratamento não resultou por vários motivos (o mais frequente é o início tardio do tratamento) aparecerão sinais clínicos e radiológicos (2 a 3 semanas) sugestivos que o processo evoluiu para a cronicidade, com o aparecimento de fistulas, sequestro e invólucro, nestes casos se não existe um processo de reagudização, o tratamento antibiótico é desnecessário, o que ele necessitará serão de limpezas cirúrgicas (ver mais adiante no tratamento das osteomielites crónicas).

Enquanto se aguarda pelo “timing” cirúrgico, se a infecção for nos membros deve-se avaliar a rigidez óssea, pois se a mesma estiver enfraquecida deve-se proteger o membro para evitar possíveis fracturas com talas gessadas ou ortóteses.

COMPLICAÇÕES

As complicações mais frequentes são as artrites sépticas principalmente na anca pois a metáfise está dentro da cápsula articular (fig.14). E se o doente tiver baixa de defesas, ou se o agente for bastante virulento, o doente pode desenvolver uma septicémia e também desenvolver uma osteomielite crónica.

Nas crianças poderá haver lesão da cartilagem de crescimento parcial ou total com conseqüente paragem de crescimento provocando encurtamentos ou angulações.

Se o osso encontrar-se enfraquecido poderá haver fracturas patológicas.

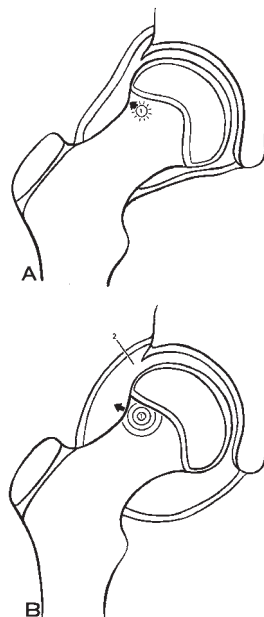


Figura 14

OSTEÍTES POST-TRAUMÁTICA ou POST-OPERATÓRIA AGUDA OU SUB-AGUDA

É caracterizada pela aparição alguns dias após a contaminação (FRACTURA EXPOSTA ou OPERAÇÃO). Muitas vezes, a princípio, trata-se apenas da infecção de um hematoma, respeitante essencialmente às partes moles particularmente desvascularizadas durante o trauma ou cirurgia óssea.

A evolução ou não para uma osteíte declarada dependerá de vários factores.

- Precocidade do diagnóstico.
- A extensão da desvascularização prévia do osso (traumática ou cirúrgica) favorecendo a necrose óssea com sequestração.
- Vitalidade das partes moles.
- Precocidade do tratamento correcto.
- Estado geral do doente (já referidos anteriormente).

Quadro Clínico

Frequentemente um doente apresenta (post-operatório) sub-febril, vermelhão e hematomas moderados, dores da ferida e uma leucocitose e velocidade de sedimentação anormais.

Nos casos de fracturas expostas, normalmente além dos sinais acima referidos, o grau de contaminação depende do tempo, que o mesmo ficou com os factores contaminantes sem um adequado tratamento.

Radiologicamente o doente poderá apresentar uma periostite dependendo do tempo em que o RX foi tirado (mais de 14 dias de infecção), também nestes casos a cintigrafia com difosfanato de thectenitium 99, ou M.R.I, poder-nos-à dar a precocidade do diagnóstico e também a extensão óssea envolvida.

A ecografia também será de utilidade pois poderá dar-nos informações sobre abscessos e a sua localização.

Tratamento

O melhor tratamento, é sempre, a prevenção, por isso as fracturas expostas ou feridas com o osso exposto devem ser tratadas correctamente (**Princípios gerais do tratamento das fracturas expostas**).

No caso das operações ortopédicas é importante seguir escrupulosamente as técnicas asépticas e uma cirurgia pouco traumática. **A Antibioterapia profiláctica (dose única ou outro regime, racional, normalmente aceite)** é importante principalmente nas osteosínteses complexas. É de lembrar que os microorganismos contaminantes são os hospitalares e por isso a selecção de

antibióticos tem de ser criteriosa (cefalosporina ou gentamicina) e em doses elevadas (evitar a associação dos antibióticos pois aumenta o risco de resistência da bactéria).

