

Universidad de Oviedo

PROGRAMA DE DOCTORADO: CIENCIAS DE LA SALUD

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA OSTEOMIELITIS
CRÓNICA: EVALUACIÓN DE ACTUACIONES
COMPLEMENTARIAS AL DESBRIDAMIENTO

Elena García del Pozo



Universidad de Oviedo

PROGRAMA DE DOCTORADO: CIENCIAS DE LA SALUD

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA OSTEOMIELITIS
CRÓNICA: EVALUACIÓN DE ACTUACIONES
COMPLEMENTARIAS AL DESBRIDAMIENTO

Elena García del Pozo



RESUMEN DEL CONTENIDO DE TESIS DOCTORAL

1.- Título de la Tesis	
Español/Otro Idioma: Tratamiento quirúrgico de la osteomielitis crónica: Evaluación de actuaciones complementarias al desbridamiento.	Inglés: Surgical treatment of chronic osteomyelitis: Evaluation of surgical acts following debridement.
2.- Autor	
Nombre: Elena García del Pozo	DNI/Pasaporte/NIE:
Programa de Doctorado: Doctorado en Ciencias de la Salud	
Órgano responsable: Centro Internacional de Postgrado de la Universidad de Oviedo	

RESUMEN (en español)

La osteomielitis es la inflamación del hueso debida fundamentalmente a microorganismos piógenos. Es una enfermedad muy heterogénea que incluye múltiples causas y mecanismos etiopatogénicos, lo que hace que sus manifestaciones clínicas sean también muy variables. El patógeno más frecuentemente involucrado es el *S. aureus*. En el diagnóstico tienen una especial relevancia las pruebas de imagen, sobre todo las gammagrafías, en cambio las pruebas analíticas que frecuentemente están alteradas presentan una mayor utilidad en el seguimiento. El tratamiento consta de 2 partes, un ciclo de antibioterapia y una parte quirúrgica en la que es fundamental el desbridamiento y que suele precisar otras técnicas de reconstrucción asociadas. El pronóstico de la osteomielitis pese al tratamiento agresivo que conlleva, implica en una tasa elevada una recaída de la misma, por lo que se planteó este estudio con el objetivo de evaluar los factores que pueden influir en la recaída y en los casos de osteomielitis postraumáticas, postquirúrgicas y hematógenas analizar la influencia de tratamientos quirúrgicos más agresivos respecto a otros o ningún tratamiento en la tasa de recaída.

Material y método: Se seleccionaron los pacientes con osteomielitis tratados por la Unidad de Enfermedades Infecciosas del Hospital Universitario Central de Asturias entre 1994 y 2015. Se realizó un estudio descriptivo analizando además de variables demográficas, la causa, el hueso afectado, pruebas analíticas y de imagen, factores de riesgo, el tratamiento quirúrgico y antibiótico, el seguimiento, si hubo recaídas y el tiempo que transcurrió hasta la misma y las complicaciones surgidas. De esta muestra inicial se seleccionaron pacientes en función de la causa y el hueso afectado para realizar un estudio comparativo sobre el tratamiento quirúrgico recibido. En una tercera parte, además de analizar cómo influye el tratamiento quirúrgico en la recaída se analizaron factores que podían influir en la gravedad de la osteomielitis de huesos largos en los casos postraumáticos, postquirúrgicos y hematógenos.

Resultados: Para la primera parte del estudio se revisaron 402 historias clínicas de las que se excluyeron los pacientes en los que no se confirmó la osteomielitis o los que no había datos suficientes, quedando una serie de 344 pacientes de los que el 64,8% son varones con una edad media de 53 años. La causa más frecuentemente registrada fue la postquirúrgica (31,1%) y el hueso más frecuentemente afectado fue la tibia (24,1%). El microorganismo que se encontró con más frecuencia en los cultivos fue *S. aureus* (29,6%) de forma aislada pero en un 35,4% crecía más de un microorganismo en los cultivos. La mayoría de los pacientes recibieron un ciclo de antibióticos endovenosos con una duración media de 26,3 días seguido de un ciclo oral, con una duración total del tratamiento media de 56,8 días. En el 67,2% de los pacientes se realizó tratamiento quirúrgico, en un 31,7% sólo desbridamiento de la lesión y en el 28,5% además del desbridamiento se asoció la realización de colgajos como técnica reconstructiva. Se registró un seguimiento medio de 31,3 meses con una tasa de recaída del 39,4%, siendo de media el tiempo hasta la recaída de 24,3 meses. En la segunda parte del estudio se seleccionaron 114 pacientes con osteomielitis de extremidades de aquellas causas



en las que el tratamiento quirúrgico tiene una mayor relevancia y se realizó un estudio comparativo de los diferentes tratamientos quirúrgicos sin observarse diferencias estadísticamente significativas. En la tercera parte se revisaron diversos criterios de gravedad que fueron analizados en la nueva muestra, en la que se obtuvieron de forma significativa asociación entre la duración de los síntomas de más de 3 meses, la exposición ósea y un tratamiento quirúrgico diferente a desbridamiento y realización de colgajo con una mayor tasa de recaída. También se creó una fórmula predictiva para la probabilidad de recaída basada en los criterios de gravedad estudiados.

Conclusión: La osteomielitis es una enfermedad en la que dependen muchos factores en la probabilidad de recaída, siendo entre ellos fundamental la causa que puede llevar factores de riesgo implicados. En aquellas causas con mayor influencia del tratamiento quirúrgico, se asocia con una menor probabilidad de recaída al asociar al desbridamiento la realización de un colgajo vascularizado como reconstrucción. También se asocia con mayor gravedad de la osteomielitis si la duración de los síntomas es mayor a 3 meses y la exposición ósea, siendo estos casos que los más beneficiados de este tratamiento quirúrgico.

RESUMEN (en Inglés)

Osteomyelitis is the inflammation of the bone mainly due to pyogenic microorganisms. It is a very heterogeneous disease that includes multiple etiopathogenic mechanisms, which makes its clinical manifestations also very different. The most commonly involved pathogen is *S. aureus*. In the diagnosis, the imaging tests, especially the nuclear scans, have special relevance, whereas the blood tests that are frequently affected, show a better utility in the follow-up. The treatment has two parts, antibiotic therapy and a surgical treatment, in which debridement is the essential act and usually requires associate other techniques of reconstruction. The prognosis of osteomyelitis, despite the aggressive treatment involved, implies a high rate of relapse, and this study was designed to evaluate the factors that may influence relapse. Also to analyse post-traumatic, post-surgical and haematogenous osteomyelitis cases and the influence of more aggressive surgical treatments with respect to others or no surgical treatment in the relapse rate.

Materials and methods: Patients with osteomyelitis were selected from the Unit of Infectious Diseases of Hospital Universitario Central de Asturias between 1994 and 2015. A descriptive study was carried out, and demographic variables, cause, affected bone, blood and imaging tests, risk factors, surgical and antibiotic treatment, follow-up, relapses and the time until elapsed and the complications were registered. From this initial sample were selected cases according to the cause and the affected bone to perform a comparative study on the surgical treatment received. In a third part, in addition to influence of surgical treatment in relapse, factors that could influence the severity of long bone osteomyelitis in post-traumatic, post-surgical and haematogenous cases were analyse too.

Results: For the first part of the study, 402 clinical histories were reviewed, and patients in whom osteomyelitis was not confirmed or there were insufficient data were excluded, leaving a series of 344 patients of which 64.8% were men and an average age of 53 years. The most frequently reported cause was the postsurgical (31.1%) and the most frequently affected bone was the tibia (24.1%). The microorganism found most frequently in the cultures was *S. aureus* (29.6%) as an isolated microorganism but in 35.4% more of one microorganism grew in the cultures. The majority of patients received a cycle of intravenous antibiotics with an average duration of 26.3 days followed by an oral cycle, with full treatment duration of 56.8 days. In 67.2% of patients, surgical treatment was performed. In 31.7% of patients only debridement of the lesion was made and in 28.5%, in addition to the debridement, flaps were performed as reconstructive technique. A mean follow-up of 31.3 months was recorded with a relapse rate of 39.4%, with a mean time to relapse of 24.3 months. In the second part of the study, 114 patients with osteomyelitis were selected from those causes in which the surgical treatment was more relevant, and a comparative study of the different surgical treatments was performed without statistically significant differences. In the third part, we reviewed several severity criteria that were analysed in the new sample, in which a significant association was found between the



duration of symptoms of more than 3 months, bone exposure and different surgical treatment to debridement and flap reconstruction with a higher rate of relapse. We also developed a predictive formula for the probability of relapse based on the severity criteria studied.

Conclusions: Osteomyelitis is a disease in which the probability of relapse is influenced for many factors, being fundamental among them the cause that can involve risk factors. In those causes with greater influence of the surgical treatment, it is associated with a lower probability of relapse to perform vascularized flaps as reconstruction in addition to the debridement. It is also associated with greater severity the duration of symptoms longer than 3 months and the bone exposure, being these cases more benefited from this surgical treatment.

**SR. DIRECTOR DE DEPARTAMENTO DE MEDICINA
SR. PRESIDENTE DE LA COMISIÓN ACADÉMICA DEL PROGRAMA DE DOCTORADO EN CIENCIAS DE LA
SALUD.**

PARA PELAYO

AGRADECIMIENTOS:

Me gustaría agradecer a mi familia y amigos por el apoyo que me han dado en este proceso, por animarme en los momentos más difíciles, por creer siempre en que lograría un buen resultado, y escucharme todas las explicaciones aunque no entendiesen mucho de lo que les contaba.

También es preciso acordarme de mis compañeros del servicio, tanto adjuntos como residentes, siempre dispuestos a echarme una mano si lo necesitaba. De forma especial quiero agradecer a Ángel Fueyo por ser el impulsor de esta tesis, prestándome el tema sabiendo que de esta serie podían obtenerse muchos datos.

Dar las gracias de forma especial a quienes me han ayudado en las partes que yo más desconocía, los análisis estadísticos. A Juan Argüelles, por ayudarme en los primeros análisis y explicarme las partes más básicas. Al Dr. Julio Collazos, por invertir mucho de su tiempo y guiarme para lograr unos resultados importantes; mucha parte de esta tesis se debe a la exhaustiva revisión que hizo de mis tablas de datos, sacando hasta el más mínimo detalle para aprovecharlos, y al gran análisis estadístico de los mismos.

Por supuesto, no puedo dejar de agradecer a mis Directores, el Dr. Víctor Asensi y el Dr. Daniel Camporro, por vuestra guía, por vuestra paciencia y múltiples correcciones y por buscar una vuelta de tuerca más cuando parecía que los resultados no eran los esperados y hacerme seguir confiando en que la cirugía que hacemos está respaldada por los resultados que se obtienen.

De forma especial quiero agradecer a Pelayo, por estar ahí, por animar, por confiar, por tranquilizar, por todo.

ABREVIATURAS:

BLEE: beta-lactamasas de espectro prolongado

E. coli: Escherichia coli

E. faecalis: Enterococcus faecalis

E. faecium: Enterococcus faecium

H. Influenzae: Haemophilus influenzae

HMPAO: Hexametil propilen-amino-oxima

HUCA: Hospital Universitario Central de Asturias

MARSA: Staphylococcus aureus meticilin resistente

MMII: Miembros inferiores

MPP: Mal perforante plantar

M. tuberculosis: Micobacterium tuberculosis

PCR: Proteína C reactiva

PET: Tomografía de emisión de positrones

P. mirabilis: Proteus mirabilis

P. aeruginosa: Pseudomonas aeruginosa

RFA: Reactantes de fase aguda

RM: Resonancia magnética

S. aureus: Staphylococcus aureus

SAMS: Staphylococcus aureus meticilin sensible

S. epidermidis: Staphylococcus epidermidis

SPECT: Single-photon emission computed tomography

Spp.: Especies de

St. β-hemolítico: Streptococcus beta-hemolítico

St. pneumoniae: Streptococcus pneumoniae

TC: Tomografía computarizada

UPP: Úlceras por presión

VSG: Velocidad de sedimentación glomerular

ÍNDICE:

1. INTRODUCCIÓN:	
a. Definición, historia y epidemiología	1
b. Etiopatogenia y microbiología	3
c. Clasificación	9
d. Manifestaciones clínicas y pruebas diagnósticas	12
e. Tratamiento	20
f. Pronóstico	26
2. OBJETIVOS	29
3. HIPÓTESIS	31
4. MATERIAL Y MÉTODOS	33
5. RESULTADOS	
a. Primera parte: Estudio descriptivo	39
b. Segunda parte: Subestudio de osteomielitis de huesos largos	49
6. DISCUSIÓN	59
7. CONCLUSIONES	75
8. BIBLIOGRAFÍA	79
9. PUBLICACIONES Y CONGRESOS	89

INTRODUCCIÓN

1. Definición, historia y epidemiología

La osteomielitis es la inflamación de las distintas estructuras del hueso (médula ósea, corteza, periostio) debida más frecuentemente a una infección por microorganismos piógenos. Bajo este nombre, se incluyen un conjunto de entidades que tienen una etiología y una fisiopatología distinta. Además de microorganismos piógenos, las osteomielitis pueden ser causadas por otros microorganismos como los hongos o las micobacterias aunque con una frecuencia mucho más baja, e incluso hay entidades que provocan la inflamación de las estructuras del hueso de forma aséptica, como la osteomielitis multifocal recurrente, de predominio en la infancia. Hay autores que consideran que estas últimas entidades deberían denominarse osteítis y no osteomielitis, dejando esta denominación sólo para las de origen infeccioso (1–4).

Los primeros en acuñar el término osteomielitis fueron los franceses Auguste Nélaton en 1844 (5) y Edouard Chassaignac en 1852 (6), pero se han descrito lesiones óseas compatibles con esta entidad en fósiles homínidos (*Austhralopitecus africanus*) y las primeras descripciones de los síntomas de la enfermedad se han encontrado en textos médicos antiguos (Papiro de Edwin Smith) e incluso Hipócrates describió a aparición de infección ósea tras fracturas (7). Los escritos que encontramos a lo largo de la historia sobre esta enfermedad hacen referencia sobre todo a su tratamiento, indicando la dificultad del mismo, un reto que sigue existiendo en nuestros días. Así, tiene importancia en la evolución del tratamiento el término “pus laudable” (*Pus bonum et*

laudabile) introducido por Galeno, que marcó las directrices del tratamiento seguidas después por distintos autores, siendo probablemente una de las más importantes la dada por Ambroise Paré en 1545, en la que indicaba la importancia de extirpar todo el hueso enfermo y los riesgos de un tratamiento conservador con curas (8). Paré apoyaba sus recomendaciones en su experiencia como cirujano militar antes de convertirse en médico de cámara de los reyes franceses de la Casa Valois. En 1764 sería el gran cirujano y anatomista escocés John Hunter quien describiría los términos de *sequestrum* e *involucrum* que marcan la etiopatogenia de la enfermedad. La Primera Guerra Mundial marcó un punto de inflexión en el tratamiento de las fracturas abiertas, aunque sería después cuando el estadounidense Winnett Orr y el traumatólogo barcelonés afincado en Oxford José Trueta (1927) describirían la importancia del tratamiento quirúrgico de la osteomielitis con un desbridamiento agresivo de la lesión, estabilización del hueso y el mantenimiento de la herida abierta. Posteriormente el avance se ha producido en el estudio del tratamiento antibiótico y de su duración (West, en 1970, recomendación de 4 semanas de tratamiento parenteral); y, sobre todo, en las técnicas de reconstrucción, con aporte de colgajos (Ger, en 1971, con la aplicación de un colgajo muscular local y Serafin (1980) con el aporte de un tejido compuesto vascularizado) y con las técnicas de estabilización ósea con fijador externo y aporte de tejidos vascularizados descritas por Ilizarov (1989) (1,4,8).

No hay datos claros sobre la incidencia de la osteomielitis, pero varía mucho dependiendo de la geografía y del nivel socioeconómico de la población. Estos factores también tienen una gran influencia en el origen de la osteomielitis y en su evolución. Así, las osteomielitis agudas de causa hematógena, en las que el microorganismo penetra en el hueso a través del torrente sanguíneo, son más frecuentes en la edad

pediátrica, y su incidencia está disminuyendo en los últimos años, igual que la incidencia de aquellas que se reactivan en los adultos después de un primer episodio en la infancia. En cambio, hay una mayor incidencia de aquellas osteomielitis cuya causa es la inoculación directa del patógeno en el hueso o que se transmiten al hueso por contigüidad, como sucede en las fracturas abiertas o después de intervenciones quirúrgicas sobre el hueso, especialmente en aquellas en las que se implantan cuerpos extraños como material de osteosíntesis o prótesis ortopédicas. Esta tendencia se da sobre todo en los países industrializados (1,2,9,10).

2. Etiopatogenia y microbiología

Como ya se ha comentado, la etiología de la osteomielitis puede dividirse en 3 grupos: aquellas en la que el patógeno llega al hueso por el torrente sanguíneo o hematógenas; aquellas en la que el patógeno se inocula directamente en el hueso (como es el caso de las que se producen por fracturas abiertas o tras intervenciones quirúrgicas sobre el hueso); o por transmisión del patógeno de un foco infeccioso contiguo (siendo un ejemplo de este tipo la osteomielitis que se produce en las úlceras por presión). Hay autores que incluso diferencian entre este último grupo aquellos casos que se deben a enfermedad vascular periférica, en los que la necrosis de los tejidos blandos y del hueso crean un medio de cultivo para los microorganismos, siendo el pie diabético su ejemplo más típico (1,2,7,11). Una vez que el patógeno se asienta en el hueso, se produce una respuesta inflamatoria local en la que los leucocitos y otras células inmunes liberan citocinas que facilitan la migración de neutrófilos al foco de infección y que acabarán formando el pus. La presión que genera el edema de la inflamación y la formación del

propio pus provoca una trombosis en los vasos que conlleva una necrosis del hueso que permite que la infección se propague. Este fenómeno es lo que se denomina “*Sequestrum*” y se puede observar de forma radiológica pasados unos 10 – 14 días desde el inicio de la infección. Este pus puede atravesar la cortical formando la *cloaca*, y dando lugar a un absceso subperióstico. Si el periostio se rompe la infección puede pasar a las partes blandas y cuando el pus drena a través de la piel se forma el *sinus* o fístula (figura 1). El hueso puede reaccionar alrededor de la zona de necrosis y del absceso, formado nuevo hueso que es lo que se conoce como “*Involucrum*”. Esta zona de necrosis tiene muy limitada la llegada del flujo sanguíneo, por lo tanto también de células inflamatorias y de antibióticos, dando lugar junto con la formación de *biofilm* a la cronificación del proceso infeccioso óseo. El *biofilm* se define como un entramado de microorganismos que se forma en una matriz de polisacáridos y se asocia de forma irreversible a una superficie, además se ha demostrado la capacidad de intercambiar entre los distintos microorganismos que lo forman plásmidos de resistencia a antibióticos y de evadir a acción defensiva de las células del sistema inmunitario. El *biofilm* tiene predisposición a formarse en las superficies de materiales protésicos o de osteosíntesis cuando se encuentran presentes (1,2,4,7,10,12).



Figura 1. *Sinus* en un paciente con osteomielitis de calcáneo.

Existen ciertos factores que predisponen a padecer este tipo de infecciones y que a su vez pueden hacer que la infección se cronifique en el hueso. Éstos pueden dividirse en factores locales y sistémicos (1,3,10,12–14):

- LOCALES:
 - Isquemia: bien por la existencia de enfermedad vascular periférica o por lesión de los vasos a consecuencia del traumatismo. Es recomendable recuperar un adecuado aporte vascular antes de plantearse el tratamiento quirúrgico de la osteomielitis.
 - Presencia de implantes: favorecen la nidación de las bacterias y la formación de biofilm.

- Alteraciones de la sensibilidad: son muy importantes en la formación de úlceras por presión y en las osteomielitis del pie secundarias a mal perforante plantar.
- Otros trastornos como insuficiencia venosa crónica, linfedema, vasculitis o fibrosis importante de la zona por cicatrices de intervenciones previas o por radiaciones.
- **SISTÉMICOS:**
 - Diabetes mellitus: Supone un factor predisponente por varios mecanismos, por un lado la hiperglucemia en sí misma es un factor de riesgo para la infección y por otro los pacientes diabéticos tienen una alteración de la inmunidad. Además, pueden tener asociados problemas vasculares (son de gran importancia en ellos la microangiopatía diabética y la enfermedad vascular periférica que pueden asociarse) y problemas neurológicos que favorecen la aparición de úlceras.
 - Inmunosupresión: la debida tanto a enfermedades, medicamentos o tumores favorece la infección. Hay que mencionar de forma específica la Artritis Reumatoide, ya que además de provocar inmunosupresión por sí misma y por los tratamientos que se utilizan contra ellas, favorece las osteomielitis por la facilidad para la adquisición de artritis sépticas que sufren estos pacientes, a lo que se suma que en muchos casos precisan algún tipo de implante protésico.
 - Alteraciones genéticas: varios estudios recientes han relacionado predisposición a osteomielitis con alteraciones genéticas en las

citocinas y en otras moléculas que intervendrían en la respuesta inflamatoria. Específicamente se han relacionado con diversos polimorfismos en los genes de interleucina-1 α , sintetas de óxido nítrico, receptor *toll-like* 4 y metaloproteasa 1. E incluso en polimorfismos de moléculas implicadas en la coagulación y fibrinólisis como el activador de plasminógeno tisular (tPA) (12,14).

- Anemia de células falciformes: es una enfermedad predisponente a osteomielitis producidas por diversas especies de microorganismos encapsulados como *St. pneumoniae* pero también por bacterias del género *Salmonella*. La predisposición a osteomielitis se relaciona directamente con la gravedad de la enfermedad hematológica.
- Otros factores que pueden ser predisponentes a desarrollar osteomielitis son el tabaquismo, la obesidad, la hipoxia crónica, alergias a diversos metales que pueden contener los implantes,...

El microorganismo implicado en la osteomielitis puede variar enormemente según la causa que produzca la infección en el hueso, su localización y evolución. En infecciones en el que el origen es hematógeno lo más frecuente es que sean producidas por un solo microorganismo y, en general, el *S. aureus* ha sido y continúa siendo el patógeno más frecuentemente hallado en los cultivos del pus intraoperatorio y hemocultivos, aunque también con alta frecuencia podemos encontrar *Staphylococcus coagulasa negativos* especialmente en las osteomielitis asociadas con infecciones de prótesis ortopédicas. En cambio, en las osteomielitis asociadas con fracturas abiertas o

con úlceras de decúbito es más frecuente que se encuentren en los cultivos asociaciones de microorganismos. En estos casos el *S. aureus* juega un papel muy importante pero cada vez con más frecuencia nos encontramos casos de bacterias multirresistentes a antibióticos como es el caso del *S. aureus* resistente a meticilina (MARSA). Otros microorganismos que son hallados en altas proporciones en los cultivos son *E. coli*, *Streptococcus spp.*, *Enterococcus* y otros bacilos gram negativos muchas veces asociados con infecciones nosocomiales como *P. aeruginosa* y *Acinetobacter spp.* En este tipo de infecciones tiene una gran relevancia la formación de biofilm y la transmisión de plásmidos que contienen la codificación para enzimas que provocan resistencias a antibióticos (por ejemplo, las betalactamasas de espectro prolongado (BLEE) asociadas con infecciones por *Klebsiella spp.* o *E. coli*). De forma especial deben de mencionarse otros microorganismos como causantes de osteomielitis, más por sus características que por su frecuencia de aparición. Así, *M. tuberculosis* está relacionado con osteomielitis de origen crónico en las que los huesos más afectados son las vértebras y el tratamiento recomendado a estos pacientes no suele requerir cirugía. *H. influenzae* ha sido una bacteria ligada a osteomielitis hematógenas en la infancia pero que ha disminuido mucho su frecuencia con la vacunación infantil. Las infecciones del hueso por *Salmonella spp.* se asocian con la anemia de células falciformes, como hemos comentado antes. Los microorganismos bucales pueden asociarse también con osteomielitis por dos mecanismos, por infección ósea por inoculación directa tras mordeduras humanas o por diseminación hematógena y bacteriemia secundaria a abscesos odontogénicos. En estos casos nos encontraremos en los cultivos más frecuentemente microorganismos de la flora bucal como *Streptococcus spp.*, *Peptostreptococcus spp.*, *Fusobacterium spp.*, *Prevotella spp.*, o *Eikenella corrodens*. En casos de osteomielitis debidas a úlceras por presión o a infecciones en pies diabéticos

pueden encontrarse, además de bacilos gram negativos, microorganismos anaerobios. Las osteomielitis de origen fúngico más frecuente son aquellas debidas a *Candida spp.* que se relacionan de forma más específica con consumo de drogas por vía parenteral (1,3,10,12,13,15).

3. Clasificación:

Existen diversas clasificaciones en las que se puede dividir la osteomielitis. La primera de ellas es en función de su tiempo de evolución, con lo que la osteomielitis puede ser aguda, si su duración es inferior a 3 semanas; subaguda, si su duración es entre 3 semanas y 3 meses; y crónica, si su duración es superior a 3 meses. También puede clasificarse según el mecanismo causal (hematógena, por contigüidad de un foco infeccioso o por inoculación directa del microorganismo en el hueso), según la afectación de las distintas partes del hueso, o según la localización o el estado inmunológico del paciente. Existen distintas clasificaciones descritas en las que combinan algunos de estos factores junto con otros. Entre las más utilizadas se encuentran la de Waldvogel y la de Cierny-Mader, otras que se utilizan con menos frecuencia son las descritas por Kelly, Roberts y Romano(1,2,4,13,16–20). En la de Kelly se clasifican las osteomielitis en función de la etiología y fisiopatología y en ella se reconocen de forma específica las osteomielitis post-traumáticas y post-quirúrgicas. Roberts describe la osteomielitis en función de su localización en 6 tipos y 2 subtipos:

- I. Metafisaria:
 - a. Localizada en la zona de punción
 - b. Localizada con anillo esclerótico (ABSCESO DE BRODIE)
- II. Metafisaria con zona radioluciente amplia.

- III. Cortical diafisaria
- IV. Perióstica diafisaria
- V. Epifisaria
- VI. Vertebral

La clasificación de Waldvogel (18) divide las osteomielitis en función del tiempo de evolución en agudas y crónicas, en función de la etiología en hematógenas o secundarias a un foco de infección y además tiene en cuenta la presencia o ausencia de enfermedad vascular periférica, dando importancia a la vascularización precaria en el pronóstico y la evolución de la enfermedad. Esta clasificación no ofrece información respecto al tratamiento o la gravedad de la osteomielitis.

La clasificación de Cierny-Mader (19) tiene en cuenta dos aspectos, uno es el anatomopatológico y el otro es el estado inmunitario del paciente (huésped). En función del estado anatomopatológico (Figura 2) la osteomielitis se clasifica en:

- I. Medular: afecta exclusivamente a la medular del hueso, por lo que no compromete la estabilidad del mismo y esta forma es típica de las osteomielitis hematógenas o aquellas debidas a infección de enclavados endomedulares.
- II. Superficial: afecta a la cortical y al periostio de forma superficial, no compromete la estabilidad del hueso y es típica de las osteomielitis debidas a un foco infeccioso contiguo.
- III. Localizada: se afectan ambas la cortical y la medular pero no se afecta toda la circunferencia del hueso, por lo que en principio no estaría comprometida la estabilidad del mismo, aunque sí puede comprometerse una vez realizado el desbridamiento oportuno. Podría necesitar entonces

algún tipo de procedimiento de estabilización del hueso. Es típica de osteomielitis secundarias a fracturas abiertas con consolidación parcial y formación de sequestro óseo.

- IV. Difusa: afecta a toda la circunferencia del hueso, creando una zona de inestabilidad que va a precisar algún procedimiento de estabilización del hueso. Son osteomielitis debidas a una mala evolución de cualquiera de las osteomielitis anteriores o son originadas por infecciones periprotésicas, pseudoartrosis infectadas o artritis sépticas.

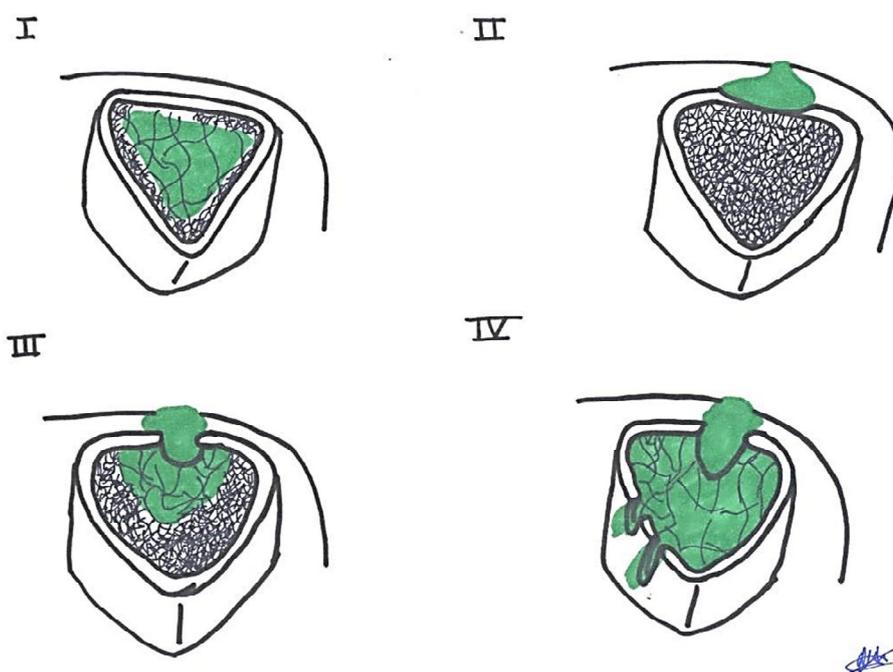


Figura 2. Clasificación anatomopatológica de Cierny-Mader: I, Medular; II, Superficial; III, Localizada; y IV, Difusa.

Además clasifica al huésped en 3 tipos según el estado inmunológico del mismo:

- A. Normal: sin alteraciones del estado inmunológico
- B. El huésped presenta alguna de las alteraciones del estado inmunológico: sistémicos (malnutrición, diabetes mellitus, insuficiencia renal o hepática, insuficiencia respiratoria, inmunodeficiencias, inmunosupresión, presencia de tumores, edades extremas) o locales (oclusión de grandes vasos, linfedema crónico, estasis venoso, arteritis, presencia de cicatrización extensa, fibrosis post-radiación, enfermedad de pequeño vaso, alteraciones de la sensibilidad, tabaquismo).
- C. El estado inmunológico del huésped es tan malo que el tratamiento agresivo de la osteomielitis supone más riesgo que la propia osteomielitis.

4. Manifestaciones clínicas y pruebas diagnósticas:

Con frecuencia los síntomas y signos que presentan los pacientes con osteomielitis no son muy llamativos ni suelen ser muy claros, además dependiendo del tiempo de evolución y la patogenia pueden variar mucho de unos pacientes a otros. Así, en las formas agudas y sobre todo en aquellas de origen hematógeno las manifestaciones a nivel sistémico tienen un mayor peso que a nivel local. Estos pacientes pueden presentar un cuadro general compatible con cualquier otro proceso infeccioso: fiebre elevada, malestar general, letargia,... A nivel local pueden presentar dolor, inflamación, enrojecimiento, aumento de la temperatura y en casos más avanzados crepitación cuando ya hay un absceso de partes blandas asociados. En

cambio en los casos crónicos y en general en los debidos a fracturas abiertas, cirugía sobre el hueso o a otros focos de infección contigua, los síntomas sistémicos no son tan floridos, quedando en muchas ocasiones reducidos a febrícula. A nivel local, además de los síntomas anteriores pueden encontrarse fistulas, ulceración, retrasos de consolidación en el caso de fracturas y pseudoartrosis infectadas (2,13,16,17,21).

En los pacientes con osteomielitis es muy frecuente encontrar alteraciones analíticas propias de procesos infecciosos e inflamatorios, que pueden variar algo en función de la evolución de cuadro infeccioso. En las osteomielitis agudas, en las que, como ya se ha comentado previamente, el cuadro sistémico propio de un proceso infeccioso es más florido se suelen encontrar leucocitosis con desviación izquierda y elevación de los reactantes de fase aguda. En los cuadros crónicos no son tan frecuentes ni tan marcadas las alteraciones del hemograma, pero sí suelen observarse una elevación de los reactantes de fase aguda. Entre estos últimos los dos parámetros más importantes son la velocidad de sedimentación glomerular (VSG) y la proteína C reactiva (PCR). Éstos no son específicos de la osteomielitis pero tienen un gran valor en el seguimiento del proceso infeccioso y en la evaluación de la respuesta al tratamiento. Otros parámetros de la hemostasia y coagulación como el fibrinógeno o las mismas plaquetas también pueden estar elevados en sangre periférica aunque son menos específicos aún que la VSG y la PCR (1,2,9,16,21).

Es importante, procura obtener en lo posible un cultivo del microorganismo causante de la osteomielitis, para establecer un diagnóstico más fiable y para utilizar en el tratamiento antimicrobiano los antibióticos más específicos dirigidos por el cultivo para ese microorganismo. Lo ideal, sería obtener un cultivo del hueso afecto para identificar al microorganismo causante con su correspondiente antibiograma, pero en

los casos en los que no es posible obtenerlo, se pueden realizar hemocultivos o cultivos de la zona de fistulización o ulceración si esta existe, aunque la interpretación del valor de los microorganismos identificados en las fistulas siempre es cuestionable excepto que se trate de *S. aureus* (1,2,16,21,22).

Las pruebas de imagen son fundamentales en el diagnóstico de la osteomielitis, una radiografía simple de la parte afecta puede permitirnos ver una zona de apolillamiento del hueso, una pérdida de la trabeculación ósea o en casos más evolucionados un área radiolúcida con un reborde, que sería la manifestación radiológica del *sequestrum* y del *involucrum* (Absceso de Brodie) (Figura 3). Pero en muchas ocasiones las radiografías no muestran los cambios óseos en los primeros días o no nos aportan información específica puesto que los cambios radiológicos en la radiografía simple pueden tardar más de 2 semanas en aparecer. Por este motivo es necesario realizar otros tipos de pruebas de imagen. La realización de tomografías computarizadas (TC) permite ver estos cambios óseos con una mayor definición que las radiografías por lo que pueden ser identificados antes. Además las TC también permiten una mayor definición y localización del *sequestrum*, muestran lesiones en la cavidad medular y puede resultar de utilidad en realización de biopsias óseas dirigidas (Figuras 4 y 5). La resonancia magnética (RM) permite una mejor evaluación de la médula ósea y de las partes blandas haciendo que el diagnóstico de la osteomielitis sea posible desde fases iniciales. Además es útil en la valoración de abscesos de partes blandas y de trayectos fistulosos y permite distinguir la afectación únicamente de las partes blandas con la osteomielitis (Figura 6). Estas técnicas de imagen tienen la desventaja de que se ven influenciadas por la presencia de materiales metálicos que con frecuencia portan

estos pacientes y que pueden artefactar la prueba (en el caso de la TC) o incluso contraindicarla (RM) (1,2,23).



Figura 3.A: Radiografía de osteomielitis de tibia que presenta rarefacción a nivel de foco de fractura sin consolidación del mismo. **B:** Osteomielitis de radio con imágenes de apolillamiento en la diáfisis (flechas).



Figura 4. Imagen de TC y reconstrucción 3D del mismo paciente de la osteomielitis de tibia en las que se observa el *sequestrum* (flechas).



Figura 5. Imagen de la reconstrucción 3D del TC de la misma paciente de la osteomielitis de radio que en la figura 3B, con fractura patológica y apollamiento de la diáfisis (flecha).

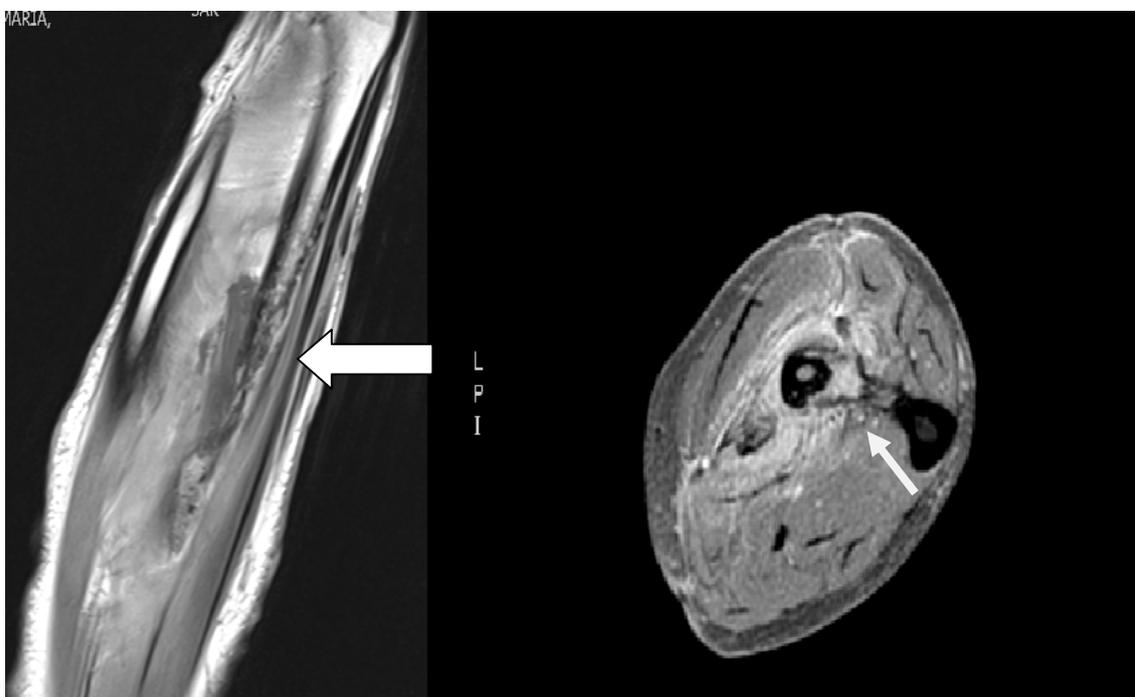


Figura 6. Imágenes de RM de la misma paciente de la osteomielitis de radio en la que se observa además de la alteración ósea, un absceso a nivel de la membrana interósea como signo de afectación de partes blandas (flechas).

La utilización de pruebas de imagen funcionales realizadas por medicina nuclear tiene una relevancia muy importante en el diagnóstico de las infecciones óseas, sobre todo en aquellas en las que hay algún tipo de material de osteosíntesis o protésico. Las pruebas más comúnmente realizadas son las gammagrafías (figuras 7 y 8), en las que se han utilizado diferentes radionúclidos (radioisótopos) y de diferentes formas para el diagnóstico de las osteomielitis. Se pueden realizar imágenes:

- Estáticas: en las que se toma una imagen del área afectada de forma similar a una radiografía y pueden medirse los niveles de radionúclidos en las distintas estructuras. Pueden realizarse de cuerpo entero.
- Dinámicas: se combina una serie de imágenes estáticas tomadas en un intervalo de tiempo muy corto, lo que permite una visualización como una secuencia cinematográfica. Es útil en la valoración del flujo vascular de una zona.
- Trifásicas: Combina un estudio dinámico con una imagen estática a distintos intervalos de tiempo prefijados desde la inyección del radionúclido. En el caso de la osteomielitis se realiza una primera fase dinámica inmediatamente tras la inyección del radiotrazador que permite ver si hay alguna zona con flujo vascular aumentado, después se toma una imagen estática de la zona a estudiar (fase de partes blandas) y a las tres horas se toma otra (fase ósea). Puede realizarse otra imagen dinámica a las 24 horas lo que aumenta la especificidad de la prueba para el diagnóstico de osteomielitis.

Como ya se ha comentado se han utilizado diversos radionúclidos como trazadores en estas pruebas, de ellos los que se utilizan en las gammagrafías óseas son:

- Tecnecio 99: se puede asociar a varios compuestos con distintas funciones:
 - metil-difosfonato, que marca áreas de aumento de vascularización y permeabilidad y se encuentra elevado en zonas de neoformación ósea.
 - HMPAO (exametexina), se utiliza para marcar leucocitos que migran hacia las áreas de infección. Tiene mayor especificidad que el radionúclido anterior pero es poco sensible en el estudio de infecciones crónicas.
 - Ciprofloxacino, marca zonas de aumento vascular e hipotéticamente se uniría a las bacterias al actuar como antibiótico. Poco utilizado, tiene una alta sensibilidad pero su especificidad no está probada en el caso de las osteomielitis.
- Galio 67: asociado a citrato, se une a la transferrina, lactoferrina y a los sideróforos, marcando áreas de aumento de flujo vascular. Es más específico que los difosfonatos pero tiene una mayor vida media prolongando el periodo de radiación.
- Indio 111: unido también a oxina para marcar leucocitos, que migran hacia las zonas de infección. Tiene una alta especificidad y una vida media larga.

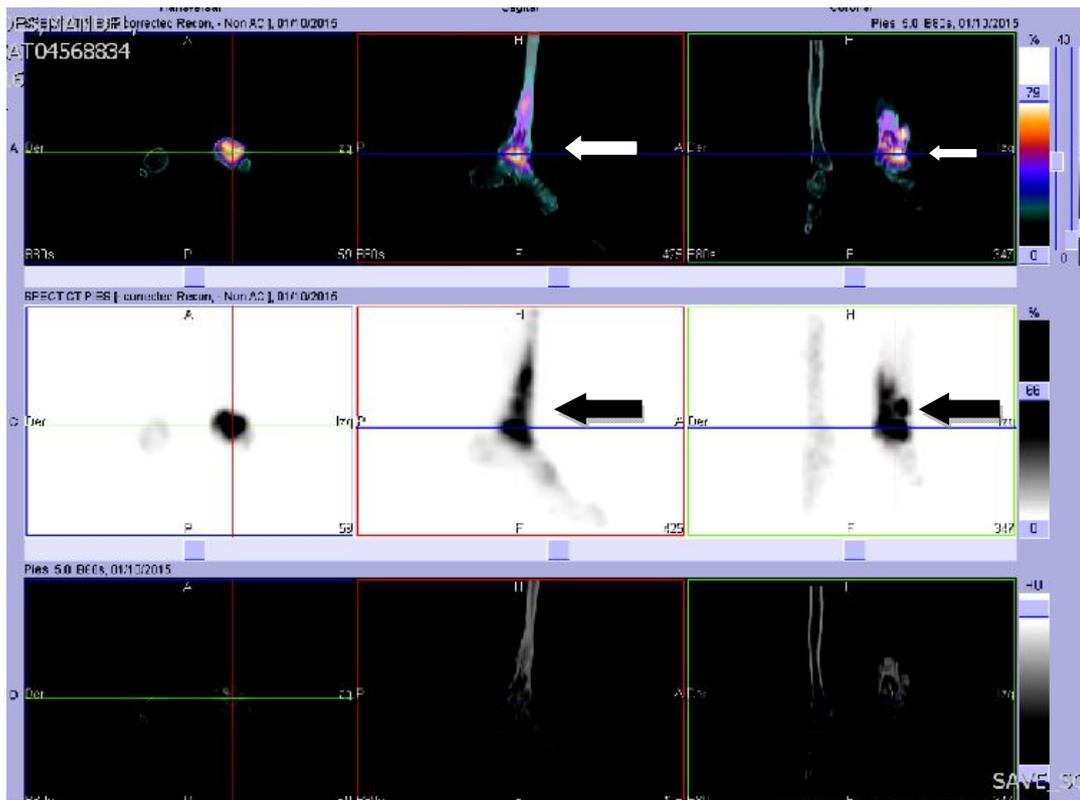


Figura 7. Gammagrafía ósea del paciente con osteomielitis de tibia en la que se observa la captación a nivel de tercio distal de tibia, combinado con imágenes de TC (flechas).