Uma vez estabelecido o diagnóstico de uma osteíte aguda ou sub-aguda é importante fazer uma drenagem e um desbridamento adequado deixando a ferida aberta, deve-se procurar manter o osso coberto com deslizamento muscular ou fascio-cutâneo, **se necessário repetir os desbridamentos.**

A instituição de uma antibioterapia I.V. (de preferência após a cultura e antibiograma) de largo espectro, no caso das fracturas expostas (Penicilina+Gentamicina) e Cloxacilina ou Cefalosporina nos casos pós- operatórios (cirurgia óssea selectiva).

O tratamento local consiste em pensos diários com solutos de dakin ou outro similar. Há autores que utilizam um sistema de lavagem contínua com soros antisépticos ou soros salinos misturados com antibióticos bacteriostáticos, essa irrigação poderá ser feita por gravidade ou por bomba de pressão.

Quando a leucocitose, V.S. diminuírem pode-se considerar a infecção controlada e passar-se para a antibioterapia per-os, durante um período longo (6 a 7 semanas), devendo ser suspensa se clínica e radiologicamente for sugestivo que a infecção se tornará crónica.

A partir deste ponto evolui para a cura ou para a cronicidade (ver mais à frente).

A estabilidade da fractura é muito importante (ver no fim).

OSTEOMIELITES CRÓNICA

A) A infecção tardia (longa evolução) é a consequência **natural da evolução das osteíte agudas e osteomielite hematogénicas** agudas quando não tratadas ou tratadas incorrectamente. Nesta patologia é importante termos em primeiro lugar a **certeza do diagnóstico**. Devemos avaliar, ponderar e planificar as várias etapas do seu tratamento com o tempo que for necessário (**não é uma urgência médica**)

B) O diagnóstico é baseado no julgamento clínico e as sínteses dos meios auxiliares de diagnósticos:

Julgamento Clínico:

- História de infecção
- Fístulas
- Dores na zona

Meios auxiliares

- Velocidade sedimentação aumentada (se há agudização do processo ou não)
- Leucograma com leucocitose moderada
- Hemograma normalmente baixo
- Biópsia (pode determinar se a infecção evoluiu para um carcinoma de células escamosas ou confirmar a infecção)
- Cultura e antibiograma (normalmente polibacteriana)
- Rx Simples
- MRI e Cintigrafia
- C.T. scan

As radiografias simples dão-nos a indicação na maior parte das vezes do diagnóstico presença do sequestro + invólucro (fig.15). Devemos ter o cuidado de não fazer o diagnóstico só com radiografias, pois podemos confundir com tumores.



Figura 15.a



Figura 15.b

C) A conduta.

Os problemas que se põem no tratamento de uma osteomielite crónica são múltiplos, levam em conta em consideração tais como:

- A duração da infecção (crónica recente ou de longos anos de evolução)
- O mecanismo da infecção (Hematogénica versus exógena).
- O sítio da infecção (medular versus cortical, periarticular versus metafiseal, localizada versus difusa)
- O estado do doente:
 - a – Normal
 - b – Compromisso sistémico (malnutrição, diabete, malignidade)
 - c – Compromisso local (linfedema, estase venosa, escaras, diminuição da sensibilidade, diminuição da vascularização)
 - d – Imunodificiências.
 - e – Queimaduras

1) Cirurgia

Portanto o tratamento e conduta não pode ser feito com uma antibioterapia permanente isoladamente, isso é uma ilusão, como já vimos o tecido necrótico, a fibrose e os sequestros impedem que o antibiótico atinja o local em concentrações eficazes.

Do exposto, conclui-se que a base do tratamento é sempre cirúrgica, que consiste na excisão de todo o tecido necrótico, sequestrectomia e fistulectomia.

O tempo de quando far-se-á a cirurgia depende de vários factores, como a presença do sequestro e do invólucro bem formados. As fístulas poderão ser melhor visualizadas com uma fistulografia prévia ou a injeção de azul de metileno um dia antes da operação (fig. 16) e se houver possibilidades com o CTscan com contraste.