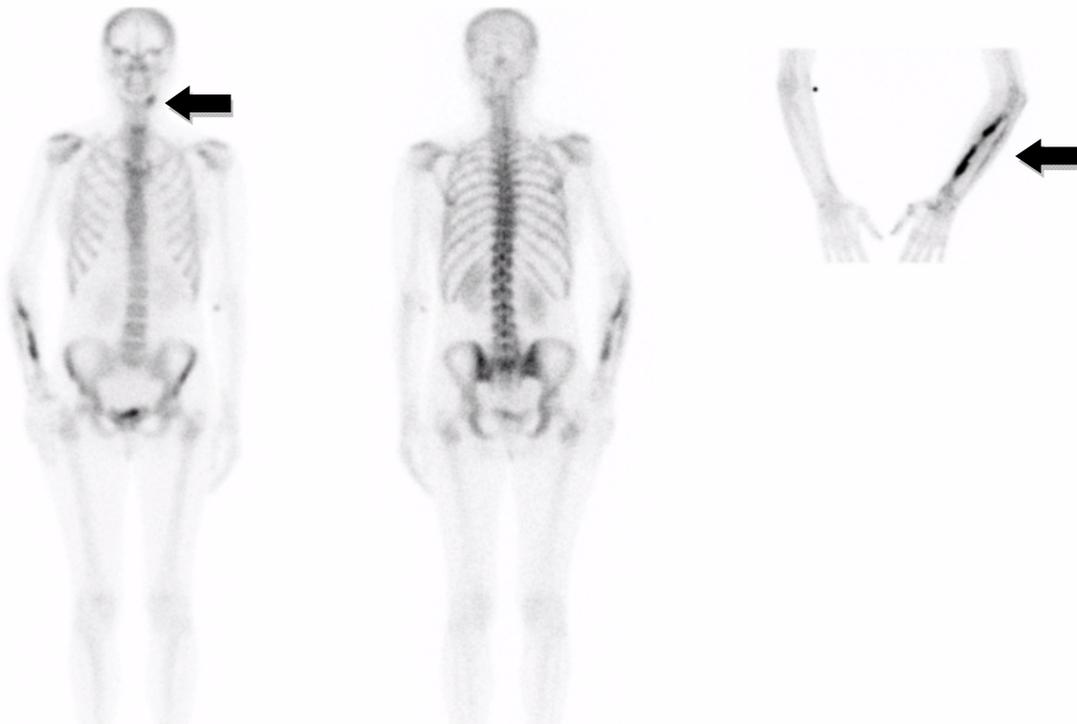


Figura 8. Imágenes de la gammagrafía ósea de la paciente con osteomielitis de radio en la que se observa además de la captación en el radio, captación de radionúclido a nivel mandibular, siendo un absceso periodontal el origen de la osteomielitis hematógena (flechas).

A estas técnicas pueden sumarse otras más especializadas como son el PET/TC (combinación de tomografía de emisión de positrones con imágenes de TC) o SPECT (Single-photon emission computed tomography) (23,24).

5. Tratamiento:

El tratamiento de la osteomielitis se divide en 2 partes, un tratamiento médico con antibióticos administrados de forma sistémica y un tratamiento quirúrgico que puede ser más o menos agresivo. A estos pueden sumarse otras terapias complementarias. Dependiendo del tipo de osteomielitis, se puede tener una mejor o peor respuesta al tratamiento antibiótico, no siendo necesario, en algunos casos de presentación más favorable, el tratamiento quirúrgico. Esto puede suceder en osteomielitis agudas no complicadas y que no presenten abscesos, como las que se suelen presentar en la infancia y la adolescencia, las vertebrales o las debidas a *M. tuberculosis* (1,2,21,25).

El tratamiento antibiótico sistémico se considera, en la mayoría de los casos, un tratamiento adyuvante a la cirugía. La osteomielitis no es una infección que comprometa la vida del paciente por lo que podemos esperar a tener un microorganismo identificado como patógeno a partir de cultivo del pus intraoperatorio (secuestro) o aislado a partir de hemocultivos para instaurar un tratamiento antibiótico dirigido. Si el paciente presenta fiebre, deterioro del estado general o dolor en el foco de infección ósea podemos instaurar un tratamiento antibiótico empírico de amplio espectro que proporcione buena cobertura frente a *S. aureus*, causa de osteomielitis en más del 50%

de los casos. Además en la elección del antibiótico, hay que tener en cuenta que debe de tener una buena biodisponibilidad y tiene que alcanzar concentraciones adecuadas en el tejido óseo, lo que en muchas ocasiones dificulta la elección del mismo. Los β -lactámicos, en especial penicilinas anti-estafilocócicas y cefalosporinas, son los antibióticos más comúnmente utilizados en el tratamiento de la osteomielitis, presentan buena penetración en tejido óseo y suelen ser efectivos no sólo frente a *S. aureus* sino también frente muchos de los organismos causantes de osteomielitis. Las quinolonas y los aminoglucósidos también presentan buena penetración en el hueso pero estos últimos presentan efectos secundarios graves sobre todo a nivel renal cuando se utilizan durante largos periodos. La vancomicina es útil en casos de bacterias (*S. aureus* sobre todo) resistentes a los β -lactámicos anti-estafilocócicos (metilina-resistentes). Otros antibióticos utilizados son la clindamicina y el linezolid que también tienen una buena difusión al hueso. Mención especial merece la rifampicina ya que puede alcanzar en el hueso concentraciones iguales o incluso superiores a las plasmáticas y parece tener buena actividad contra biofilms, por lo que se suele utilizar asociado a otros antibióticos y nunca en solitario por su baja barrera genética (11,25–28). Existe más controversia en cuanto a la duración y la vía de administración de los antibióticos que en cuanto a su elección. En general, la duración del tratamiento antibiótico se ha estimado en aproximadamente 4-6 semanas por vía parenteral. Hay diferentes estudios comparativos en los que se tienen resultados equiparables con ciclos parenterales más cortos en combinación con ciclos orales (2-4 semanas por vía parenteral y 8-12 semanas por vía oral). En general, cada vez se tiende a buscar pautas que permitan acortar el tiempo de tratamiento antibiótico ya que los antimicrobianos conllevan un alto porcentaje de efectos secundarios. Por otra parte se buscan nuevas formas de aplicación que permitan aumentar la concentración ósea de los antibióticos con disminución de su toxicidad

sistémica, como técnicas de aplicación local en el foco de osteomielitis (colocación de cemento con antibióticos o perlas de antibióticos de absorción lenta) (2,13,21,25,26,29–31).

El tratamiento quirúrgico es la parte fundamental del tratamiento en la mayoría de los casos de osteomielitis, sobre todo en aquellos en los que la necrosis del hueso ya se ha establecido. El desbridamiento de todos los tejidos necrosados, tanto del hueso como de las partes blandas, es la parte más importante del tratamiento de la osteomielitis (Figura 9). En muchos casos, el desbridamiento debe de ser tan agresivo que se compara con una resección tumoral. El límite del desbridamiento debe de extenderse hasta encontrar un tejido en el que la vascularización sea buena, que puede manifestarse por un sangrado por múltiples puntos de manera uniforme, lo que se ha llamado “*paprika sign*”. El hueso extraído debe de ser enviado para realizar cultivos microbiológicos que van a ser los que confirmen la osteomielitis y nos den el/los microorganismos implicados. En casos muy graves de osteomielitis de extremidades, en los que la vascularización del miembro afectado es muy precaria sin posibilidad de reparación, o en aquellos casos en los que el estado general del paciente no aconseja una cirugía compleja de reconstrucción, debe valorarse la amputación como tratamiento (2,4,7,19,21,32–34). Tras el desbridamiento queda un defecto óseo y de partes blandas que es necesario rellenar. Además el defecto óseo puede originar en ocasiones una inestabilidad en el hueso que debe corregirse. A este respecto hay una gran variedad de técnicas y opiniones sobre cómo debe actuarse en esta segunda parte del tratamiento quirúrgico. Se han descrito desde técnicas más conservadoras, como la de Papinau, en la que tras el desbridamiento la herida se deja abierta para que se forme tejido de granulación y en un segundo tiempo se realiza un injerto óseo, hasta otras mucho más

agresivas en las que se realiza estabilización ósea con fijadores externos y transportes óseos o rellenos del defecto con tejidos vascularizados. Sin embargo, no se han publicado estudios comparativos entre las distintas técnicas, haciendo que sea difícil escoger aquella más beneficiosa para el paciente. El tipo de lesión y el estado general del paciente son los factores más importantes en la elección de estas técnicas (13,16,19,34).



Figura 9. Imagen en la que se observa el defecto óseo (con sangrado del hueso –“Paprika sign”-) y de partes blandas tras el desbridamiento de una osteomielitis de tibia.

El tratamiento del defecto de partes blandas que se crea contribuye a crear una buena cobertura en esa zona que va a permitir una mejor llegada de los antibióticos al hueso y evita una nueva exposición del mismo. En general, la realización de un colgajo suele ser la técnica empleada para la cobertura de estos defectos, ya que aportan un tejido bien vascularizado (figuras 10 y 11). Existen diferentes formas de clasificar los

colgajos: una de ellas es por el tipo de tejido que los forman (fasciocutáneos, musculares, óseos o distintas combinaciones de los anteriores); otra clasificación que se hace es en función de su vascularización y pueden ser pediculados (en los que el eje vascular que los nutre es el originario, lo que sólo permite utilizarlos para defectos en zonas vecinas) o libres (en los que el eje vascular que lo nutre de forma originaria es seccionado y debe realizarse una anastomosis microquirúrgica a otros vasos localizados en la zona del defecto, lo que permite utilizar colgajos de zonas alejadas del mismo) (19,34–38). También se ha utilizado la terapia de vacío para el tratamiento de estas heridas, que puede tener utilidad en algunos pacientes (39). El defecto óseo puede tratarse en uno o varios tiempos. Cuando se realiza el tratamiento en un tiempo se utilizan como relleno colgajos (que además de utilizarse para la cobertura de partes blandas pueden emplearse para tratar el defecto óseo), o sustitutos óseos, a los que habitualmente se asocia un antibiótico para su actuación local (19,40). Cuando se realiza un tratamiento en dos tiempos, lo habitual es en el primer tiempo rellenar el defecto con un material sintético no biodegradable al que se asocia un antibiótico (el más empleado es el cemento), y en una segunda cirugía éste es retirado y el defecto se rellena con injerto óseo o con un colgajo óseo (2,13,16,33).



Figura 10. Colgajo muscular libre de vasto externo para cobertura del defecto generado tras el desbridamiento de la osteomielitis.

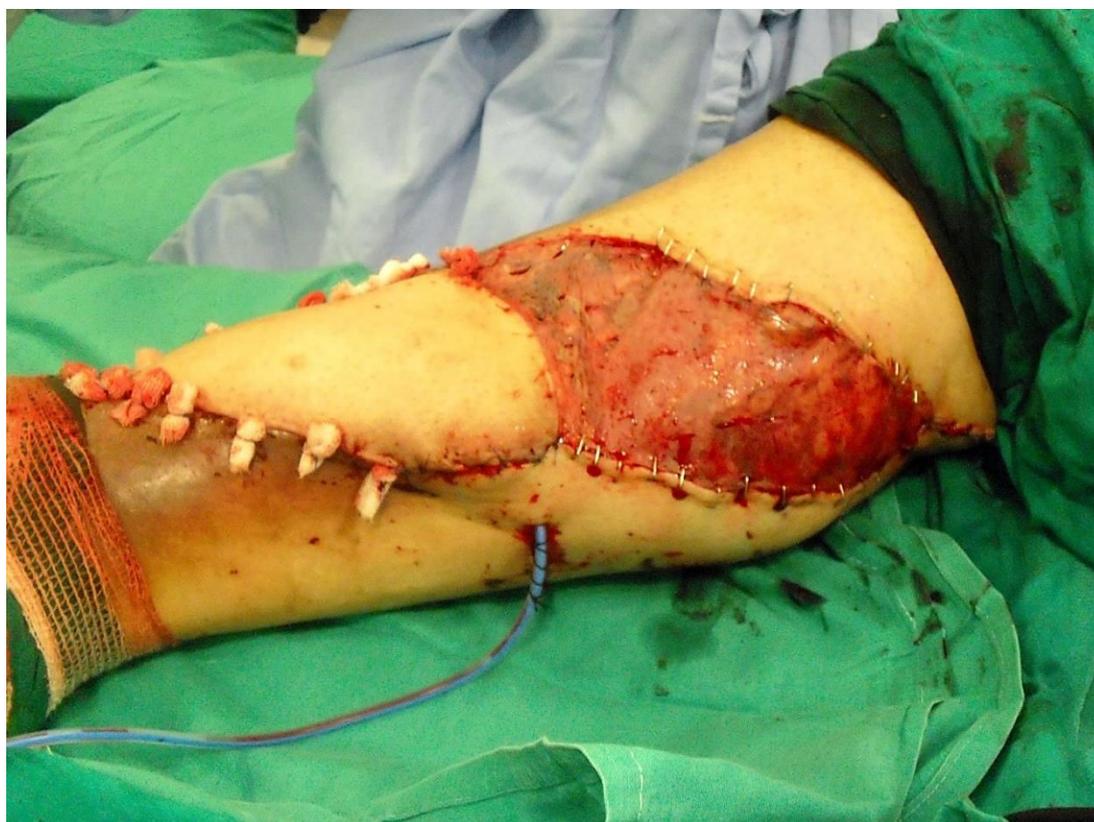


Figura 11. Cobertura con colgajo fasciocutáneo pediculado de perforantes de arteria tibial posterior del defecto ocasionado en una osteomielitis de tibia.

Además del tratamiento quirúrgico y antibiótico, se han utilizado otro tipo de técnicas de forma adyuvante en el tratamiento de la osteomielitis. La terapia de oxígeno hiperbárico permite aumentar la concentración de oxígeno en el hueso enfermo que está hipóxico. Esto hace que la función de los polimorfonucleares mejore a nivel local para fagocitar y eliminar las bacterias causantes de la osteomielitis. También se están utilizando en el tratamiento de la osteomielitis diversos factores de crecimiento, plasma rico en plaquetas y medidas físicas como los ultrasonidos y los pulsos electromagnéticos (41–45).

6. Pronóstico:

El pronóstico de la osteomielitis difiere mucho en sus diferentes formas de presentación y evolutivas. Las osteomielitis agudas, sobre todo aquellas que se dan en la infancia y en la adolescencia, igual que las osteomielitis vertebrales de los ancianos presentan un buen pronóstico con una tasa de recidiva de la infección baja y con buena respuesta al tratamiento antibiótico. En cambio las osteomielitis crónicas presentan un pronóstico menos favorable, aun realizándose un tratamiento quirúrgico agresivo con una antibioterapia adecuada, las tasas de recidiva o de persistencia de la infección ósea son elevadas. Además en otros pacientes la osteomielitis puede conllevar secuelas funcionales y discapacidades importantes, como en aquellos casos que precisan amputación o desarrollan amiloidosis. En las osteomielitis crónicas existe riesgo de degeneración de la úlcera cutánea a un carcinoma epidermoide, llamado “Úlcera de Majorlin” (figura 12), que es más agresivo que los que se dan en otras localizaciones,

con mayor tendencia a las metástasis tanto ganglionares como a distancia (1,19–21,46,47).

Hemos realizado la investigación objeto de esta Tesis por diferentes motivos:

1. Por el pronóstico poco favorable que presentan los pacientes con osteomielitis crónica.
2. Porque la literatura no ofrecen claras indicaciones sobre la opción quirúrgica más adecuada para su tratamiento.
3. Por el potencial beneficio de tratamientos quirúrgicos más agresivos para su curación y prevención del desarrollo de las menores secuelas posibles para el paciente.



Figura 12. Ulcera de Majorlin en paciente con osteomielitis crónica de tibia desde la infancia.

OBJETIVOS

1. Objetivos principales:

- a. Realización de un estudio descriptivo de los diferentes tipos de tratamientos complementarios al desbridamiento que se han venido utilizando en el Hospital Universitario Central de Asturias (HUCA) en los pacientes diagnosticados de osteomielitis y determinación de su importancia en la remisión de la enfermedad y en la mejoría de la calidad de vida de los pacientes.
- b. Diseño de un algoritmo de tratamiento quirúrgico de esta enfermedad, que pueda ser validado en un futuro, para incrementar la tasa de remisión de la osteomielitis.

2. Objetivos secundarios:

- a. Realización de un estudio descriptivo de los diferentes tratamientos quirúrgicos empleados en los pacientes con osteomielitis en el HUCA entre los años 1994 y 2015.
- b. Comparación de la tasa de remisión/ curación y el intervalo entre recidivas entre los diferentes tipos de tratamiento utilizados.

- c. Comparación entre los tratamientos quirúrgicos de la osteomielitis empleados en el HUCA y sus resultados con los publicados en la literatura.
- d. Diseño de un algoritmo terapéutico que unifique el tratamiento quirúrgico de la osteomielitis.

HIPÓTESIS

Los pacientes con osteomielitis tratados quirúrgicamente con desbridamiento y colgajos vascularizados tienen mayor tasa de curación de la infección ósea y menos complicaciones que aquellos a los que solamente se ha realizado desbridamiento con/sin aporte de tejidos no vascularizados.

MATERIAL Y MÉTODOS

En la primera parte del trabajo, se realizó un estudio descriptivo de los pacientes diagnosticados de osteomielitis en el Hospital Universitario Central de Asturias (HUCA). Para ello se revisaron las historias clínicas de los pacientes diagnosticados o con sospecha clínica fundada de osteomielitis seguidos por la Unidad de Enfermedades Infecciosas del HUCA, tanto ingresados como procedentes de las consultas externas, desde el 1 de enero de 1994 hasta el 1 de octubre de 2015. Consideramos que la osteomielitis era crónica si su duración era superior a 3 meses. Se excluyeron aquellos pacientes de los que no se demostró la presencia de osteomielitis o de los que por diversas causas no se disponía en la historia clínica de datos suficientes para el estudio. Se recogieron datos demográficos como la edad y el sexo de los pacientes. La causa de la osteomielitis fue clasificada dentro de las siguientes opciones: hematógena, postraumática, postquirúrgica, úlceras por presión (UPP), y patología neurovascular de miembros inferiores incluyendo pie diabético, isquemia crónica de miembros inferiores y mal perforante plantar (MPP). El hueso afectado y el microorganismo obtenido en los cultivos también fueron recogidos. Se obtuvieron datos de las pruebas complementarias necesarias para el diagnóstico de osteomielitis, recogiendo las más alteradas, especialmente la PCR y VSG máximas registradas durante el episodio, y si se realizó alguna prueba de imagen diferente a la radiología simple (TC, RM o gammagrafías). Los factores de riesgo para la presentación de osteomielitis se dividieron en locales (fracturas abiertas, alteraciones de la vascularización, alteraciones de la sensibilidad,...) y sistémicos (diabetes mellitus, artritis reumatoide, inmunosupresión,...) y en función

de ellos se clasificaron los pacientes como sin factores de riesgo para osteomielitis, con factores de riesgo sistémicos, locales o con ambos factores de riesgo.

Se recogió el tratamiento recibido por los pacientes, tanto quirúrgico como antibiótico. El tratamiento quirúrgico se dividió en desbridamiento exclusivo del sequestro (se tuvo en cuenta de manera especial la amputación de la extremidad), en desbridamiento asociado con colgajos como técnica reconstructiva, y la ausencia de tratamiento quirúrgico. En aquellos pacientes en los que se realizó reconstrucción con colgajo se recogió el tipo de colgajo clasificándolos en colgajos musculares pediculados, colgajos musculares libres, colgajos fasciocutáneos pediculados y colgajos fasciocutáneos libres. Además se identificaron aquellos pacientes que tenían algún tipo de material de osteosíntesis o protésico en el hueso afecto y si en la cirugía de desbridamiento éste fue retirado de forma completa o no. El tratamiento antibiótico administrado a los pacientes también fue recogido de forma pormenorizada. Se recogió tanto el tipo de antibiótico recibido de forma parenteral, mayoritariamente endovenosa, como el administrado por vía oral. La duración del tratamiento endovenoso y la duración total del tratamiento antibiótico se contabilizaron en días.

El seguimiento realizado a los pacientes fue medido en meses desde el alta hospitalaria. Se registraron los pacientes que tuvieron recaída de la infección ósea y el tiempo hasta la misma (tiempo libre de enfermedad) se contabilizó en meses. En aquellos pacientes en los que no se consiguió que los síntomas de la osteomielitis remitieran (fundamentalmente por persistencia de fistulas, supuración o ulceración) se considera que el tiempo libre de enfermedad era de 0 meses y en aquellos pacientes que no tuvieron recaída se consideró igual al tiempo de seguimiento. Se consideró la remisión de la osteomielitis como la ausencia de nuevos episodios de inflamación o

supuración durante el seguimiento y/o la obtención de gammagrafias sin afectación ósea en aquellos pacientes con seguimiento superior a 12 meses. Las complicaciones sufridas por los pacientes a consecuencia de la osteomielitis o del tratamiento también se recogieron.

Se realizó un subestudio a partir del anterior, con el objetivo de establecer unos criterios de gravedad de las osteomielitis, y comprobar la influencia de estos y del tratamiento quirúrgico realizado al paciente en la recaída de la infección ósea. Para ello se seleccionaron de la serie inicial aquellos pacientes con osteomielitis piógenas de causas hematógena, postraumática y postquirúrgica de huesos largos procedentes de la serie inicial del HUCA, de los que se excluyeron varios tipos de osteomielitis. Las osteomielitis relacionadas con la infección de prótesis osteoarticulares, puesto que en ellas la decisión individual del traumatólogo de retirar o conservar la prótesis ortopédica condicionaba el pronóstico de la infección ósea subyacente, las de origen tuberculoso (la mayoría de ellas espondilodiscitis), y las que precisaron amputación puesto que, aunque en ellas la infección ósea se resolvió de forma permanente, lo hizo a expensas de una gran incapacidad funcional y por tanto concluyeron en fracaso completo. Los datos analizados fueron los mismos que para la serie inicial. Además se establecieron los siguientes criterios que pudiesen estar relacionados con la gravedad de la infección ósea:

- Que el episodio de osteomielitis fuera una recidiva de otro previo.
- Que la duración del episodio fuera superior a 3 meses.
- La presencia de material de osteosíntesis.
- La presencia de exposición ósea.

- Alteraciones vasculares graves: presencia de enfermedad vascular periférica grave o fracturas abiertas grado IIIC de Gustilo.
- Pacientes con Diabetes Mellitus.
- Presencia de microorganismo o asociaciones de microorganismos multirresistentes a antibióticos.
- Inmunosupresión del paciente.

Se evaluó la influencia relativa de cada uno de estos criterios por separado en la recaída de la infección ósea.

Para el análisis estadístico se consideraron las variables continuas como la media (95% del intervalo de confianza) y las variables discretas como n (%). Las comparaciones entre recaída y no recaída fueron realizadas mediante las pruebas T-Student y χ^2 o de Fisher cuando era necesario para las variables continuas y discretas, respectivamente. Se utilizaron las curvas de supervivencia de Kaplan-Meier para evaluar la asociación entre los distintos factores de riesgo y el resultado, y su significación estadística fue evaluada mediante el test Log-rank. Se realizó un análisis de regresión logística por etapas para evaluar la importancia relativa de cada factor de riesgo, con el fin de elaborar una fórmula predictiva del resultado. El resultado de esta fórmula se comprobó mediante una curva de la característica operativa del receptor (ROC), y se calculó también el área bajo la curva ROC. Se realizó un modelo de regresión de Cox por etapas para identificar las variables asociadas de forma independiente con la recaída de la osteomielitis. Se utilizó el programa SPSS v. 22 para los análisis estadísticos y se consideró estadísticamente significativo un valor de $P < 0.05$.

RESULTADOS

1. Primera parte: Estudio descriptivo

Se revisaron 402 historias clínicas de pacientes con diagnóstico de osteomielitis que fueron diagnosticados, tratados y seguidos por el Servicio de Enfermedades Infecciosas del HUCA entre el 1 de enero de 1994 y el 1 de octubre de 2015, de los que se excluyeron 58 pacientes por no verificarse el diagnóstico de osteomielitis o no tener datos suficientes para el estudio al ser pacientes tratados en otros centros de la región. De los 344 pacientes que han sido incluidos en esta revisión, 233 eran varones (64,8%) y 121 eran mujeres (35,2%). La edad media de los pacientes era de 52,5 años, con un rango entre 3 – 94 años.

Las causas de osteomielitis que se encontraron fueron, en 107 pacientes (31,1%) postquirúrgica; en 90 pacientes (26,2%) de origen postraumático; en 79 pacientes (23,0%) era de origen hematógeno; en 52 pacientes (15,1%) por úlceras por presión (UPP); en 6 pacientes (1,7%) se asoció a isquemia crónica de miembros inferiores (MMII); y en 5 pacientes (1,5%) se asoció a pie diabético; en 4 pacientes (1,2%) con mal perforante plantar (MPP) u otras alteraciones neurológicas del pie.

El hueso más frecuentemente afectado fue la tibia en 83 pacientes (24,1%), seguido del fémur, en 75 pacientes (21,8%), mientras que se afectaba alguno de los componentes óseos de la rodilla sin poder definir uno en concreto en 37 pacientes (10,8%). En el gráfico 1 se pueden observar el resto de huesos afectados y su frecuencia.

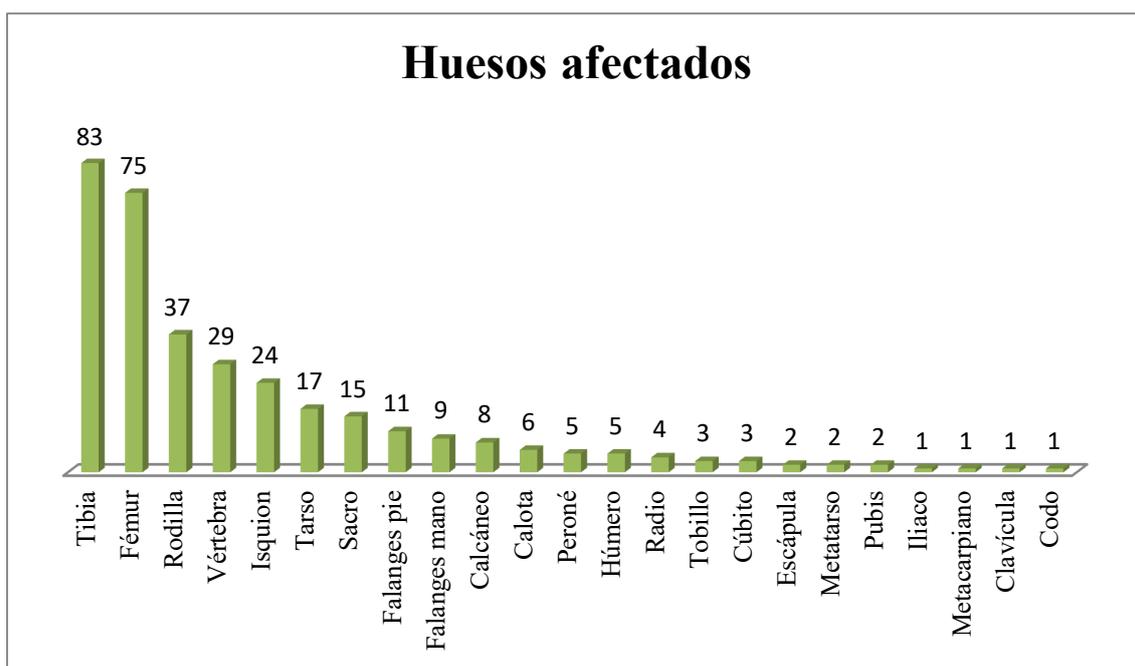


Gráfico 1. Relación de los huesos afectados por osteomielitis y número de casos de cada uno.

En función de la causa, se modificaba la frecuencia de los huesos afectados, así en pacientes en que la causa era post-quirúrgica los huesos afectados con más frecuencia era el fémur (40 pacientes), algún hueso de la rodilla sin precisar (30 pacientes) y la tibia (12 pacientes); en los casos de causa postraumática los huesos afectados con más frecuencia eran la tibia (51 casos), el fémur (9 casos) y el calcáneo (6 pacientes); en las osteomielitis hematógenas lo fueron la tibia (26 casos), las vértebras (23 casos) y el fémur (13 casos); en las UPP: el isquion (24 pacientes), el sacro (14 pacientes) y el fémur (12 pacientes); en las debidas a isquemia de MMII y a pie diabético los huesos más frecuentemente afectados fueron las falanges del pie y en el mal perforante plantar el tarso.

El microorganismo responsable en la mayor parte de los casos fue el *S. aureus* meticilin sensible (SAMS) de forma aislada (29,7%). En un 4,1% de los pacientes se encontraron *P. aeruginosa* y *S. aureus* meticilin resistente (MARS), respectivamente. En menor medida, otros patógenos encontrados han sido: *S. epidermidis* (3,2%), *E. coli*

(2,3%) y, con menos de un 2%, *E. faecalis*, *E. faecium*, *P. mirabilis*, anaerobios y otros. En el 35,5% de los casos se identificaron en los cultivos más de un microorganismo, siendo muy frecuente la aparición de *S. aureus* y, sobre todo, de *P. aeruginosa* en las asociaciones (casi el 50% de ellas presentaban al menos uno de ellos). En un 6,7% de los casos no pudo encontrarse el microorganismo causal.

Se ha encontrado al diagnóstico de osteomielitis una elevación de reactantes de fase aguda (RFA), medidos sobre todo por la VSG y PCR, en el 73,6% de los casos (253 pacientes). Aunque la mayoría de los pacientes presentaban elevación de los RFA, se han observado diferencias significativas en la frecuencia de pacientes que presentaban elevación según la patogénesis de la osteomielitis, como se puede observar en el gráfico 2. En el 52% de los pacientes el diagnóstico se estableció mediante pruebas de imagen como gammagrafía, TC y/o RM.

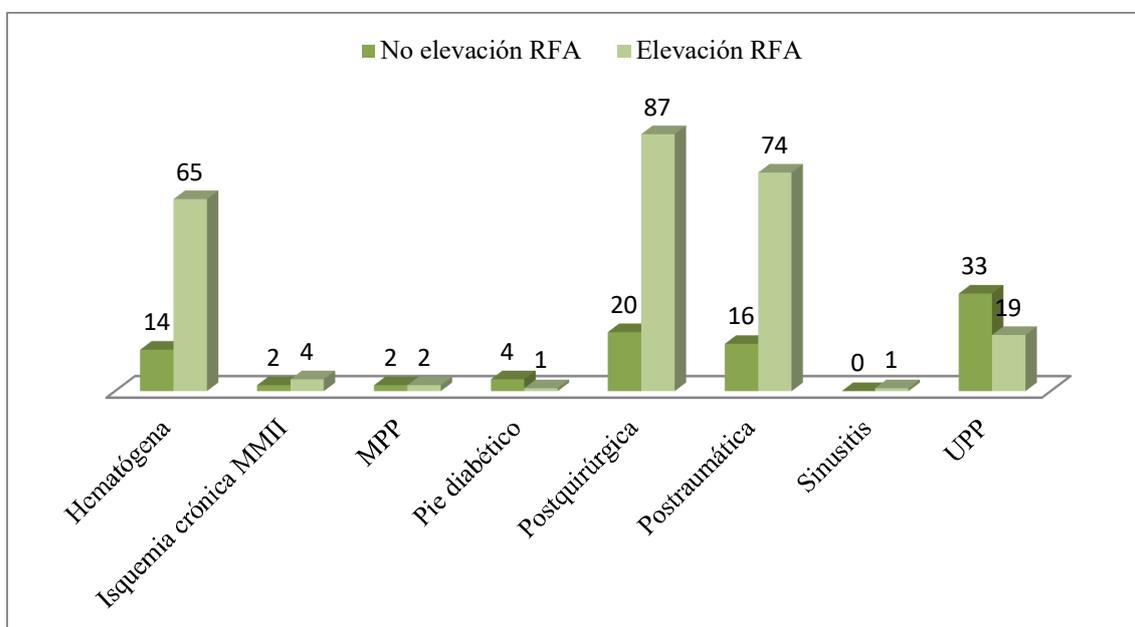


Gráfico 2. Comparativa entre la frecuencia de alteración de los RFA según la patogénesis de la osteomielitis ($p < 0,001$).

Los factores de riesgo de osteomielitis que se encontraron, se clasificaron como sistémicos (inmunodeficiencias generales, diabetes mellitus, artritis reumatoide, tratamiento inmunosupresor,...) y locales (alteraciones vasculares, alteraciones neurológicas, fracturas abiertas con alta contaminación,...). El 49,7% de los casos (171 pacientes) no presentaban ningún factor de riesgo, el 22,7% de los pacientes (78 pacientes) presentaban factores de riesgo locales y sistémicos, el 16,0% (55 pacientes) presentaban sólo factores de riesgo locales y el 11,6% (40 pacientes) presentaban factores de riesgo sistémicos. Los distintos factores de riesgo que presentaban los pacientes variaban según la causa favorecedora de la osteomielitis, estableciéndose una relación estadísticamente significativa como se puede observar en el gráfico 3.

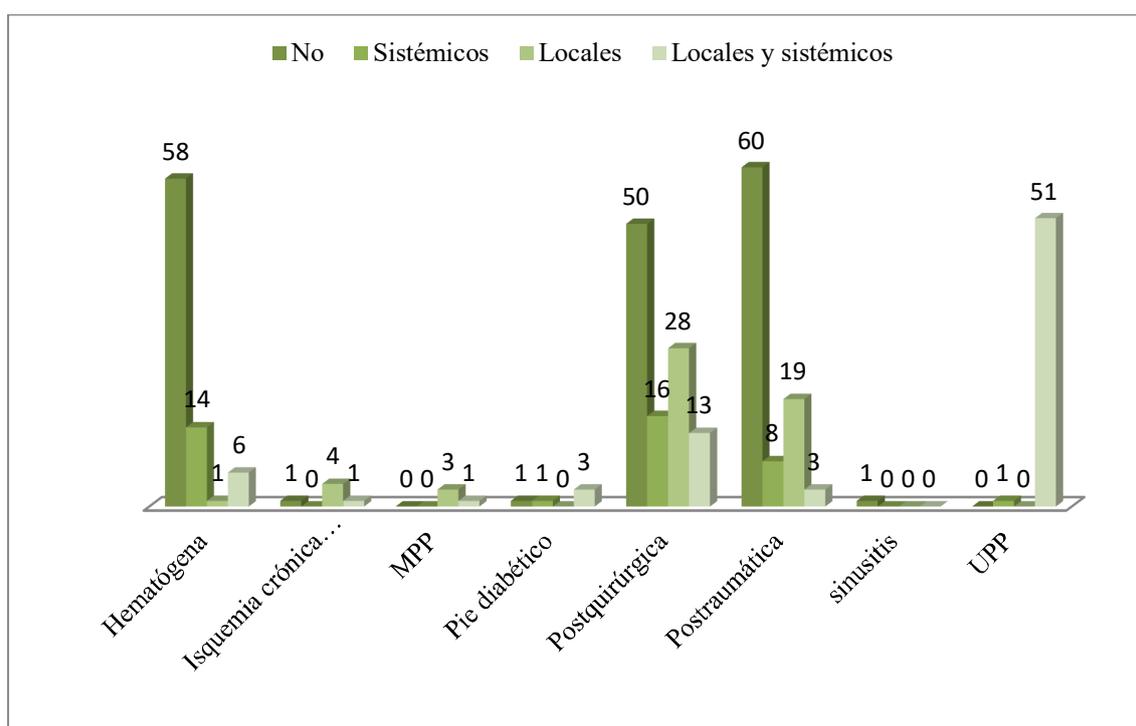


Gráfico 3. Comparativa de la variación de los diferentes tipos de factores de riesgo en función de la patogénesis de la osteomielitis ($p < 0,001$).

En general, el tratamiento antibiótico seguido por los pacientes se compone de un ciclo de tratamiento endovenoso seguido de otro oral. Un 3,8% de los pacientes no

recibieron tratamiento antibiótico endovenoso, y en el 6,4% de ellos no fue posible determinar el antibiótico ni la duración del ciclo. Del resto de pacientes, el 44,5% fue tratado por un solo antibiótico de forma endovenosa, el 30,1% por una asociación de 2 antibióticos y el 15,2% por asociaciones de más de 2 antibióticos. El antibiótico que más frecuentemente se utilizó en monoterapia fue la cloxacilina (10,8% del total de los pacientes), seguido de la cefazolina (8,4% de los pacientes), amoxicilina-clavulánico (6,7%), vancomicina (4,4%), piperacilina-tazobactam (2,6%) y ciprofloxacino (2,3%). Respecto a las asociaciones de 2 antibióticos, las que con más frecuencia se repitieron en nuestra serie fueron vancomicina + ciprofloxacino (2,0%), cloxacilina + gentamicina (2,0%) y ciprofloxacino + clindamicina (2,0%). Por antibióticos los más utilizados en asociación fueron la vancomicina, el ciprofloxacino y la clindamicina. La duración media de los ciclos de tratamiento endovenoso es de 26,3 días, con un rango entre 0 y 125 días. En el 39,2% de los pacientes no realizó ningún ciclo de antibioterapia oral tras la antibioterapia endovenosa, en el 26,7% se realizó una monoterapia, en el 21,8% se utilizó una asociación de 2 antibióticos, en el 6,1% de los pacientes se emplearon más de 2 antibióticos y en el 6,1% se desconocía el antibiótico empleado y/o su duración. El que con más frecuencia se utilizó en monoterapia fue el ciprofloxacino (5,5% del total de los pacientes), tras él también se utilizaron más frecuentemente la clindamicina (5,2%), la amoxicilina-clavulánico (4,4%), amoxicilina (2,9%) y la cefuroxima (2,6%). El antibiótico que más se ha utilizado en asociación fue la rifampicina (14,2% del total), seguido de la clindamicina, el ciprofloxacino y el trimetoprim-sulfametoxazol. Así las asociaciones más frecuentemente encontradas entre nuestros pacientes fueron rifampicina + clindamicina (5,2%), rifampicina + trimetoprim-sulfametoxazol (3,2%), rifampicina + ciprofloxacino (1,8%) y clindamicina + ciprofloxacino (1,5%). La duración media del tratamiento antibiótico fue de 56,8 días con un rango de entre 0 y

304 días. Cabe destacar que en 4 pacientes en los que el microorganismo aislado fue *M. tuberculosis* y el tratamiento en ellos se prolongó 9 meses.

El 67,2% de los pacientes recibieron algún tipo de tratamiento quirúrgico. En el 31,7% de los pacientes se realizó solo desbridamiento de la lesión, sin aplicar técnicas reconstructivas; en 98 pacientes (28,5%) se realizó, además del desbridamiento, algún tipo de técnica reconstructiva, fundamentalmente cobertura de la zona con algún tipo de colgajo. En el 7,0% de los pacientes el tratamiento quirúrgico consistió en la amputación total o parcial del miembro afectado. En el gráfico 4 se puede observar el tratamiento quirúrgico que recibieron los pacientes en función de la patogénesis de la osteomielitis.

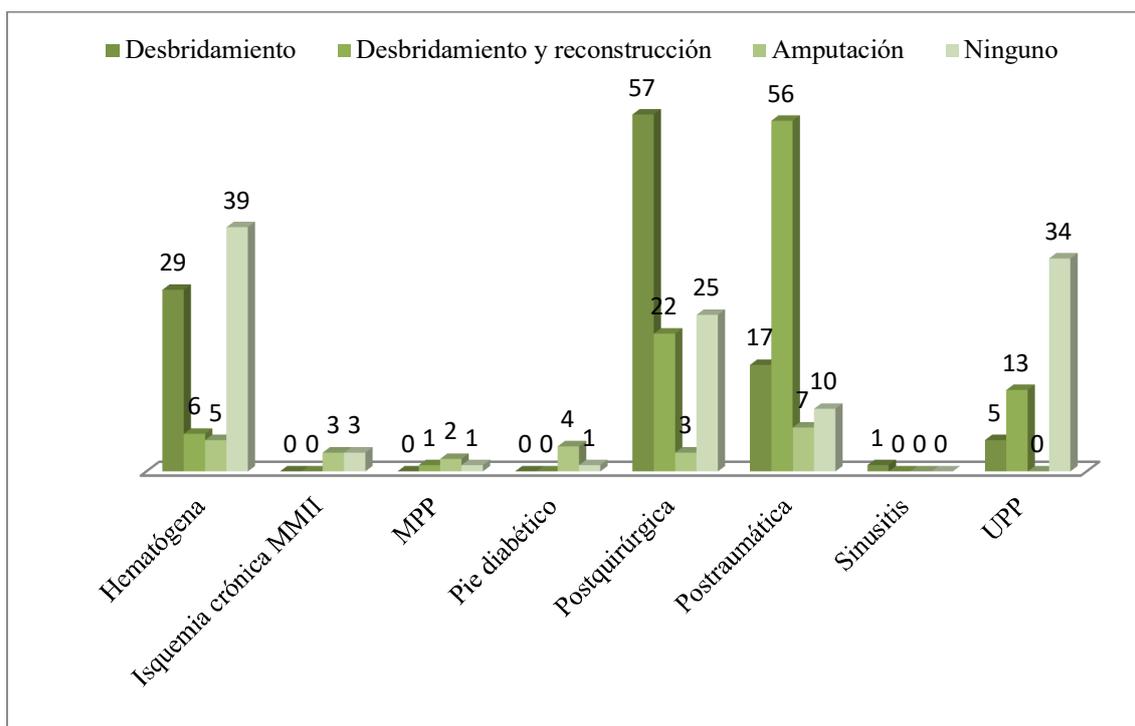


Grafico 4. Comparativa de las diferencias en el tratamiento quirúrgico realizado en función de la patogénesis de la osteomielitis ($p < 0,001$).

El seguimiento medio de los pacientes fue de 31,3 meses, con un rango entre 0 y 250 meses. El 14,0% de los pacientes (48 pacientes) se perdieron en el seguimiento, 25

de ellos (7,3%) por trasladarse a su hospital de origen o por no acudir a las revisiones tras el alta y el resto por fallecimiento durante el ingreso o el seguimiento. No se observó recidiva de la infección ósea en 208 de nuestros pacientes (60,6%) tras haber sido seguidos durante ≥ 1 año en las Consultas Externas de Enfermedades Infecciosas del HUCA. El tiempo libre de enfermedad medio observado en nuestros pacientes fue de 24,3 meses con un rango entre 0 y 157 meses, hay que tener en cuenta que en los pacientes en los que no se observó ninguna recidiva el tiempo libre de enfermedad es igual al seguimiento lo que puede crear un sesgo en el estudio. En el gráfico 5 observamos las diferencias en la tasa de recaída y el tiempo libre de enfermedad en función de la patogénesis de la osteomielitis y en el gráfico 6 en función del tratamiento quirúrgico recibido. Hay que destacar que en las únicas circunstancias en las que las recaídas de la osteomielitis superaron a las no recaídas fueron en los pacientes con UPP y en aquéllos que no recibieron ningún tipo de tratamiento quirúrgico.

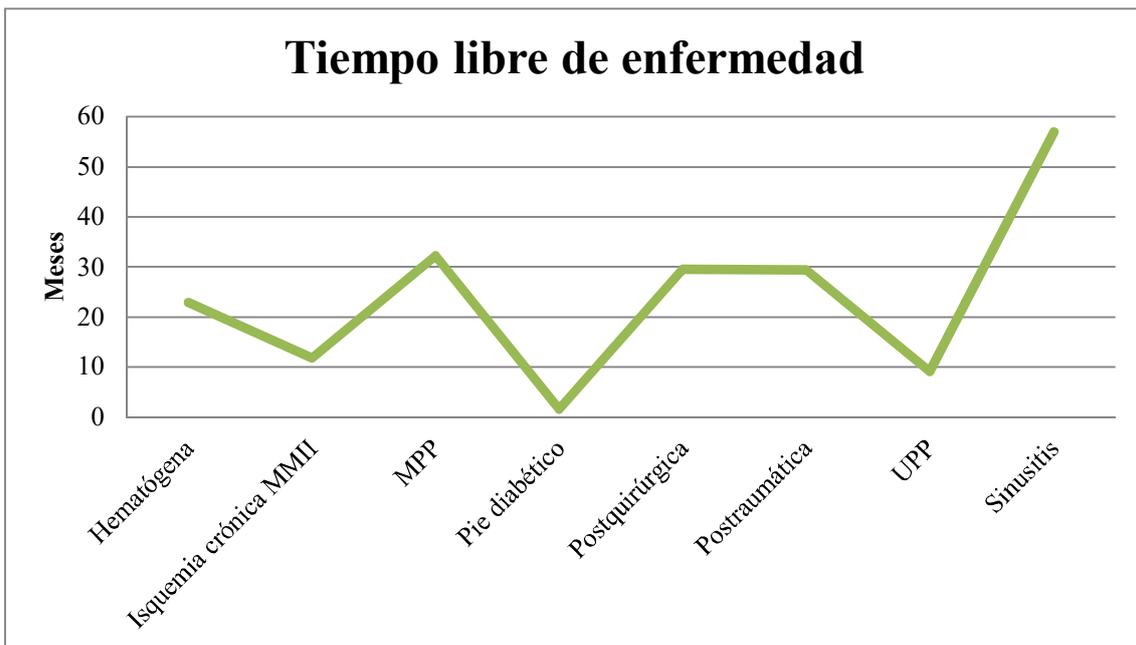
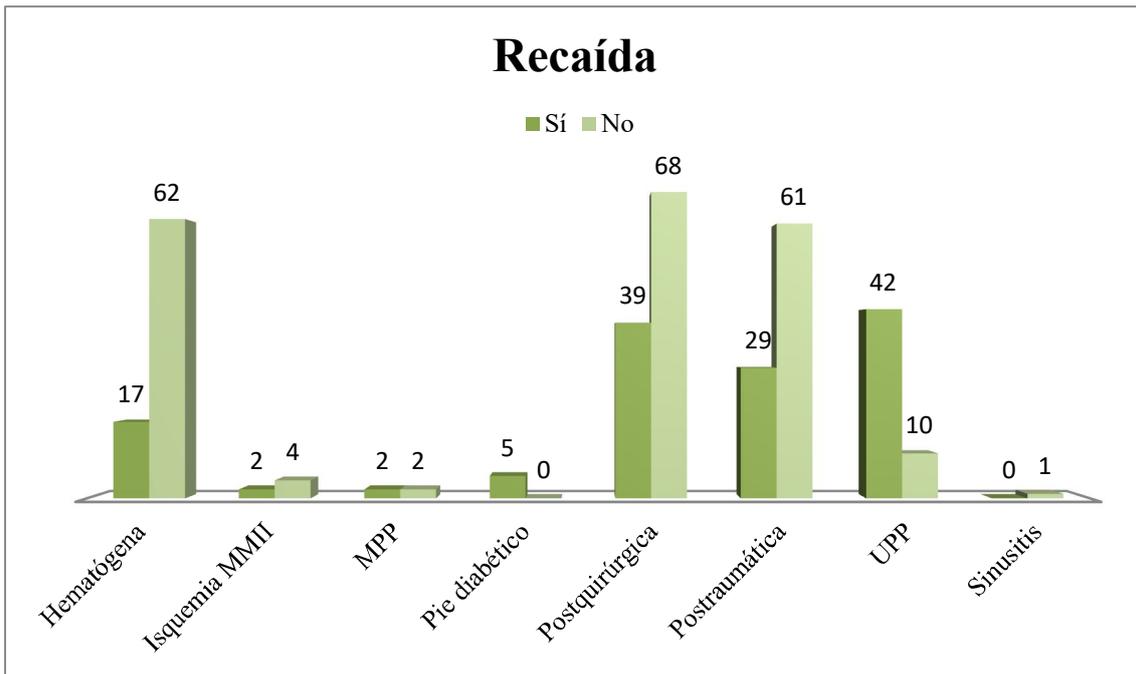


Gráfico 5a. Comparativa de las diferencias en la tasa de recaída en función de la patogénesis de la osteomielitis ($p < 0,001$). **5b.** Comparativa del tiempo libre de enfermedad medio en función de la patogénesis de la osteomielitis ($p = 0,013$).