Figura 16

Muitas vezes serão necessários vários desbridamentos e o resultado destas intervenções é o aparecimento, muitas vezes, de defeitos-cutâneos, cavidades ósseas ou defeitos ósseos. Isto põe-nos o problema de como lidar com este tipo de situações, que podem incluir várias técnicas (colares de gentamicina, osteogénese distractiva, enxerto ósseo autogéneo, o uso de enxertos ósseos vascularizados, flaps musculares ou fascio-cutâneos, ou em última análise a amputação (fig.17).

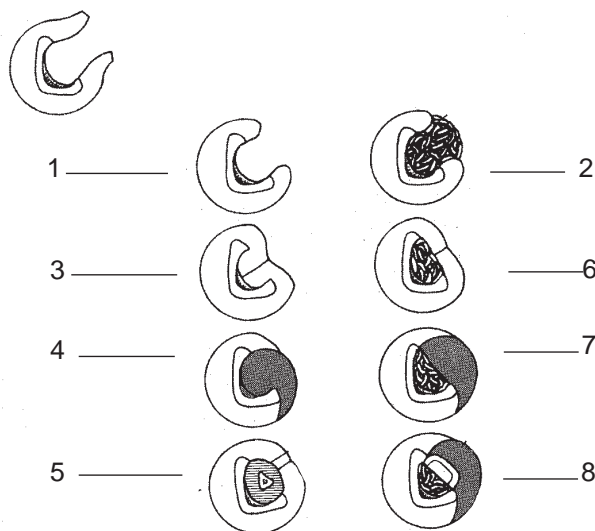


Figura 17

1. Ferida aberta; 2. Enxerto ósseo; 3. Sutura secundária; 4. Flap muscular; 5. Transposição óssea; 6. Sutura por cima do enxerto ósseo; 7. Flap por cima do enxerto ósseo; 8. Flap por cima da transposição óssea).

2) O tratamento da ferida após a cirurgia

A ferida resultante da cirurgia não deve ser fechada no mesmo acto cirúrgico, deve-se deixar amplamente aberta, e se o osso ficar exposto deve-se tentar a sua cobertura, se não for possível não devemos preocuparmo-nos pois poder-se-á planificar num segundo tempo cirúrgico quando a ferida estiver mais limpa (ver mais à frente).

Os pensos diários com o solutos de Daking são obrigatórios. Muitas vezes serão necessários vários desbridamentos. O uso de um sistema de lavagem drenagem contínua esteve muito em voga, basicamente consiste numa irrigação permanente de um soluto + antibiótico (gentamicina), fig.18 até que clinicamente atingirmos uma situação de esterilidade do foco infeccioso.

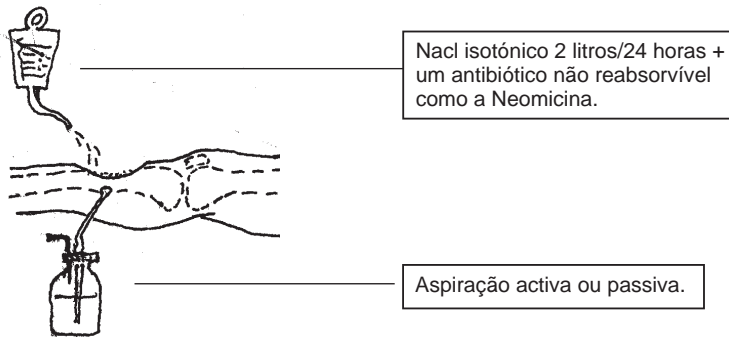


Figura 18

- Alguns autores consideram, na técnica acima descrita, o uso só de detergentes (excluindo o savlon) que teriam vários efeitos:
 - Inibir ou prevenir a formação de novas colónias de bactérias.
 - A sua actividade ligeira de bacteriostática.
 - Acção mecânica da contínua lavagem dos produtos infectantes e restos necróticos.
 - De uma maneira geral, é aceite que a importância deste sistema é a sua actividade mecânica de limpeza.
 - Este tipo de tratamento da ferida resultante requer uma constante vigilância do sistema, isto é, o sistema tem de estar a funcionar continuamente, se isso não acontece, então o sistema será uma porta de contaminação com germens hospitalares mais virulentos mantendo desta maneira a infecção ou mesmo piorando-a.