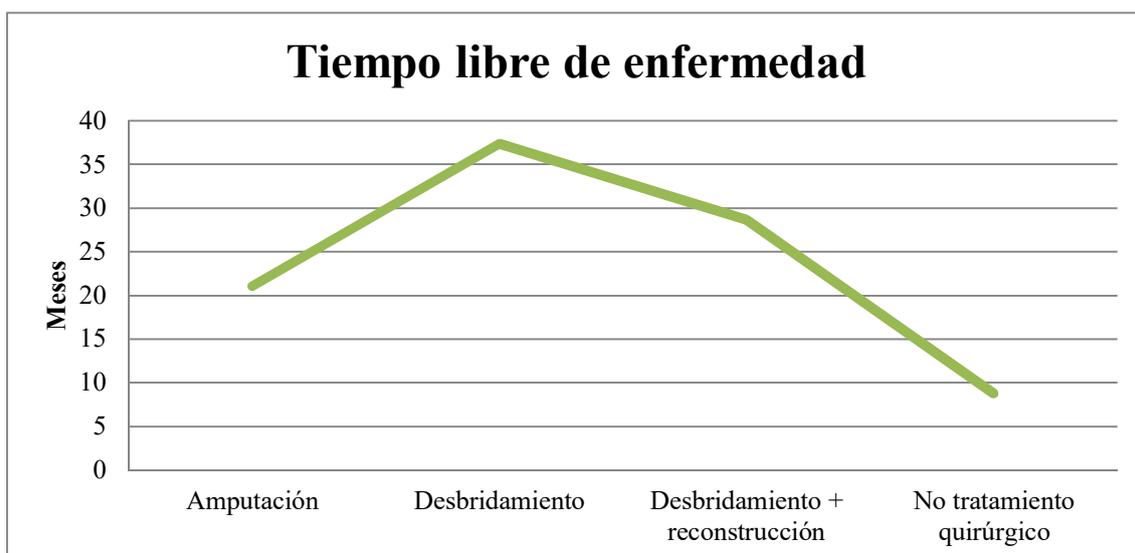
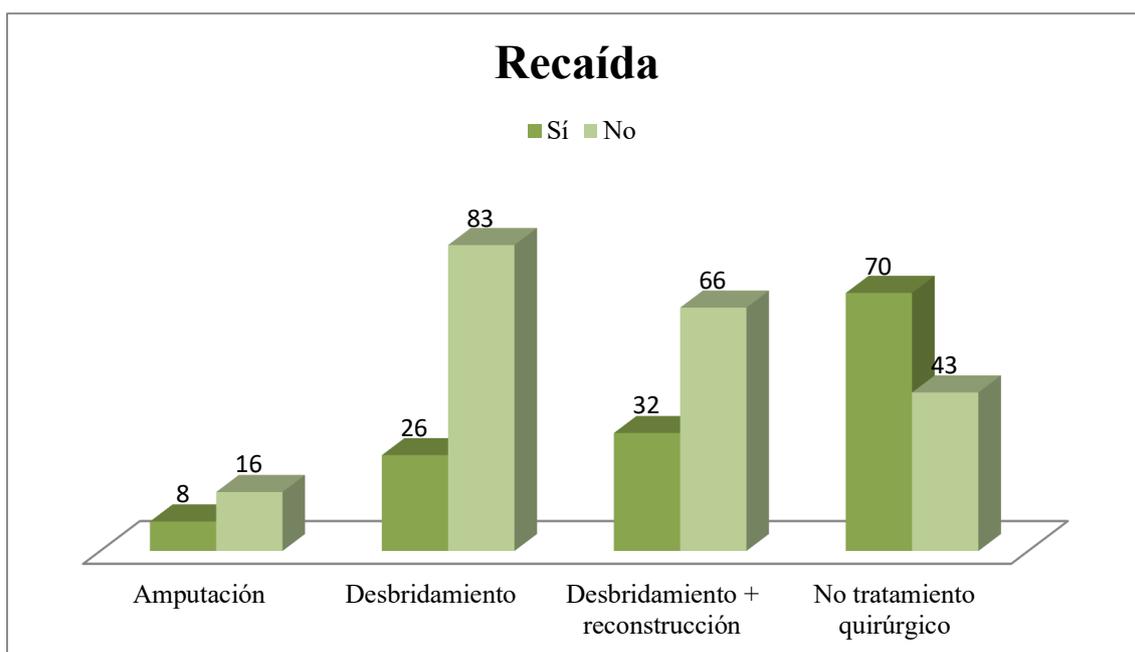


Gráfico 6a. Comparativa de las diferencias en la tasa de recaída en función del tratamiento quirúrgico aplicado ($p=0,001$). **6b.** Comparativa del tiempo libre de enfermedad medio en función del tratamiento quirúrgico aplicado ($p<0,001$).

Las complicaciones que han sufrido nuestros pacientes se dividen en complicaciones sistémicas o locales. Como complicaciones sistémicas cabe destacar el fallecimiento que se ha producido en 23 pacientes (6,7%), en 11 de ellos (3,2% del total de pacientes) a consecuencia de sepsis con/sin fallo multiorgánico que aconteció en un ingreso hospitalario relacionado con la osteomielitis. En 12 pacientes (3,5%) la muerte

se debe a causas ajenas a la osteomielitis durante ingresos hospitalarios debidos a esta infección ósea o durante su seguimiento. Otras complicaciones sistémicas se debieron a efectos secundarios del tratamiento antibiótico en un paciente (alteraciones hematológicas por mielosupresión en un paciente tratado con linezolid); uno de los pacientes con osteomielitis de calota por craneoplastia tras cirugía de un tumor cerebral sufrió recidiva de dicho tumor; y uno de los pacientes con osteomielitis vertebral tuvo como secuela una paraparesia de miembros inferiores por afectación medular por el proceso infeccioso. Las complicaciones locales más frecuentemente observadas fueron aquellas derivadas de la persistencia o recidiva de la osteomielitis, como supuración, aparición de fistulas e inflamación de la zona afectada, observadas en 42 pacientes (12,2%) que supusieron en la mayoría de los casos nuevos ciclos de tratamiento antibiótico y/o tratamiento quirúrgico; en 3 de estos pacientes la recidiva conllevó la amputación del miembro. En 8 pacientes se observó una necrosis completa del colgajo realizado en la reconstrucción lo que ocasionó nuevas cirugías. De entre estos 8 pacientes, en 4 hubo recidiva de la osteomielitis y en 2 fue necesario realizar amputación posterior del miembro afectado. En 6 pacientes la necrosis del colgajo fue parcial, solucionándose con nuevas cirugías o con cierre por segunda intención con curas dirigidas o con empleo de un sistema de vacío. Solo en uno de estos pacientes se observó recidiva de la osteomielitis. En 7 casos se observó una pseudoartrosis del hueso afectado, con infección en solo uno de estos 7 (14,3%). En 4 de los pacientes la pseudoartrosis se trató con aporte de hueso autólogo y con buena evolución posterior, mientras que las otras 2 pseudoartrosis no recibieron tratamiento. En 5 pacientes se observaron episodios de celulitis o abscesos de partes blandas en la zona tratada, que respondieron al tratamiento antibiótico y en las gammagrafías realizadas en el seguimiento no se observó afectación ósea que hiciese sugerir recidiva de la infección

ósea. En 2 pacientes con pie diabético se observó la aparición de osteomielitis de falanges en otros dedos. Otras complicaciones locales que se produjeron fueron artrosis de la articulación afectada por la infección ósea (2 pacientes), rigidez de la articulación afectada (2 pacientes), úlceras plantares en 2 pacientes, dehiscencia del colgajo realizado en 2 pacientes, acortamiento de la extremidad, hiperqueratosis plantar, dolor que requirió tratamiento específico, calcificaciones ectópicas y fractura patológica (1 paciente cada una de ellas).

2. Segunda parte: Subestudio de osteomielitis de huesos largos

Se incluyeron para esta muestra un total de 116 pacientes con osteomielitis piógenas de los huesos largos de extremidades superior e inferior (se excluyeron los casos debidos a prótesis) con causas postraumáticas, postquirúrgicas y hematógenas vistos en la consulta de Enfermedades Infecciosas del HUCA entre el 1 de enero de 1994 y el 1 de octubre de 2015, la inclusión y la evaluación de los datos fue realizada en Octubre de 2016. El tiempo entre el diagnóstico y la evaluación de los datos no tiene ninguna influencia en los resultados ($p=0,8$).

En la tabla 1 se muestran los parámetros demográficos, clínicos, microbiológicos y terapéuticos de los casos. Se encontraron diferencias significativas entre los pacientes con recaída y los que no la tuvieron en los siguientes aspectos: la duración de los síntomas superior a 3 meses, el número de factores de riesgo que presentaba y la ausencia de tratamiento quirúrgico. En cambio, no se encontraron diferencias en la edad ni en el sexo, en la causa, el hueso afectado, la elevación de reactantes de fase aguda, el

microorganismo obtenido en los cultivos y el antibiótico utilizado y la duración del mismo.

En la figura 13 se muestran las curvas de supervivencia de Kaplan-Meier para cada uno de los 8 factores de riesgo analizados. Se realizó un análisis de regresión logística para obtener una fórmula de predicción del riesgo de recaída en base exclusivamente a los factores de riesgo estudiados. La fórmula resultante fue:

1,5 puntos (si el paciente tenía síntomas de osteomielitis de más de 3 meses de duración) + 0,5 puntos (si presentaba exposición ósea) + 1,2 puntos (si presentaba afectación vascular) + 2,0 puntos (si el paciente estaba inmunodeprimido) + 0,2 puntos (si tenía material de osteosíntesis).

Tabla 1:

		Recaída (n=26)	No recaída (n=90)	P
Género	Hombre	16 (18,6%)	70 (81,4%)	0,096
	Mujer	10 (33,3%)	20 (66,7%)	
Edad	Años	57,42 (51,13-63,72)	51,67 (47,93-55,40)	0,14
Causa	Hematógena	4 (20,0%)	16 (80,0%)	0,5
	Postraumática	12 (19,4%)	50 (80,6%)	
	Postquirúrgica	10 (29,4%)	24 (70,6%)	
Hueso afectado	Fémur	6 (22,2%)	21 (77,8%)	0,9
	Tibia	17 (23,6%)	55 (76,4%)	
	Peroné	1 (16,7%)	5 (83,3%)	
	Húmero	0 (0%)	3 (100%)	
	Cúbito	1 (20,0%)	4 (80,0%)	
	Radio	1 (33,3%)	2 (66,7%)	
Pruebas de imagen (distintas de radiología simple)	Sí	20 (28,2%)	51 (71,8%)	0,06
	No	6 (13,3%)	39 (86,7%)	
PCR	mg/L	8,865 (0,357-17,373)	6,440 (4,739-8,1395)	0,6
VSG	mm/h	53,52 (37,26-69,78)	65,01 (57,20-72,82)	0,18
Seguimiento	Meses	56,12 (37,80-74,43)	70,28 (58,67-81,89)	0,24
Factores de riesgo				

Recaída de un episodio previo	Sí	14 (28,6%)	35 (71,4%)	0,17
	No	12 (17,9%)	55 (82,1%)	
Duración de los síntomas >3 meses	Sí	22 (28,6%)	55 (71,4%)	0,025
	No	4 (10,3%)	35 (89,7%)	
Presencia de material de osteosíntesis	Sí	13 (22,0%)	46 (78,0%)	0,9
	No	13 (22,8%)	44 (77,2%)	
Exposición ósea	Sí	12 (26,1%)	34 (73,9%)	0,4
	No	14 (20,0%)	56 (80,0%)	
Afectación vascular	Sí	5 (45,5%)	6 (54,5%)	0,067
	No	21 (20,0%)	84 (80,0%)	
Diabetes	Sí	3 (30,0%)	7 (70,0%)	0,7
	No	23 (21,7%)	83 (78,3%)	
Infecciones polimicrobianas/ multirresistentes	Sí	12 (23,5%)	39 (76,5%)	0,8
	No	14 (21,5%)	51 (78,5%)	
Inmunosupresión	Sí	2 (50,0%)	2 (50,0%)	0,22
	No	24 (21,4%)	88 (78,6%)	
Presencia de factores de riesgo	Sí	12 (29,3%)	29 (70,7%)	0,19
	No	14 (18,7%)	61 (81,3%)	
Tipos de factores de riesgo	No	14 (18,7%)	61 (81,3%)	0,4
	Locales	5 (22,7%)	17 (77,3%)	
	Sistémicos	4 (40,0%)	6 (60,0%)	
	Ambos	3 (33,3%)	6 (66,7%)	
Número de factores de riesgo		3,19 (2,69-3,69)	2,49 (2,2-2,76)	0,02
Microbiología				
Cocos gram-positivos *	Cocos gram-positivos	17 (24,6%)	52 (75,4%)	0,8
	Otros	6 (27,3%)	16 (72,7%)	
Bacilos gram-negativos *	Bacilos gram-negativos	9 (28,1%)	23 (71,9%)	0,8
	Otros	15 (25,4%)	44 (74,6%)	
<i>Staphylococcus aureus</i> *	S aureus	12 (25,0%)	36 (75,0%)	0,9
	Otros	8 (23,5%)	26 (76,5%)	
Cocos gram-positivos frente a Bacilos gram-negativos *	Cocos gram-positivos	14 (25,0%)	42 (75,0%)	0,8
	Bacilos gram-negativos	6 (27,3%)	16 (72,7%)	
Tratamiento				
Tipo de tratamiento	Sólo antibióticos	6 (66,7%)	3 (33,3%)	0,004
	Antibióticos + cirugía	20 (18,7%)	87 (81,3%)	
Beta-lactámicos ev*	Beta-lactámicos	5 (13,9%)	31 (86,1%)	0,7
	Otros antibióticos	4 (18,2%)	18 (81,8%)	
Beta-lactámicos orales*	Beta-lactámicos	4 (23,5%)	13 (76,5%)	0,7
	Otros antibióticos	9 (17,3%)	43 (82,7%)	

Clindamicina oral*	Clindamicina	3 (10,7%)	25 (89,3%)	0,21
	Otros antibióticos	11 (22,0%)	39 (78,0%)	
Rifampicina oral*	Rifampicina	4 (15,4%)	22 (84,6%)	0,8
	Otros antibióticos	10 (19,2%)	42 (80,8%)	
Duración de los antibióticos ev	Días	26,44 (23,24-29,64)	29,33 (27,09-31,58)	0,21
Duración total del tratamiento antibiótico	Días	80,76 (36,05-125,47)	69,58 (62,66-76,49)	0,40
Tipo de cirugía	Ninguna	6 (66,7%)	3 (33,3%)	0,004
	Desbridamiento	9 (19,6%)	37 (80,4%)	
	Desbridamiento + colgajo	11 (18,0%)	50 (82,0%)	
Retirada de material de osteosíntesis **	Sí	8 (19,0%)	34 (81,0%)	0,24
	No	4 (36,4%)	7 (63,6%)	
Tipo de reconstrucción	Ninguna	15 (28,3%)	38 (71,7%)	0,5
	Colgajo muscular libre	2 (14,3%)	12 (85,7%)	
	Colgajo muscular pediculado	4 (18,4%)	18 (81,8%)	
	Colgajo fasciocutáneo libre	5 (22,7%)	17 (77,3%)	
	Colgajo fasciocutáneo pediculado/rotación	0 (0%)	5 (100%)	
Reconstrucción quirúrgica	Sí (Todos los tipos de colgajo)	11 (17,5%)	52 (82,5%)	0,16
	No	15 (28,3%)	38 (71,7%)	

Tabla 1. Datos demográficos, clínicos, microbiológicos y terapéuticos con osteomielitis de los huesos largos estudiados (Los valores están expresados como medias (IC 95%) o n (%) según la variable).

* Las comparaciones entre las bacterias/antibióticos se han realizado entre aquellos casos en los que se conocía la bacteria patógena/ antibiótico utilizado.

** Sólo en los pacientes que tenía material de osteosíntesis

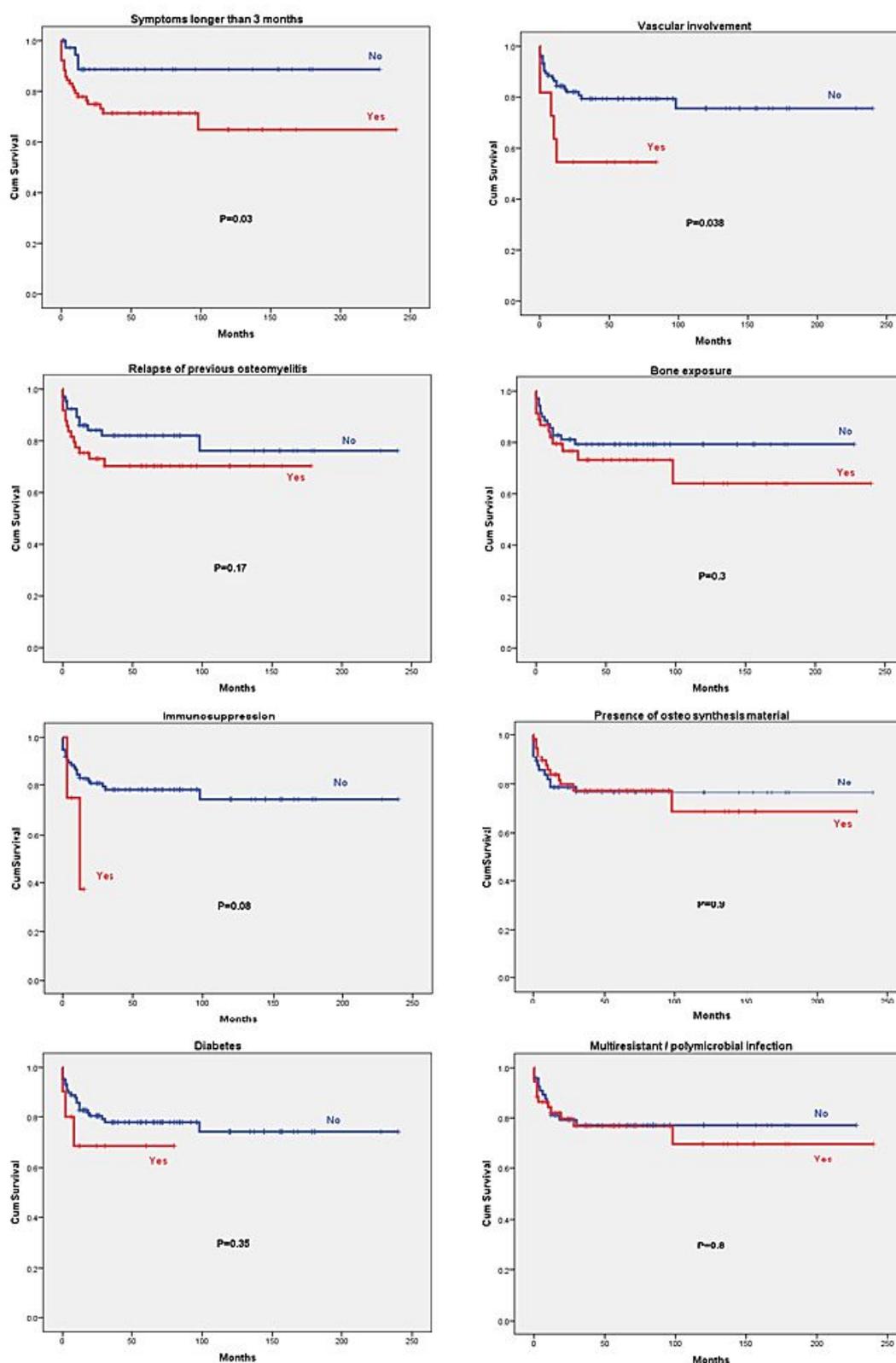


Figura 13. Curvas de supervivencia acumulativa de Kaplan-Meier para cada uno de los ocho factores de riesgo de desarrollar recidiva de la infección ósea.

La figura 14 representa la curva de característica operativa del receptor o ROC (Receiver Operating Characteristic) para el resultado de la aplicación de esta fórmula. El área bajo la curva ROC es 0,742 (IC 95%: 0,644-0,839, P=0,0002). Según esta fórmula, una puntuación $\geq 1,5$ puntos se asociaría con una probabilidad de recaída del 30,5% (tasa de probabilidad positiva: 1,52, IC 95%: 1,28-1,81), una puntuación ≥ 2 puntos con una probabilidad del 40,6% (tasa de probabilidad positiva: 2,37, IC 95%: 1,52-3,69), y una puntuación $\geq 2,5$ con una probabilidad del 45,5% (tasa de probabilidad positiva: 2,88, IC 95%: 1,31-6,34).