Quando tivermos a certeza que o foco está controlado pensaremos no encerramento definitivo dos defeitos.

3) Encerramento definitivo da ferida

A persistência do defeito cutâneo, está geralmente associado a perdas profundas de substâncias e defeitos ósseos em consequências do/s desbridamento/s .

O encerramento por sutura de aproximação ou enxerto livre de pele, nestas situações não dão bons resultados.

A aplicação de enxerto cutâneo em grandes perdas, não é um processo novo, já em 1945 utilizava-se como uma primeira etapa na obliteração de uma cavidade. Alguns utilizaram-na como um processo final e electivo depois da saucerização ou em duas etapas (primeiro seria o preenchimento da cavidade resultante com gaze vasselinada e penso compressivo, para permitir que uma fina camada de granulação se forme nas paredes da cavidade, e em seguida, sete a dez dias mais tarde, enxerto cutâneo fino quanto possível, seguido de um penso de parafina que é aplicado durante dez dias, depois dos pensos diários).

1ª Etapa: Penso com gaze vasselinada logo após a cirurgia

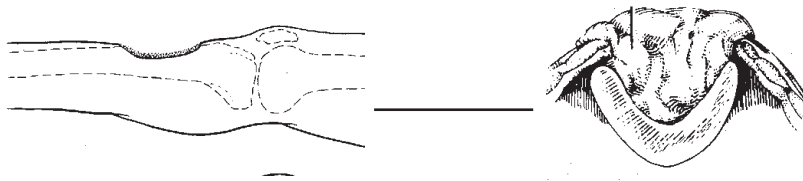


Figura 19

2ª Etapa: Enxerto de pele

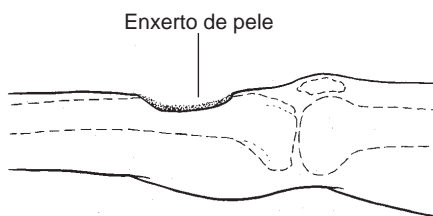


Figura 20

Dez dias depois enxerto de pele + penso com gaz parafinada.

As técnicas de encerramento do defeito por enxerto de pele não é uma solução satisfatória, por causa da fraqueza residual óssea (se houver grandes defeitos) que podem levar a fracturas patológicas, a tendência de macerações múltiplas da pele devido à perda de irrigação e falta de mobilidade dos tecidos sobre o osso.

4) Preenchimento do defeito residual dos tecidos moles

A solução técnica mais correcta é a utilização dos tecidos musculares ou fascio-cutâneo, pois essas oferecem uma cobertura flexível e vascularizada do defeito.

Este tipo de solução pode ser efectuado num, dois ou mais tempos, conforme as circunstâncias, pode-se assegurar a cobertura do defeito por:

- Retalhos fascio-cutâneos de rotação
- Retalhos musculares de rotação, e enxerto livre de pele sobre o músculo, os mais indicados pois levam a vascularização ao defeito e dão mobilidade á cobertura.
- Enxertos microvasculares osteomiocutâneos.

5) Preenchimento do defeito ósseo

Se não existe um grande defeito ósseo, e principalmente nas crianças não é necessário preocupar-nos com o preenchimento secundário destes defeitos. **Pois nas crianças existe uma grande capacidade de osteogénese.**

Se existe um grande defeito ósseo, deveremos pensar nesta altura, quando tivermos a certeza que não existe nenhuma infecção mais ou menos 6 meses depois do preenchimento do defeito cutâneo. O processo mais comum são os enxertos ósseos autólogos esponjosos ou corticais.

Muitas vezes a persistência da infecção não nos permite a utilização da técnica acima mencionada, nestes casos podemos utilizar a técnica de papinau ou a técnica de Ilizarov (utilizável só pelos ortopedistas).

6) Outras Técnicas em casos específicos

Técnica de Papinau.

- 1) Excisão cutânea, da fístula e desbridamento com sequestrectomia óssea, nivelamento dos bordos, em casos de mobilidade fixação com fixadores exter-

nos. Ferida deixada aberta com pensos diários (fig. 21), até que clinicamente apresente um aspecto não infectado.

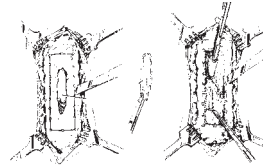


Figura 21

- 2) Preenchimento do defeito ósseo com bocadinhos de enxerto ósseo esponjoso que é deixado ao ar livre, enquanto se coloca um sistema de lavagem gota a gota, durante 4 a 5 dias ou até ao aparecimento de uma camada de tecido de granulação que cubra o enxerto realizado (fig. 21.a).

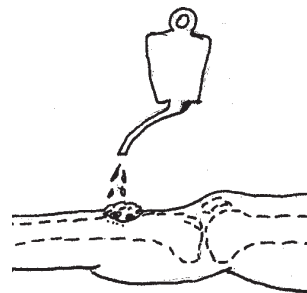


Figura 21.a

- 3) Enxerto de pele a partir do 4º ou 5º dia ou melhor quando já existe uma película de tecido de granulação (fig.21.b).

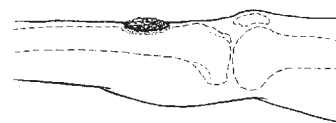


Figura 21.b

- 4) A consolidação e a cura poderão ser obtidas entre o 7º ao 12º mês, durante este tempo todo, o doente deve ter fixação externa ou gesso completo.
- 5) Nos primeiros três tempos o doente deve ter cobertura antibiótica.

Contas de gentamicina

Uma outra solução para a persistência da infecção, em casos refractários é o uso de colares de gentamicina (fig. 22.a e b) após desbridamentos cirúrgico.

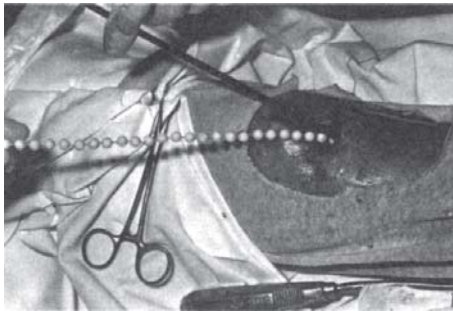


Figura 22. a

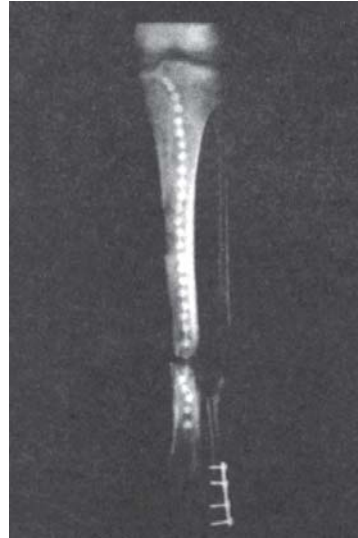


Figura 22. b

O controlo de uma infecção local só pode fazer-se pela quimioterapia se concentrações eficazes de antibióticos chegarem ao próprio local da infecção. Para aí chegar, numa infecção crónica é necessário aplicar doses de antibióticos elevadas por via sistémica, com o risco de mesmo assim, não chegarem ao local da infecção e aumentarem desnecessariamente os riscos dos efeitos colaterais dos mesmos.

A aplicação do colar de gentamicina (que não é mais do que cimento de metacrilato de metilo + contas de gentamicina cada com 4,5 mg) permitem obter concentrações dez a cem vezes mais elevadas localmente e de uma maneira contínua durante longos períodos, pois a sua libertação é lenta, agindo assim sobre os germes julgados resistentes ao antibiograma de rotina.

Depois da aplicação do colar é necessária sempre atingir a cobertura óssea ou por sutura secundária ou flaps (Não se deve aplicar drenos aspirativos, para permitir que as altas concentrações do antibiótico se mantenha constante, também não se deve associar um sistema de lavagem contínua pelos mesmos motivos.

Técnica de ILIZAROV

Como referido anteriormente é só utilizável pelos médicos ortopedistas.

D) ANTIBIOTERAPIA

Em todos os casos após a primeira intervenção cirúrgica é necessário iniciar-se com uma cobertura antibiótica, por via endovenosa, geralmente após prévias culturas e antibiograma, se isto não for possível, a associação (cloxacilina ou cefalosporina + gentamicina + e em alguns casos metronidazol) é a mais aconselhável, pois que normalmente nestes casos existe uma flora mista.