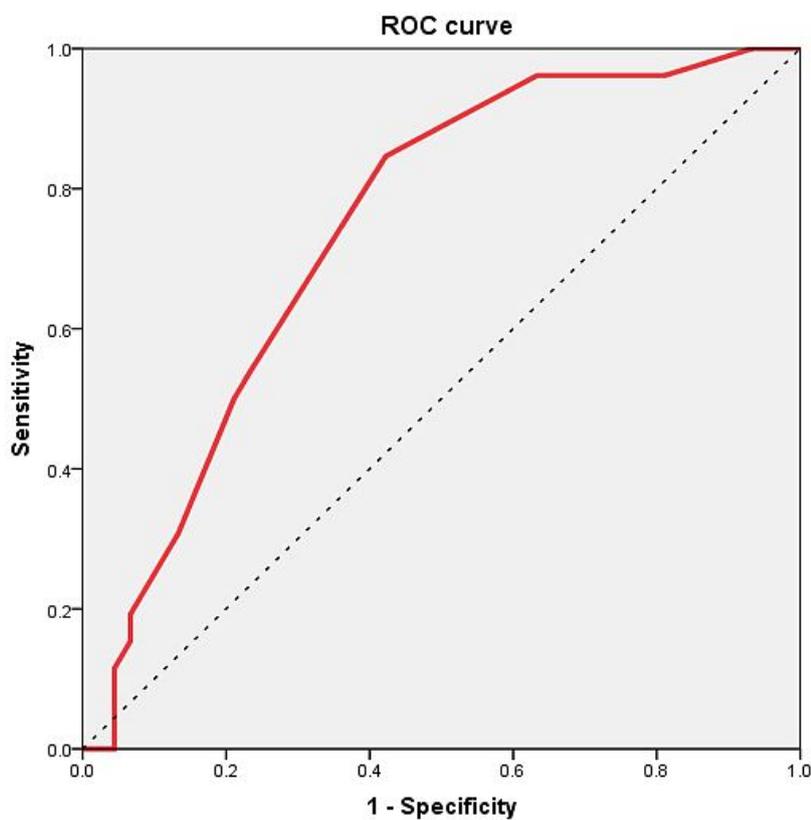


Figura 14. Curva ROC (Receiver operating characteristic) de la fórmula de predicción de gravedad de la osteomielitis.

Se estudiaron mediante un modelo de regresión de Cox las variables que alcanzaron un valor de $P \leq 0,2$ en el análisis univariante y aquellas variables de relevancia clínica para la identificación de los factores independientemente asociados

con la persistencia de la osteomielitis en el tiempo. Según este modelo, las variables predictivas para recaída fueron: duración de los síntomas superior a 3 meses, presencia de exposición ósea y el tipo de tratamiento quirúrgico realizado. Entre estos últimos, la combinación de antibioterapia con desbridamiento y realización de colgajo fue la forma de tratamiento más exitosa para evitar las recidivas de infección ósea, mientras que la ausencia de tratamiento quirúrgico se asoció con un incremento de las recidivas (Tabla 2 y figura 15).

	HR (95% CI)	P
Síntomas de más de 3 meses	4,98 (1,42-17,54)	0,012
Exposición ósea	12,66 (3,15-49,26)	0,0003
Tipo de tratamiento quirúrgico		<0,0001
Ninguno frente a desbridamiento	3,41 (1,12-10,42)	0,031
Ninguno frente a desbridamiento + colgajo	33,27 (7,80-141,88)	<0,0001
Desbridamiento frente a desbridamiento + colgajo	9,75 (2,10-45,21)	0,004

Tabla 2. Variables asociadas de forma significativa con la recidiva de la infección ósea según el modelo de regresión Cox.

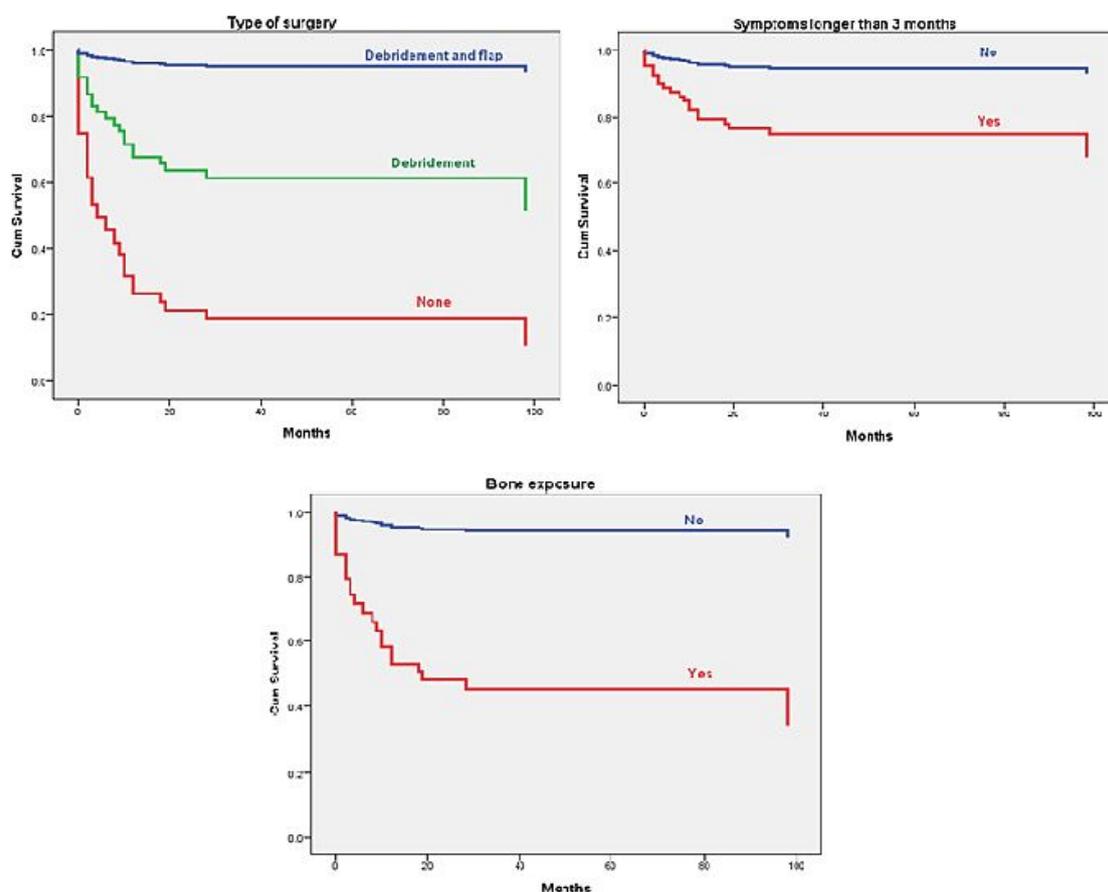


Figura 15. Variables asociadas de forma independiente con la recidiva de la infección ósea en el modelo de regresión de Cox.

Por el contrario, no se observaron asociaciones significativas entre el sexo ($P=0,096$), la edad ($P=0,4$), una historia de recaída previa ($P=0,8$), la presencia de material de osteosíntesis ($P=0,12$), la presencia de afectación vascular periférica ($P=0,8$), la presencia de diabetes ($P=0,7$), la presencia de microorganismos multirresistentes o de una infección polimicrobiana ($P=0,6$), la presencia de inmunosupresión ($P=0,9$), la presencia de una VSG elevada ($P=0,3$), la realización del diagnóstico de osteomielitis por pruebas de imagen diferentes de la radiología simple ($P=0,5$), el tipo de reconstrucción quirúrgica empleado ($P=0,6$), la duración del tratamiento antibiótico endovenoso administrado ($P=0,5$), la duración total del tratamiento antibiótico

administrado (P= 0,9) o la mayor antigüedad del diagnóstico de osteomielitis en el periodo 1994-2015 (P= 0,9).

DISCUSIÓN:

La osteomielitis es una enfermedad que engloba muchos tipos de mecanismos etiopatogénicos diferentes, por lo que en muchos casos su estudio puede resultar difícil al no haber grandes series homogéneas de pacientes. Además, en su manejo intervienen muchos especialistas diferentes por lo que el abordaje del tratamiento realizado también es muy distinto. Por todo lo anterior, es decir falta de estudios orientados a diseñar el mejor tratamiento integral de la osteomielitis, como su dispersión entre diferentes especialistas: infectólogos, traumatólogos, cirujanos plásticos, cirujanos vasculares, etc. es más difícil obtener buenos resultados en el tratamiento de las mismas. En la primera parte de este estudio se revisan los principales mecanismos etiopatogénicos en una serie amplia intentando abstraer los elementos comunes y las diferencias entre las distintas formas de osteomielitis y en sus tratamientos buscando el impacto de los mismos en la recaída de la enfermedad (10,17,21,48,49).

Como ya se ha mencionado, la serie presentada en nuestro estudio es una de las más numerosas de la literatura, además presenta uno de los seguimientos más largos de esta patología ósea con una media de 31,3 meses (9,50–54). Jiang y cols. (9) han publicado una serie con 394 pacientes con osteomielitis de huesos largos, siendo la postraumática la causa más frecuente en ellos. En nuestro estudio, la causa más frecuente fue la postquirúrgica. Esto puede deberse a que se incluyeron en nuestro trabajo más causas de osteomielitis, incluyendo osteomielitis vertebral y de calota craneal, y un mayor número de hueso afectados por la misma que series publicadas con anterioridad.

En nuestra serie la segunda causa en frecuencia es la postraumática, además se incluyeron otras causas etiopatogénicas de osteomielitis muy frecuentes como son las úlceras por presión y las de origen hematógeno que no estaban recogidas en el estudio de Jiang. Los huesos largos, y de forma más específica la tibia, fueron los más frecuentemente afectados por la osteomielitis, aunque esto variaba mucho en función de la causa (32). En nuestro estudio se incluyeron además muchos pacientes en los que la osteomielitis se debía a infecciones protésicas, por lo que en muchos casos debemos referirnos a infección de la articulación afecta sin poder precisar que componente óseo estaba infectado.

S. aureus fue el microorganismo más frecuentemente encontrado, tanto en nuestro estudio como en otros que se han publicado previamente, aunque actualmente es más común encontrar otros patógenos multirresistentes a antibióticos (en especial MARSA) solos o en asociación. El *biofilm* es el mejor ejemplo de estas asociaciones, y la erradicación del mismo se convierte en el objetivo fundamental del tratamiento. Otros microorganismos que también se aislaron en los cultivos fueron *Staphylococcus coagulasa* negativos, *Streptococcus spp.*, *P. aeruginosa*, *Enterobacter spp.* o *Enterococcus spp.* Es evidente que el microorganismo encontrado también variaba mucho en función de la etiopatogenia de la osteomielitis. Cabe mencionar de forma especial, aunque no son frecuentes en nuestro medio, las osteomielitis vertebrales causadas por *M. tuberculosis* (1,2,9,32,55,56).

La clínica de la osteomielitis fue en muchos casos inespecífica o se sospechaba por la presencia de supuración persistente por fístulas o por úlceras crónicas. Las alteraciones analíticas ayudaron al diagnóstico, aunque en algunos casos fueron normales como se puede observar en nuestro estudio, sobre todo en casos de infección

ósea muy persistente o en casos de infección latente. Las pruebas de imagen sirven sobre todo como confirmación ante la sospecha de la misma (9). Existen muchos marcadores sanguíneos que se han estudiado en la actualidad por su relación con la evolución y el desarrollo de la infección ósea. Diferentes líneas de investigación intentan asociar diversos polimorfismos genéticos de esos marcadores inflamatorios con la predisposición a padecer osteomielitis o con la gravedad de la misma (57–59).

Los factores de riesgo asociados a la osteomielitis tienen una gran importancia en su evolución y su tratamiento. De hecho, entre las principales clasificaciones descritas, la de Waldvogel (18) y la de Cierny-Mader (19), incluyen los factores de riesgo. De entre ellos, probablemente los más importantes sean la inmunosupresión y las alteraciones de la vascularización periférica(1,18–20). En la primera parte del estudio, se ha hecho una clasificación muy general de los factores de riesgo intentando agruparlos en lo posible debido a su gran número y dispersión para homogeneizar la serie inicial todo lo posible para poder analizarla. Es obvio que los factores de riesgo cambian en función de la causa, es por este motivo por el que se ha realizado una clasificación muy específica de la misma. La etiopatogenia de las distintas causas pueden conllevar asociados diferentes factores de riesgo de forma implícita, así en las causas postraumáticas o post-quirúrgicas no hay ningún factor de riesgo asociado de forma necesaria con el desarrollo de la osteomielitis, en cambio en las úlceras por presión, la isquemia crónica de miembros inferiores o en el pie diabético se asocian de forma implícita la alteración vascular. Posteriormente se analizarán en mayor profundidad estos factores como criterios de gravedad en el subestudio de huesos largos, en la que se minimizan en lo posible los sesgos asociados a la causa al ser esta serie más homogénea.

Como ya se ha mencionado, el tratamiento de las osteomielitis tiene dos partes, antibioterapia y tratamiento quirúrgico. La importancia del tratamiento antibiótico es incuestionable, pero existe controversia en cuanto a su duración y a la vía de administración. Aunque hace años lo más común era administrar ciclos de tratamiento antibiótico de larga duración, alrededor de 12 semanas de las que 4-6 lo eran por vía endovenosa, actualmente hay estudios que no han demostrado mayor eficacia de los ciclos de mayor duración sobre los más cortos (11,29,30,60). En nuestro estudio los pacientes recibieron en la mayoría de los casos el tratamiento antibiótico dividido en dos partes, un ciclo de antibioterapia parenteral de entre 2 y 4 semanas de duración, seguido de un ciclo de antibioterapia oral de 6 – 8 semanas de duración, todo ello comenzando de forma inmediata tras el tratamiento quirúrgico si éste se había realizado. En esta pauta habitual del tratamiento antibiótico realizado, ha habido excepciones en función de la evolución clínica de ciertos pacientes, pero al ser un mismo equipo el encargado del tratamiento antibiótico, los criterios de administración de los antibióticos y sus variaciones fueron homogéneos lo que supone la introducción de un menor sesgo en esta variable y proporciona un mayor valor al estudio por la homogeneidad de la variable “pauta antibiótica”. Esta homogeneidad del brazo de antibioterapia, que consideramos muy beneficiosa para la evaluación de la eficacia de las distintas pautas de tratamiento quirúrgico al eliminar sesgos, tiene también un efecto negativo porque no nos ha permitido comparar diferentes pautas antibióticas, diferentes vías de administración o diferentes tiempos de administración.

No existen estudios en los que se demuestre mayor eficacia de un antibiótico específicamente sobre otro o sobre combinaciones de antimicrobianos, aunque sí la

eficacia de un antibiótico en concreto (generalmente nuevo) en el tratamiento de la osteomielitis, sin comparaciones.

Aunque el *S. aureus* es el más frecuente microorganismo implicado en la osteomielitis, en muchos casos no es el único patógeno que se obtiene en los cultivos, lo que junto con la necesidad de emplear antimicrobianos útiles frente a la formación del biofilm y la necesidad de prevenir la aparición de multirresistencias dificulta aún más la elección del régimen terapéutico ideal en la infección crónica del hueso. Hay consenso en que el tratamiento antibiótico debe de ajustarse si es posible a los cultivos obtenidos (“tratamiento dirigido”). En cuanto a la mejor vía de administración, los estudios no muestran una evidencia clara de que se obtengan mejores resultados con la administración por vía parenteral sobre la antibioterapia oral (11,60–63).

El tratamiento quirúrgico es fundamental en algunos tipos de osteomielitis pero en otros tipos, como en osteomielitis agudas hematógenas o tuberculosas, puede no ser necesario. Es incuestionable que el desbridamiento amplio de los tejidos infectados y necróticos es la parte más importante del tratamiento quirúrgico de la osteomielitis. De igual manera, si tras el desbridamiento hay inestabilidad ósea o algún defecto de cobertura, también hay consenso en que éstos deben de ser tratados. En cambio, sí existe controversia en el beneficio de aplicar otras técnicas adicionales en casos en los que no hay defectos de cobertura (4,18,19,34,36). En el subestudio de huesos largos se ha abordado esta cuestión, para ello se seleccionaron 116 pacientes de la serie inicial según los criterios previamente mencionados y se compararon diversos aspectos del tratamiento quirúrgico para ver su influencia en la tasa de recaídas y en el tiempo libre de enfermedad.

Existen múltiples técnicas quirúrgicas que se pueden aplicar después del desbridamiento en las osteomielitis sobre todo con la intención de rellenar el defecto óseo que se ha creado, sin embargo no existen estudios en que se comparen las distintas series entre sí. Además estas series incluyen a pocos pacientes y en la mayoría de los casos no tienen un seguimiento superior a los 2 años, lo que en casos de osteomielitis puede ser corto porque muchas recidivas pueden quedar fuera de ese plazo. Estas técnicas quirúrgicas se dividen en 2 grandes grupos, las que utilizan materiales sintéticos como relleno óseo y las que utilizan colgajos del propio paciente. Hay diversos materiales sintéticos que pueden ser utilizados como rellenos óseos (40,64–76). De todos los que se pueden utilizar hoy en día, los que presentarían mayores ventajas serían aquellos a los que se les puede asociar antibiótico y que actúan como matrices para la formación de nuevo tejido óseo. Los últimos estudios se centran en el desarrollo de vidrios bioactivos, que parecen tener buenos resultados en el tratamiento de la osteomielitis y serían materiales a tener en cuenta para su uso futuro, aunque hay pocos estudios comparativos con otros materiales utilizados como relleno óseo y con otras técnicas quirúrgicas (69,74,75,77–79).

En nuestro estudio no hay pacientes tratados con sustitutos óseos lo que no nos permite comparar éstos con la realización de colgajos y comprobar si alguna de estas técnicas es superior a las otras o si la utilización de sustitutos óseos asociados con colgajos presentarían ventajas sobre la utilización por separado de cada uno de ellos.

La utilización de colgajos tanto como relleno de la cavidad ósea como de cobertura de partes blandas está aceptada de forma universal, sin embargo no existen estudios en los que se demuestre la superioridad de la utilización de los colgajos sólo para relleno del defecto óseo con respecto a otras técnicas o incluso con respecto al

empleo de desbridamiento y un cierre directo o una cicatrización dirigida (1,19,34–37,80–84). El desbridamiento agresivo y la reconstrucción con colgajos mejoraría la vascularización en el hueso, haciendo que el antibiótico penetrase mejor en el mismo y permitiendo reducir el tiempo de antibioterapia a ciclos más cortos, de incluso 2 semanas (29,30).

En nuestro estudio, los pacientes a los que se les ha realizado desbridamiento de la lesión y reconstrucción con colgajo libre se asociaron con un mejor pronóstico evolutivo que aquellos a los que sólo se les realizó desbridamiento ($p=0,004$) o no recibieron ningún tratamiento quirúrgico ($p<0,0001$). Nuestros resultados en cualquier caso tienen un sesgo al equiparar el tiempo libre de enfermedad al seguimiento en los casos en los que no se observaron recaídas, quedando el tiempo libre de enfermedad limitado a un máximo de 82 meses en el estudio.

La cantidad de colgajos descritos es elevada, y aunque de forma tradicional se ha preconizado el uso de colgajos musculares sobre los fasciocutáneos en la osteomielitis, ya se ha demostrado que no hay diferencias en cuanto a la vascularización y eficacia de los mismos. En nuestro estudio también se analizaron los distintos tipos de colgajos utilizados sin encontrarse diferencias en la evolución ($p=0,6$), al igual que sucedía en otros artículos publicados (35,36,38,82,83,85–88). Por tanto, la elección del colgajo debe basarse en otros aspectos como el tamaño del defecto, su localización, adaptabilidad del colgajo, estado general y zonas donantes disponibles o idóneas del paciente y también en función de las condiciones técnicas que se puedan dar durante la cirugía. Lo ideal sería poder utilizar siempre colgajos óseos para el relleno del defecto ya que se reconstruiría la anatomía normal de una forma más exacta, pero esta opción en la mayoría de las ocasiones no es posible ya que la localización y el tamaño de los

defectos pueden desaconsejar su uso al no obtener cantidad suficiente de tejido ni con las características adecuadas sin ocasionar una morbilidad muy importante para el paciente, y además pueden precisar de técnicas complejas de estabilización (81,84,89,90).

La presencia de material de osteosíntesis o prótesis puede suponer un problema añadido a la hora de tratar las osteomielitis. Existen ocasiones en las que realizar la retirada del material previsiblemente infectado, puede ocasionar una inestabilidad o una pérdida de función de una articulación que va a requerir un tratamiento complejo, pero siempre que sea posible es aconsejable su retirada (2,28,91–94). En nuestro estudio, no se encontraron diferencias significativas ni en la tasa de recaída de la osteomielitis ni en el tiempo libre de enfermedad en los pacientes con/sin material extraño, y en los casos en los que lo tenían tampoco se obtuvieron diferencias significativas al comparar los casos con/sin retirada de material.

Como se ha podido ver, existen muchos factores que influyen y sesgan la resolución con éxito del tratamiento de las osteomielitis. Analizando los resultados obtenidos nuestro estudio, pensamos que la realización de colgajos asociados al desbridamiento en nuestros pacientes probablemente se utilizase con más frecuencia en los casos más graves. Por ello se seleccionó en un subestudio, una nueva muestra con pacientes más homogéneos procedente de la serie inicial (con inclusión de osteomielitis sólo de huesos largos, excluyendo a los pacientes portadores de prótesis osteoarticulares). Se obtuvo así una muestra lo suficientemente grande (116 casos) y homogénea de osteomielitis de huesos largos ideal para el estudio de los criterios de gravedad de la osteomielitis, la influencia en esta infección del hueso de los distintos tratamientos quirúrgicos y los distintos factores asociados con la recaída de la misma.

La tasa de recaída que se encontró en este subestudio fue del 20.6% de los pacientes, una tasa ligeramente inferior a las encontradas en otras series de osteomielitis en adultos (13,50,52–54,95,96). Los parámetros que se asociaron de forma independiente con la recaída en el análisis multivariante fueron la duración de la infección superior a 3 meses, la presencia de exposición ósea (en la mayoría de los casos secundaria a una fractura abierta) y la realización de un tratamiento quirúrgico diferente de desbridamiento y reconstrucción con colgajo. Además de obtener estos factores asociados con la recaída, hemos desarrollado una fórmula matemática, basada en los distintos factores de riesgo previamente definidos, para el cálculo de la probabilidad de recaída. Resultados de la misma iguales o superiores a 1,5, 2 y 2,5, se asociaron con una probabilidad de recaída del 30,5%, 40,6% y 45,5% respectivamente.