Depois do 4º ou 7º dia, se não existirem sinais e sintomas de uma agudização do processo inflamatório, é aconselhável a mudança para antibioterapia per-os, geralmente uma cloxacilina ou cefalosporina, durante o tempo que clinicamente nos parecer seguro (mais ou menos 4 a 6 semanas).

O uso de antibioterapia complementar nos casos de utilização dos colares de gentamicina far-se-à só na primeira semana pós cirurgia para prevenção da reagudização do processo.

E) Estabilidade dos fragmentos ósseos

Não ha dúvida nenhuma que a instabilidade local dos fragmentos ósseos é um factor que favorece a continuação do processo infeccioso .

Admite-se de uma maneira geral, se o material de osteosíntese se encontra bem fixo ao osso, deve permanecer no local pois garante a estabilidade e o mesmo só será removido quando se obtiver a consolidação óssea.

Nos casos de encavilhamentos infectados, e nas outras osteosínteses instáveis, o material de osteosíntese deve ser retirado durante a limpeza cirúrgica (pois os mesmos já não garantem a estabilidade dos fragmentos e só contribuirão para a manutenção da infecção) e substituído por um fixador externo isolado ou associado com gesso (fig. 23).

O uso do fixador externo far-se-à também nos casos de osteomielite crónica com fracturas patológicas ou nos casos que vemos que poderá advir uma fractura após os desbridamento.

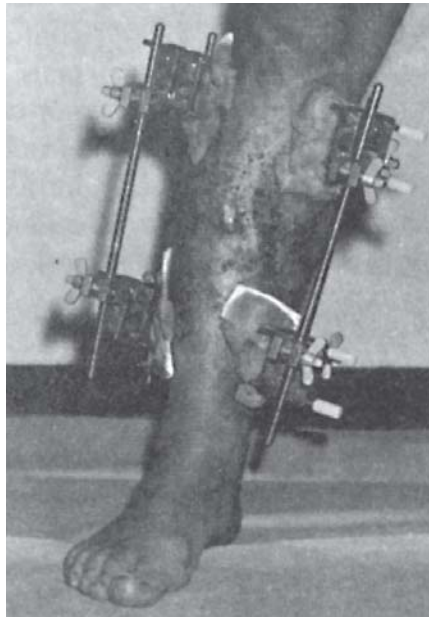


Figura 23

A estabilidade e o suporte da zona, em última análise, poder-se-à fazer com gessos, não é um método que assegure uma boa estabilidade.

CONCLUSÃO

- **1º) O DESBRIDAMENTO CIRÚRGICO AGRESSIVO + DRENAGEM 2º) ANTIBIOTERAPIA APROPRIADA, 3º) UMA CONDUTA ADEQUADA DOS DEFEITOS E ESPAÇOS MORTOS 4º) A ESTABILIDADE MECÂNICA DA ZONA**
- **PODEM ERRADICAR OU MELHORAR A INFECÇÃO EM MUITOS DOENTES**
- **OS DOENTES COM PERSISTÊNCIA DA INFECÇÃO, ASSOCIADA A COMPLICAÇÕES LOCAIS OU GERAIS, OU O DESENVOLVIMENTO DO CARCINOMA DAS CÉLULAS ESCAMOSAS PODEM REQUERER A AMPUTAÇÃO**

BIBLIOGRAFIA

- 1-H. LIVET: 1981, "O tratamento cirúrgico e quimioterápico da osteíte e da osteomielite", in folia chemotherapeutica (roche).
- 2-WILLIAM C.WARNER: "Osteomielites ", in Campell Cirurgia Ortopédica ", tomo 1, capítulo2, edição espanhola.
- 3-ROBERT B. SALTER: "Textbook of disorders and injuries of the musculoskeletal system)
- 4- F. H. NETTER : "The ciba collection of medical illustrations "
- 5-AMERICAN ACADEMY of ORTHOPAEDIC SURGEONS:"Orthopaedic knowledge update", edição de 1966, chapter 27 "Infection"
- 6- "Clinical ortopaedics and related research": Number 96, October 1973.