Hasta ahora solo se han publicado cuatro estudios clínicos sobre factores de riesgo de osteomielitis y su evolución que contengan grandes series de pacientes (50–54) (Tabla 3). El nuestro es el segundo estudio que utiliza una puntuación basado en factores clínicos para predecir la evolución, es el único aplicado a adultos, y está centrado exclusivamente en el análisis de las recaídas de las osteomielitis de huesos largos con diferente etiopatogénesis. En cambio, el otro estudio, publicado por Roine et al (51), está realizado en pacientes costarricenses en edad infantil con osteomielitis hematógenas, con afectación mayoritaria pero no exclusiva de los huesos largos, y se centra en el desarrollo de diversas secuelas pero no analiza la recaída, teniéndose que deducir ésta de sus resultados. Estos autores consideran factores de riesgo para el desarrollo de secuelas en niños con osteomielitis hematógenas la presencia de una temperatura axilar $>37,4^{\circ}\text{C}$ durante más de 7 días, de tumefacción o calor local durante más de 10 días, de dolor local o limitación de la movilidad durante más de 10 días,

necesidad de realizar otro drenaje quirúrgico además del inicial y la presencia de más de un foco de osteomielitis o shock séptico asociado con niveles elevados de PCR y VSG. Los autores otorgan un valor de un punto a cada uno de ellos para el cálculo de la facilidad de desarrollar secuelas a consecuencia de la osteomielitis hematógena. Por el contrario, en nuestro estudio se ha calculado el peso relativo de los distintos factores de riesgo según el resultado.

	Roine (51) 1996	Tice (52,53) 2003	Arias (50) 2015	Lin (54) 2016	Nuestra serie 2017	
No. pacientes(% varones)	83 (NE)	454 (65%)	129 (80,6%)	108 (75%)	116 (74,1%)	
Grupo de edad	Niños (media 6,7a)	Adultos mayoritariamente (media 51a)	Adultos (18-91 a)	Adultos mayoritariamente (media 54a)	Adultos (media 53 a)	
País	Costa Rica	EEUU	Colombia	Singapur	España	
Causa	Hematógena	Múltiples	Múltiples	Múltiples	Múltiples	
Post-traumática (n, %)	0 (0%)	409 (90,1%) ^a	115 (89,2%)	42 (38,9%)	62 (53,4%)	
Huesos afectados	Huesos largos mayoritariamente		Múltiples	Múltiples	Huesos largos	
<i>S. aureus</i> (n, %) ^b	41 (49,4%)	246 (54,2%)	49 (38,0)	42 (38,9%)	48 (38,1%)	
Diabetes	NE	173 (38,1%)	7 (5,4%)	58 (53,7%)	10 (8,6%)	
Recaída (n, %)	5 (6,0%)	139 (30,6%)	30 (23,3%)	40 (37,0%)	26 (20,6%)	
Seguimiento medio (meses)	1,5 o 14 ^c	28,3	12	23,4	67,1	
Factores asociados con la recaída	<u>Microorganismo causal</u>	<i>S aureus</i> ^d	<i>P. aeruginosa</i>	No	MARSA	No
	<u>Tipo de antibiótico</u>	No ^d	Sí (vancomycin) ^e	No	NE	No
	<u>Duración del antibiótico</u>	No ^d	NE	No	No	No
	<u>Edad</u>	No ^d	No (>70a)	No	No	No
	<u>Diabetes</u>	NE ^d	Sí	No	No	No
	<u>Enfermedad vascular periférica</u>	NA ^d	Sí	No	No	No
	<u>Huesos largos</u>	NE ^d	NE	No	Sí (extremidades inferiores)	No
	<u>Fractura</u>	NA ^d	NE	No	No	No
	<u>Duración de los síntomas</u>	No ^d	NE	NE	NE	Sí (>3 meses)
	<u>Exposición ósea</u>	NA ^d	NE	No	No	Sí
	<u>Tipo de cirugía</u>	No ^d	NE	NE	No	Sí
	<u>PCR</u>	Sí ^d	NE	NE	No	No
	<u>VSG</u>	No ^d	NE	NE	Sí (≥ 20 mm/h)	No

Tabla 3. Comparación de las características demográficas y clínicas y de los factores de recurrencia de las principales series de osteomielitis (NA: no aplicable; NE: no estudiado; ^a: Asociado a heridas; ^b: Respecto del número total de pacientes; ^c: Todos los pacientes tuvieron un seguimiento de al menos 1,5 meses y el 78% de ellos una media de 14 meses; ^d: Factores asociados con secuelas (28 pacientes, 33,7%); datos de la recidiva no aportados; ^e: Sólo en infecciones estafilocócicas).

Nuestra serie incluye adultos con osteomielitis de huesos largos cuya causa ha sido en su mayoría (82,8% de los casos) postraumática o post-quirúrgica, por lo que se ha analizado como factor de riesgo la presencia de material de osteosíntesis y la exposición ósea, ya que la mayoría de nuestros pacientes presentaban una lesión en el hueso a consecuencia de la fractura o de la cirugía previas a la infección ósea. Además la presencia de afectación vascular periférica, diabetes e inmunosupresión también se analizaron en nuestro estudio como factores de riesgo para la recaída de la osteomielitis en nuestro estudio. Todos estos factores son muy infrecuentes o no se observan en niños por lo que se establecen diferencias con el estudio de Roine.

En este aspecto, Tice et al. (52,53) observaron que la enfermedad vascular periférica y la diabetes se asociaban con la recaída de la osteomielitis. Aunque su serie es extensa y la mayoría de los pacientes eran adultos, se incluyeron muchos casos de osteomielitis en tarso, vertebras y carpo muy habituales en pacientes diabéticos (38,1%). Nosotros no encontramos esta asociación en nuestra serie, en la que el porcentaje de pacientes con esos factores de riesgo de osteomielitis era relativamente bajo (<10%) y en la que se ha excluido la osteomielitis del pie, más frecuente entre los pacientes con diabetes y enfermedad vascular periférica. En la serie publicada por Arias et al. (50) se incluyeron 129 pacientes (de los que 91 presentaban afectación de los huesos largos). Los autores observaron que el único factor asociado de forma significativa con la recaída de la infección ósea es el especialista que dirige el tratamiento (Traumatólogos (con más tasa de recaída) frente a Infectólogos). Aunque algunos estudios han asociado una peor evolución de la osteomielitis con infección por *P. aeruginosa* (53) y *S. aureus* (51,54,97-99), ni en nuestro estudio, ni en otros con series largas se ha demostrado esa asociación (50).

Hay varias diferencias entre los distintos factores analizados entre nuestra serie y las publicadas con anterioridad (Tabla 3). En la nuestra incluimos un gran número de pacientes con osteomielitis piógena exclusivamente de huesos largos, mayoritariamente de causas postraumáticas o postquirúrgicas, con el seguimiento más largo de entre las publicadas (media de 67,1 meses) y siendo la única en la que se comparan distintos abordajes quirúrgicos. Además, aportamos una escala de puntuación de distintos factores de gravedad de la osteomielitis que podría ser útil en la práctica clínica para el cálculo del riesgo de recaída y la identificación de los pacientes se beneficiarían más de tratamientos más agresivos.

No se han encontrado en nuestra serie otros factores asociados significativamente de forma independiente con la recaída, con exclusión de la duración de los síntomas y la presencia de exposición ósea, aunque algunos de ellos, como la presencia de material de osteosíntesis, afectación vascular, diabetes, infecciones polimicrobianas o por gérmenes multirresistentes o la inmunosupresión, parecen asociarse peores resultados en las curvas de supervivencia de Kaplan-Meier. Por lo tanto, no se pueden excluir asociaciones significativas en series más numerosas en las que se analizasen estos factores en relación con la recaída. Parámetros analíticos clásicos, como la VSG y la PCR, no sirven para discriminar los pacientes con peor pronóstico, sin embargo, han demostrado utilidad de forma seriada en el seguimiento en niños con osteomielitis hematógenas agudas y también en adultos (51,54,100,101).

Nuestro estudio tiene varias limitaciones, entre ellas aquellas asociadas a los estudios retrospectivos, el tamaño relativamente pequeño de las muestras cuando se analizan los subgrupos y el largo periodo de inclusión, que es casi inevitable cuando se analizan casos de un solo centro. En cuanto a los aspectos positivos de nuestro estudio

se enumeran a continuación. El tamaño de la muestra, 116 pacientes, era el mayor entre las principales series revisadas en cuanto a número de pacientes con osteomielitis de huesos largos procedente de un único centro y era lo suficientemente grande para poder obtener diferencias significativas en algunos parámetros importantes. Por otra parte, las series procedentes de un único centro aseguran una homogeneidad en el manejo de estos pacientes. También el largo periodo de seguimiento nos permite detectar las recaídas tardías; y finalmente, el largo periodo en el que se han incluido los pacientes no parece afectar el resultado, ya que el año de diagnóstico no tiene influencia significativa en el mismo ($p=0,8$).

CONCLUSIONES:

1. La etiopatogenia, los distintos factores de riesgo asociados y el tratamiento quirúrgico recibido son las variables que tienen una mayor influencia en el pronóstico de la infección ósea de entre las múltiples variables analizadas en nuestra serie de 344 pacientes con osteomielitis con afectación de diferentes tipos de hueso.

2. Las osteomielitis de origen postraumático, postquirúrgico y hematógenas fueron las que presentaron menores factores de riesgo en su etiopatogenia y eran, por tanto, más susceptibles de responder al tratamiento médico y quirúrgico en nuestra serie de 344 pacientes con osteomielitis con afectación de diferentes tipos de hueso.

3. La duración de los síntomas mayor de tres meses y la presencia de exposición ósea fueron los principales factores de riesgo que se asociaron con un peor pronóstico de la osteomielitis en nuestro subestudio de 116 pacientes con osteomielitis de huesos largos.

4. El desbridamiento y reconstrucción con colgajos se asociaron con una tasa de recaída de la osteomielitis menor que el desbridamiento sin colgajo o la no realización de tratamiento quirúrgico en nuestro subestudio de osteomielitis de huesos largos.

5. No observamos diferencias significativas en la tasa de recaída entre los diferentes tipos de colgajos utilizados en nuestro subestudio de osteomielitis de huesos largos.

6. Aunque la presencia de material de osteosíntesis parece estar relacionado con una mayor tasa de recaída de la infección ósea consideramos que serán necesarios estudios adicionales con series con un tamaño muestral mayor para poder extraer conclusiones definitivas.

7. No observamos ninguna influencia del tratamiento antibiótico recibido ni del año de diagnóstico de la infección ósea en nuestro subestudio de osteomielitis de huesos largos.

8. No es posible establecer un algoritmo terapéutico concluyente con los datos obtenidos del subestudio, observacional y retrospectivo, siendo necesaria la realización de otros estudios prospectivos dirigidos a este fin.

9. En cualquier caso los pacientes con osteomielitis más graves basándose en la fórmula predictiva descrita presentarían menor riesgo de recaída si el tratamiento quirúrgico incluye desbridamiento y aporte de tejidos vascularizados.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Radcliffe G. Osteomyelitis: a historical and basic sciences review. *Orthop TRAUMA*. 2015;29(4):243–52.
2. Ikpeme IA, Ngim NE, Ikpeme AA. Diagnosis and treatment of pyogenic bone infections. *Afr Health Sci*. 2010;10(1):82–8.
3. Jorge LS, Chueire AG, Baptista Rossit AR. Osteomyelitis: a current challenge. *Braz J Infect Dis*. 2010;14(3):310–5.
4. Parsons B, Strauss E. Surgical management of chronic osteomyelitis. *Am J Surg*. 2004;188(Suppl):57S–66S.
5. Nelaton A. *Elements de pathologie chirurgical*, vol. 586. Paris; 1844.
6. Chassaignac E. *De l'osteo-myelite*. Paris; 1852.
7. Walter G, Kemmerer M, Kappler C, Hoffmann R. Treatment algorithms for chronic osteomyelitis. *Dtsch Arztebl Int*. 2012;109(14):257–64.
8. Fitzgerald, RH, Cierny III G. Osteomielitis y artritis séptica del adulto. En: *Ortopedia [Internet]*. 2ª. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2004 [citado 2016 Nov 19]. p. 807–16. Disponible en: <https://books.google.es/books/about/Ortopedia.html?hl=es&id=z0duOA9ZzBQC>
9. Jiang N, Ma Y, Jiang Y, Zhao X, Xie G, Hu Y, et al. Clinical characteristics and treatment of extremity chronic osteomyelitis in Southern China: a retrospective analysis of 394 consecutive patients. *Medicine (Baltimore)*. 2015;94(42):e1874.
10. Hogan A, Heppert VG, Suda AJ. Osteomyelitis. *Arch Orthop Trauma Surg*. 2013;133:1183–96.
11. Conterno LO, Turchi MD. Antibiotics for treating chronic osteomyelitis in adults. *Cochrane Database*. 2013;6(9):CD004439.
12. Roy M, S. J, G. K, L. J. Pathophysiology and pathogenesis of osteomyelitis. En: Baptista MS, editor. *Osteomyelitis [Internet]*. EnTech; 2012 [citado 2017 Jan 3]. Disponible en: <http://www.intechopen.com/books/osteomyelitis/pathophysiology-and-pathogenesis>
13. Calhoun JH, Manring MM, Shirliff M. Osteomyelitis of the long bones. *Semin Plast Surg*. 2009;23(2):59–72.
14. Asensi V, Montes AH, Ocaña MG, Meana A, Fierer J, Celada A, et al. New insights on osteomielitis pathogenesis. En: Bernard LE, Laurent MB, editors. *Genetic Predisposition to Disease: New Research*. New York, USA: Eds. Nova Publishers; 2008.

15. Roger P-M, Cua E, Courjon J, Landraud L, Carles M, Bernard E. The impact of bacteremia on the outcome of bone infections. *Médecine Mal Infect.* 2014;44(8):380–6.
16. Forsberg JA, Potter BK, Cierny G, Webb L. Diagnosis and management of chronic infection. *J Am Acad Orthop Surg.* 2011;19 Suppl 1:S8–19.
17. Prieto-Pérez L, Pérez-Tanoira R, Petkova-Saiz E, Pérez-Jorge C, Lopez-Rodriguez C, Alvarez-Alvarez B, et al. Osteomyelitis: a descriptive study. *Clin Orthop Surg.* 2014;6(1):20–5.
18. Waldvogel FA, Medoff G, Swartz MN. Osteomyelitis: a review of clinical features, therapeutic considerations and unusual aspects. 3: osteomyelitis associated with vascular insufficiency. *N Engl J Med.* 1970;282:316–22.
19. Cierny III G, Mader JT, Penninck JJ. The classic: a clinical staging system for adult osteomyelitis. *Clin Orthop.* 2003;414:7–24.
20. Romanò CL, Romanò D, Logoluso N, Drago L. Bone and joint infections in adults: a comprehensive classification proposal. *Eur Orthop Traumatol.* 2011;1:207–17.
21. Lew DP, Waldvogel FA. Osteomyelitis: current concepts. *N Engl J Med.* 1997;336(14):999–1007.
22. Asensi V, Montes AH, Hernández-Vaquero D, Murcia A, Camporro D, Fierer J, et al. A new approach to osteomyelitis, a forgotten old friend. En: López Covas ME, Arroyo Ramírez E, editors. *Osteomyelitis: risk factors, diagnosis and treatment options.* New York, USA: Eds. Nova Publishers; 2011.
23. Hankin D, Bowling FL, Metcalfe SA, Whitehouse RA, Boulton AJM. Critically evaluating the role of diagnostic imaging in osteomyelitis. *Foot Ankle Spec.* 2011;4(2):100–5.
24. Singh B, C.N.B. S, Mittal BR, Anish B. Role of Nuclear Medicine in infection imaging. En: Baptista MS, editor. *Osteomyelitis* [Internet]. EnTech; 2012 [citado 2017 Jan 3]. Disponiblen en: <http://www.intechopen.com/books/osteomyelitis/role-of-nuclear-medicine-in-infection-imaging>
25. Rao N, Ziran BH, Lipsky BA. Treating osteomyelitis: antibiotics and surgery. *Plast Reconstr Surg.* 2011;127(Suppl 1):177S–187S.
26. Spellberg B, Lipsky BA. Systemic antibiotic therapy for chronic osteomyelitis in adults. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am.* 2012;54(3):393–407.
27. Lima ALL, Oliveira PR, Carvalho VC, Cimerman S, Savio E, Diretrizes Panamericanas para el Tratamiento de las Osteomielitis e Infecciones de Tejidos Blandos Group. Recommendations for the treatment of osteomyelitis. *Braz J Infect Dis Off Publ Braz Soc Infect Dis.* 2014;18(5):526–34.
28. Jacqueline C, Caillon J. Impact of bacterial biofilm on the treatment of prosthetic joint infections. *J Antimicrob Chemother.* 2014;69(Suppl 1):i37-40.
29. Haidar R, Boghossian AD, Atiyeh B. Duration of post-surgical antibiotics in chronic osteomyelitis: empiric or evidence-based? *Int J Infect Dis.* 2010;14(9):e752–8.

30. Rod-Fleury T, Dunkel N, Assal M, Rohner P, Tahintzi P, Bernard L, et al. Duration of post-surgical antibiotic therapy for adult chronic osteomyelitis: a single-centre experience. *Int Orthop*. 2011;35(11):1725–31.
31. Pulcini C, Couadau T, Bernard E, Lorthat-Jacob A, Bauer T, Cua E, et al. Adverse effects of parenteral antimicrobial therapy for chronic bone infections. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2008;27(12):1227–32.
32. Maffulli N, Papalia R, Zampogna B, Torre G, Albo E, Denaro V. The management of osteomyelitis in the adult. *Surg J R Coll Surg Edinb Irel*. 2016;14(6):345–60.
33. Kinik H, Karaduman M. Cierny-Mader Type III chronic osteomyelitis: the results of patients treated with debridement, irrigation, vancomycin beads and systemic antibiotics. *Int Orthop*. 2008;32(4):551–8.
34. Cierny III G. Surgical treatment of osteomyelitis. *Plast Reconstr Surg*. 2011;127(Suppl.):190S–204S.
35. Ulusal AE, Lin C-H, Lin Y-T, Ulusal BG, Yazar S. The use of free flaps in the management of type IIIB open calcaneal fractures. *Plast Reconstr Surg*. 2008;121(6):2010–9.
36. Hong JP, Shin HW, Kim JJ, Wei F-C, Chung YK. The use of anterolateral thigh perforator flaps in chronic osteomyelitis of the lower extremity. *Plast Reconstr Surg*. 2005;115(1):142–7.
37. Klebuc M, Menn Z. Muscle flaps and their role in limb salvage. *Methodist Debaquey Cardiovasc J*. 2013;9(2):95–9.
38. Masquelet, AC, Gilbert, A. An atlas of flaps of the musculoskeletal system. London: Martin Dunitz Ltd; 2001.
39. Wijewardena A, Vandervord E, Lajevardi SS, Vandervord J, Jackson CJ. Combination of activated protein C and topical negative pressure rapidly regenerates granulation tissue over exposed bone to heal recalcitrant orthopedic wounds. *Int J Low Extrem Wounds*. 2011;10(3):146–51.
40. Inzana JA, Schwarz EM, Kates SL, Awad HA. Biomaterials approaches to treating implant-associated osteomyelitis. *Biomaterials*. 2016;81:58–71.
41. Fang RC, Galiano RD. Adjunctive therapies in the treatment of osteomyelitis. *Semin Plast Surg*. 2009;23(2):141–7.
42. Kaide CG, Khandelwal S. Hyperbaric oxygen: applications in infectious disease. *Emerg Med Clin North Am*. 2008;26(2):571–595.
43. Shah J. Hyperbaric oxygen therapy. *J Am Coll Certif Wound Spec*. 2010;2(1):9–13.
44. Chen C-E, Ko J-Y, Fu T-H, Wang C-J. Results of chronic osteomyelitis of the femur treated with hyperbaric oxygen: a preliminary report. *Chang Gung Med J*. 2004;27(2):91–7.
45. Fosco M, Gualdrini G, Ben Ayad R. The role of active immunization therapy as preoperative treatment for chronic osteomyelitis. *Musculoskelet Surg*. 2014;98(1):45–52.

46. Lack W, McKinley T. Marjolin's ulcer: incidental diagnosis of squamous cell carcinoma on hemipelvectomy for recalcitrant pelvic osteomyelitis. *Iowa Orthop J.* 2010;30:174–6.
47. Lazzarini L, Mader JT, Calhoun JH. Osteomyelitis in long bones. *J Bone Joint Surg Am.* 2004;86–A(10):2305–18.
48. Smith IM, Austin OMB, Batchelor AG. The treatment of chronic osteomyelitis: a 10 year audit. *J Plast Reconstr Aesthet Surg.* 2006;59:11–5.
49. Tulner SAF, Schaap GR, Strackee SD, Besselaar PP, Luitse JSK, Marti RK. Long-term results of multiple-stage treatment for posttraumatic osteomyelitis of the tibia. *J Trauma.* 2004;56(3):633–42.
50. Arias Arias C, Tamayo Betancur MC, Pinzón MA, Cardona Arango D, Capataz Taffur CA, Correa Prada E. Differences in the clinical outcome of osteomyelitis by treating specialty: Orthopedics or Infectology. Tuukkanen J, editor. *PLOS ONE.* 2015;10(12):e0144736.
51. Roine I, Arguedas A, Faingezicht I, Rodriguez F. Early detection of sequela-prone osteomyelitis in children with use of simple clinical and laboratory criteria. *Clin Infect Dis.* 1997;24(5):849–53.
52. Tice AD, Hoaglund PA, Shoultz DA. Outcomes of osteomyelitis among patients treated with outpatient parenteral antimicrobial therapy. *Am J Med.* 2003;114(9):723–8.
53. Tice AD, Hoaglund PA, Shoultz DA. Risk factors and treatment outcomes in osteomyelitis. *J Antimicrob Chemother.* 2003;51(5):1261–8.
54. Lin Z, Vasudevan A, Tambyah PA. Use of erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein to predict osteomyelitis recurrence. *J Orthop Surg.* 2016;24(1):77–83.
55. Sia IG, Barbari EF. Infection and musculoskeletal conditions: Osteomyelitis. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2006;20(6):1065–81.
56. Otchwemah R, Grams V, Tjardes T, Shafizadeh S, Bähris H, Maegele M, et al. Bacterial contamination of open fractures - pathogens, antibiotic resistances and therapeutic regimes in four hospitals of the trauma network Cologne, Germany. *Injury.* 2015;46(Suppl 4):S104-8.
57. Montes, AH, Valle-Garay E, Alvarez V, Pevida M, García-Pérez E, Paz J, et al. A functional polymorphism in MMP1 could influence osteomyelitis development. *J Bone Miner Res.* 2010;25(4):912–9.
58. Patel M, Rojavin Y, Jamali AA, Wasielewski SJ, Salgado CJ. Animal models for the study of osteomyelitis. *Semin Plast Surg.* 2009;23(2):148–54.
59. Hofmann SR, Morbach H, Schwarz T, Rösen-Wolff A, Girschick HJ, Hedrich CM. Attenuated TLR4/MAPK signaling in monocytes from patients with CRMO results in impaired IL-10 expression. *Clin Immunol.* 2012;145(1):69–76.
60. Lazzarini L, Lipsky BA, Mader JT. Antibiotic treatment of osteomyelitis: what have we learned from 30 years of clinical trials? *Int J Infect Dis.* 2005;9:127–38.

61. Euba G, Murillo O, Fernandez-Sabe N, Mascaro J, Cabo J, Perez A, et al. Long-term follow-up trial of oral rifampin-cotrimoxazole combination versus intravenous cloxacillin in treatment of chronic staphylococcal osteomyelitis. *Antimicrob Agents Chemother.* 2009;53(6):2672–6.
62. Poepl W, Lingscheid T, Bernitzky D, Schwarze UY, Donath O, Perkmann T, et al. Efficacy of fosfomycin compared to vancomycin in treatment of implant-associated chronic methicillin-resistant staphylococcus aureus osteomyelitis in rats. *Antimicrob Agents Chemother.* 2014;58(9):5111–6.
63. Daver NG, Shelburne SA, Atmar RL, Giordano TP, Stager CE, Reitman CA, et al. Oral step-down therapy is comparable to intravenous therapy for *Staphylococcus aureus* osteomyelitis. *J Infect.* 2007;54(6):539–44.
64. Thonse R, Conway J. Antibiotic cement-coated interlocking nail for the treatment of infected nonunions and segmental bone defects. *J Orthop Trauma.* 2007;21(4):258–68.
65. Qiu XS, Zheng X, Shi HF, Zhu YC, Guo X, Mao HJ, et al. Antibiotic-impregnated cement spacer as definitive management for osteomyelitis. *BMC Musculoskelet Disord.* 2015;16:254.
66. Ambrose CG, Gogola GR, Clyburn TA, Raymond AK, Peng AS, Mikos AG. Antibiotic microspheres: preliminary testing for potential treatment of osteomyelitis. *Clin Orthop.* 2013;415:279–85.
67. Shirai T, Tsuchiya H, Nishida H, Yamamoto N, Watanabe K, Nakase J, et al. Antimicrobial megaprotheses supported with iodine. *J Biomater Appl.* 2014;29(4):217–23.
68. McKee RD, Li-Bland EA, Wild LM, Schemitsch EH. A prospective, randomized clinical trial comparing an antibiotic-impregnated bioabsorbable bone substitute with standard antibiotic-impregnated cement beads in the treatment of chronic osteomyelitis and infected nonunion. *J Orthop Trauma.* 2010;24(8):483–90.
69. Drago L, Romanò D, De Vecchi E, Vassena C, Logoluso N, Mattina R, et al. Bioactive glass BAG-S53P4 for the adjunctive treatment of chronic osteomyelitis of the long bones: an in vitro and prospective clinical study. *BMC Infect Dis.* 2013;13(1):584.
70. Beenken KE, Smith JK, Skinner RA, McLaren SG, Bellamy W, Gruenwald MJ, et al. Chitosan coating to enhance the therapeutic efficacy of calcium sulfate-based antibiotic therapy in the treatment of chronic osteomyelitis. *J Biomater Appl.* 2014;29(4):514–23.
71. Fleiter N, Walter G, Bosebeck H, Vogt S, Buchner H, Hirschberger W, et al. Clinical use and safety of a novel gentamicin-releasing resorbable bone graft substitute in the treatment of osteomyelitis/osteitis. *Bone Jt Res.* 2014;3(7):223–9.
72. Nandi SK, Mukherjee P, Roy S, Kundu B, De DK, Basu D. Local antibiotic delivery systems for the treatment of osteomyelitis - A review. *Mater Sci Eng C-Biomim Supramol Syst.* 2009;29(8):2478–85.
73. Kaya M, Şimşek-Kaya G, Gürsan N, Kireççi E, Dayi E, Gündoğdu B. Local treatment of chronic osteomyelitis with surgical debridement and tigecycline-impregnated calcium

- hydroxyapatite: an experimental study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2012;113(3):340–7.
74. Kundu B, Nandi SK, Dasgupta S, Datta S, Mukherjee P, Roy S, et al. Macro-to-micro porous special bioactive glass and ceftriaxone-sulbactam composite drug delivery system for treatment of chronic osteomyelitis: an investigation through in vitro and in vivo animal trial. *J Mater Sci Mater Med.* 2011;22(3):705–20.
 75. Jia W-T, Zhang X, Luo S-H, Liu X, Huang W-H, Rahaman MN, et al. Novel borate glass/chitosan composite as a delivery vehicle for teicoplanin in the treatment of chronic osteomyelitis. *Acta Biomater.* 2010;6(3):812–9.
 76. Ferguson JY, Dudareva M, Riley ND, Stubbs D, Atkins BL, McNally MA. The use of a biodegradable antibiotic-loaded calcium sulphate carrier containing tobramycin for the treatment of chronic osteomyelitis: a series of 195 cases. *Bone Jt J.* 2014;96–B(6):829–36.
 77. Romanò CL, Logoluso N, Meani E, Romanò D, De Vecchi E, Vassena C, et al. A comparative study of the use of bioactive glass S53P4 and antibiotic-loaded calcium-based bone substitutes in the treatment of chronic osteomyelitis: a retrospective comparative study. *Bone Join J.* 2014;96B(6):854–50.
 78. Aurégan JC, Bégué T. Bioactive glass for long bone infection: a systematic review. *Injury.* 2015;46(Suppl 8):S3-7.
 79. Lindfors NC, Hyvönen P, Nyyssönen M, Kirjavainen M, Kankare J, Gullichsen E, et al. Bioactive glass S53P4 as bone graft substitute in treatment of osteomyelitis. *Bone.* 2010;47(2):212–8.
 80. Kawakatsu M, Ishikawa K, Sumiya A. Free latissimus dorsi musculocutaneous flap transfer for chronic osteomyelitis of the tibia: 16-year follow-up. *J Plast Reconstr Aesthetic Surg JPRAS.* 2010;63(9):e691-694.
 81. Chim H, Sontich JK, Kaufman BR. Free tissue transfer with distraction osteogenesis is effective for limb salvage of the infected traumatized lower extremity. *Plast Reconstr Surg.* 2011;127(6):2364–72.
 82. Verhelle N, Van Zele D, Liboutton L, Heymans O. How to deal with bone exposure and osteomyelitis : An overview. *Acta Orthopædica Belg.* 2003;69(6):481–93.
 83. Salgado CJ, Mardini S, Jamali AA, Ortiz J, Gonzales R, Chen H-C. Muscle versus nonmuscle flaps in the reconstruction of chronic osteomyelitis defects. *Plast Reconstr Surg.* 2006;118(6):1401–11.
 84. Lê Thua TH, Pham DH, Boeckx W, De Mey A. Vascularized fibular transfer in longstanding and infected large bone defects. *Acta Orthop Belg.* 2014;80(1):50–5.
 85. Gonzalez MH, Weinzwieg N. Muscle flaps in the treatment of osteomyelitis of the lower extremity. *J Trauma.* 2005;58(5):1019–23.

86. Rubino C, Figus A, Mazzocchi M, Dessy LA, Martano A. The propeller flap for chronic osteomyelitis of the lower extremities: a case report. *J Plast Reconstr Aesthetic Surg JPRAS*. 2009;62(10):e401-404.
87. Yazar S, Lin C-H, Lin Y-T, Ulusal AE, Wei F-C. Outcome comparison between free muscle and free fasciocutaneous flaps for reconstruction of distal third and ankle traumatic open tibial fractures. *Plast Reconstr Surg*. 2006;117(7):2468-2475-2477.
88. Dinh P, Hutchinson BK, Zalavras C, Stevanovic MV. Reconstruction of osteomyelitis defects. *Semin Plast Surg*. 2009;23(2):108–18.
89. Erdmann D, Meade RA, Lins RE, McCann RL, Richardson WJ, Levin LS. Use of the microvascular free fibula transfer as a salvage reconstruction for failed anterior spine surgery due to chronic osteomyelitis. *Plast Reconstr Surg*. 2006;117(7):2438-2445-2447.
90. Rhomberg M, Frischhut B, Ninkovic M, Schwabegger AH, Ninkovic M. A single-stage operation in the treatment of chronic osteomyelitis of the lower extremity including reconstruction with free vascularized iliac bone graft and free-tissue transfer. *Plast Reconstr Surg*. 2003;111(7):2353–61.
91. Arnold R, Rock C, Croft L, Gilliam BL, Morgan DJ. Factors associated with treatment failure in vertebral osteomyelitis requiring spinal instrumentation. *Antimicrob Agents Chemother*. 2014;58(2):880–4.
92. Lee Y-K, Lee KH, Nho J-H, Ha Y-C, Koo K-H. Retaining well-fixed cementless stem in the treatment of infected hip arthroplasty. *Acta Orthop*. 2013;84(3):260–4.
93. Rahaman MN, Bal BS, Huang W. Review: emerging developments in the use of bioactive glasses for treating infected prosthetic joints. *Mater Sci Eng C Mater Biol Appl*. 2014;41:224–31.
94. Moyad TF. Two-stage arthroplasty for the treatment of chronic osteomyelitis after routine arthroscopic knee surgery. *Orthopedics*. 2013;36(1):e109-112.
95. Chihara S, Segreti J. Osteomyelitis. *Dis Mon*. 2010;56(1):6–31.
96. Lipsky BA, Berendt AR, Deery HG, Embil JM, Joseph WS, Karchmer AW, et al. Diagnosis and treatment of diabetic foot infections: *Plast Reconstr Surg*. 2006;117(Suppl):212S–238S.
97. Park K-H, Cho O-H, Lee JH, Park JS, Ryu KN, Park SY, et al. Optimal duration of antibiotic therapy in patients with hematogenous vertebral osteomyelitis at low risk and high risk of recurrence. *Clin Infect Dis*. 2016;62(10):1262–9.
98. Dombrowski JC, Winston LG. Clinical failures of appropriately-treated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections. *J Infect*. 2008;57(2):110–5.
99. Inoue S, Moriyama T, Horinouchi Y, Tachibana T, Okada F, Maruo K, et al. Comparison of clinical features and outcomes of staphylococcus aureus vertebral osteomyelitis caused by methicillin-resistant and methicillin-sensitive strains. *SpringerPlus*. 2013;2(1):283.

100. Wright EH, Khan U. Serum complement-reactive protein (CRP) trends following local and free-tissue reconstructions for traumatic injuries or chronic wounds of the lower limb. *J Plast Reconstr Aesthetic Surg JPRAS*. 2010;63(9):1519–22.
101. Crosby LA, Powell DA. The potential value of the sedimentation rate in monitoring treatment outcome in puncture-wound-related *Pseudomonas* osteomyelitis. *Clin Orthop*. 1984;(188):168–72.

PUBLICACIONES Y CONGRESOS

- Ponencia: **“Osteomielitis crónica de los huesos largos: valoración de la reconstrucción en el tratamiento quirúrgico”**. VI Congreso de la Sociedad Congreso de la Sociedad de Cirujanos Plásticos, Estéticos y Reparadores de Asturias, Cantabria y Castilla y León (Valladolid, 13 y 14 Noviembre 2015).
- Comunicación: **“Osteomielitis crónica: ¿cómo se pueden mejorar los resultados del tratamiento quirúrgico?”**. García del Pozo, Elena; García Martínez, Irene; Alegre Fernández, Pablo; Vázquez Vecilla, David; Fueyo Lorente, Ángel; Asensi Álvarez, Víctor; Camporro Fernández, Daniel. III Congreso Ibérico de Cirugía Plástica: Congresso das Sociedades Portuguesa e Espanhola (Estoril, 2,3 y 4 de Junio de 2016).
- Admitido Poster: **Factors Predictive of Relapse in Bacterial Osteomyelitis of Long Bones**. García del Pozo, E; Collazos, J; Cartón, JA; Camporro, D; Asensi, V. American Society for Microbiology (ASM) Microbe 2017. (New Orleans, EEUU, 1-5 Junio 2017).

ELENA GARCÍA DEL POZO

626 123 759

egarciadelpozo@gmail.com



DATOS PERSONALES:

C/Coronel Bobes 5 5ºD 33012 Oviedo (Asturias)
5 de Julio de 1983, San Pedro Bercianos (León)

EXPERIENCIA LABORAL:

ENERO 2016 - ACTUALIDAD	FEA C. Plástica en el Hospital Universitario Central de Asturias y en Hospital Monte Naranco (Área Sanitaria IV SESPA)
NOVIEMBRE 2013- ENERO 2016	Licenciado Especialista en C. Plástica en el Complejo Asistencial de León
MAYO 2013- SEPTIEMBRE 2013	FEA C. Plástica en el Hospital Universitario Central de Asturias y en Hospital Monte Naranco (Área Sanitaria IV SESPA)

Experiencia como cirujano plástico y reconstructivo con actuación en los siguientes campos:

Quemados (Rotación en la Unidad de Grandes Quemados del Hospital Vall d'Hebron, Barcelona)

Cirugía de la *mama*: reconstrucción, mamoplastias, malformaciones, ginecomastia, cirugía *oncoplástica*,...

Cirugía de la mano y muñeca: Fracturas, cirugía tendinosa aguda y crónica, enfermedad de Dupuytren, tumores, traumatismos complejos, lesiones articulares, *reimplante*, formación básica en *artroscopia de muñeca*, colaboración en el equipo que realizó *trasplante de antebrazo* en el HUCA en 2012,...

Cirugía *reconstructiva*: extremidad inferior, extremidad superior, cabeza y cuello,...

Tratamiento de heridas crónicas y úlceras: Pacientes encamados, con lesiones medulares,...

Cirugía *plástica pediátrica*: malformaciones faciales, malformaciones mano,...

Cirugía del *sistema nervioso periférico*: compresiones, neurotizaciones, transferencias musculares, injertos nerviosos, parálisis facial,...

Cirugía plástica *facial*: cirugía palpebral, deformidades nasales, deformidades auriculares,...

Microcirugía: experiencia activa en equipo microquirúrgico con realización de más de 20 colgajos libres al año para reconstrucción de mama, cabeza y cuello, extremidad inferior, extremidad superior y tronco.

Tratamiento de *tumores* cutáneos y de partes blandas

Cirugía de remodelado corporal después de pérdidas masivas de peso

Rotación en Cirugía Estética en la Clínica Quirón Barcelona (Tutor: Dr. Antonio Tapia)

FORMACIÓN PROFESIONAL:

2014-2017	Programa de Doctorado en Ciencias de la Salud: Línea de Investigación en Enfermedades Infecciosas. Título de la Tesis Doctoral: TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA OSTEOMIELITIS CRÓNICA: EVALUACIÓN DE ACTUACIONES COMPLEMENTARIAS AL DESBRIDAMIENTO. Co-directores: Daniel Camporro Fernández (Jefe de Servicio de Cirugía Plástica del HUCA) y Víctor Asensi Álvarez (Médico adjunto de la Unidad de Enfermedades Infecciosas y Profesor de la Universidad de Oviedo: Departamento de Medicina).
2008-2013	Titulación vía MIR: ESPECIALISTA EN CIRUGÍA PLÁSTICA, REPARADORA Y ESTÉTICA en el Hospital Universitario Central de Asturias (HUCA) (Oviedo)

2010-2010	Presentación Trabajo de Investigación: DEFECTOS DE COBERTURA EN LA ARTROPLASTIA TOTAL DE RODILLA: ALGORITMO RECONSTRUCTIVO . Director: Daniel Camporro Fernández (Jefe de Servicio de Cirugía Plástica del HUCA)
2008-2009	Cursos de doctorado (Universidad de Oviedo): INVESTIGACIÓN EN CIRUGÍA: <ul style="list-style-type: none"> ❖ El diseño experimental. El animal de laboratorio (3 créditos) ❖ Bioética e investigación (3 créditos) ❖ Investigación en oncología quirúrgica (6 créditos) ❖ Epidemiología y planificación en ciencias de la salud (4 créditos) ❖ Investigación en trasplante de órganos y tejidos (4 créditos)
2007-2008	Curso preparatorio para examen MIR en la Academia MIR Asturias (Oviedo)
2001-2007	Licenciatura en Medicina en la Universidad de Oviedo

ESTUDIOS:

- **ESTUDIO PROSPECTIVO RANDOMIZADO SOBRE LA EVOLUCIÓN EN EL EMPLEO DE SUTURAS EN LA CIRUGÍA DEL HALLUX VALGUS.** Responsable del estudio: Jaime A. Sánchez Lázaro (Institución: Complejo Asistencial Universitario de León -SACYL-). Colaboradores: Óscar Fernández Hernández, Francisco Madera González, Daniel González-Arabio Sandoval, Juan José González Fernández, *Elena García del Pozo*, Diego Alonso García, Antonio López-Sastre Nuñez, Luis R. Ramos Pascua, Margarita Burgueño, Enrique Herrera.

ARTÍCULOS:

- **ARTROPLASTIA DE INTERPOSICIÓN-SUSPENSIÓN CON ALOINJERTOS PARA EL TRATAMIENTO DE LA RIZARTROSIS: EVOLUCIÓN Y RESULTADOS A LARGO PLAZO.** García del Pozo, E., Camporro Fernández, D., Barrio Rodríguez, L., González Sarasúa, J. Cirugía Plástica Iberoamericana. Vol. 42 - Nº1 Enero - Febrero - Marzo 2016. 373-82.
- **ANGIOSARCOMA RADIOINDUCIDO DE MAMA: DOS CASOS DE UNA PATOLOGÍA INFRECLENTE.** Rodríguez-Martín, B., Ruiz-López, N., Bernardo-Vega, R., Álvarez-García, R., Robla-Costales D., García del Pozo E., Diago-Santamaría M.V., Álvarez-Vicente, E., Linares-Pintos, F. Cirugía Plástica Iberoamericana. Vol. 40 - Nº4 Octubre- Noviembre - Diciembre 2014. 395-402.
- **VERSATILITY OF THE LATERAL CIRCUMFLEX FEMORAL ARTERIAL (LCFA) SYSTEM FLAPS FOR LOWER EXTREMITY SOFT TISSUE RECONSTRUCTION.** Daniel Camporro, Elena García, Leticia Barrio. Eur J Plast Surg. (2013) 36:559-566. DOI 10.1007/s00238-013-0847-y
- **PRINCIPIOS DE EVALUACIÓN Y RESULTADOS FUNCIONALES EN LOS REIMPLANTES DE MIEMBRO SUPERIOR.** Camporro Fernández, D., Barrio, L., García del Pozo, E., Contreras Pedraza, D., Matarranz Faya, A. Cirugía Plástica Iberoamericana Vol. 38 - Nº 3 Julio - Agosto - Septiembre 2012. 241-250

CONGRESOS:

III Congreso Ibérico de Cirugía Plástica: Congresso das Sociedades Portuguesa e Espanhola (Estoril, 2,3 y 4 de Junio de 2016):

- Comunicación: **"Osteomielitis crónica: ¿cómo se pueden mejorar los resultados del tratamiento quirúrgico?"** García del Pozo, Elena; García Martínez, Irene; Alegre Fernández, Pablo; Vázquez Vecilla, David; Fueyo Lorente, Ángel; Asensi Álvarez, Víctor; Camporro Fernández, Daniel.
- Comunicación: **"Análisis con angiotomografía de las perforantes del colgajo DIEP y su relación en la aparición de complicaciones circulatorias"**. Álvarez García, Rubén; Robla Costales, David; Rodríguez Martín, Bárbara; Diago Santamaría, María Victoria; Álvarez Vicente, Esperanza; García del Pozo, Elena; Barrio Rodríguez, Leticia; Castellanos Morán, María.
- **Moderadora** de la mesa de Comunicaciones Libres: "Reconstrução orofaringoesofágica".

VI Congreso de la Sociedad Congreso de la Sociedad de Cirujanos Plásticos, Estéticos y Reparadores de Asturias, Cantabria y Castilla y León (Valladolid, 13 y 14 Noviembre 2015):

- Ponencia: **"Osteomielitis crónica de los huesos largos: valoración de la reconstrucción en el tratamiento quirúrgico"**.

52 Congreso de la Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología (SECOT) (Valencia, 23,24 y 25 Septiembre 2015):

- Póster: **"Colgajo perforante posterior de muslo. Presentación de un caso"**. Suárez Huerta, María Luz; Álvarez García, Rubén; Robla Costales, David; Rodríguez Martín, Bárbara; García del Pozo, Elena; Ramos Pascua, Luis Rafael.

37 Congreso de la Sociedad Española de Medicina y Cirugía del Pie y Tobillo (SEMCP) (Valencia, 11, 12 y 13 Junio 2015):

- Póster: **"Reconstrucción en dos tiempos de fractura abierta de calcáneo con pérdida ósea"**. Bárcena Tricio, Víctor; Álvarez García, Rubén; Robla Costales, David; Rodríguez Martín, Bárbara; García del Pozo, Elena; Roces Fernández, Aroa; Sánchez Lázaro, Jaime A.

V Congreso de la Sociedad de Cirujanos Plásticos, Estéticos y Reparadores de Asturias, Cantabria y Castilla y León (Burgos, 14 y 15 Noviembre 2014)(1.3 créditos):

- Ponencia: **"Experiencia en el CAULE con colagenasa en el tratamiento del Dupuytren"**

51 Congreso de la Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología (SECOT) (Madrid, 8, 9 y 10 Octubre 2014):

- Póster: **"Fractura de tibia por arma de fuego"**. Suarez Huerta, María Luz; Álvarez García, Rubén; Robla Costales, David; Rodríguez Martín, Bárbara; García del Pozo, Elena; Sánchez Lázaro, Jaime.
- Póster: **"Tratamiento de pseudoartrosis séptica de tibia mediante injerto vascularizado de peroné"**. Suarez Huerta, María Luz; Robla Costales, David; Juárez Cordero, Carlos; Álvarez García, Rubén; Rodríguez Martín, Bárbara; García del Pozo, Elena.

XLIX Congreso Nacional de la Sociedad Española de Cirugía Plástica, Reparadora y Estética (SECPRE)/ XLIV Congresso da Sociedade Portuguesa de Cirurgia Plástica, Reconstructiva e Estética (SPCPRE) (Granada, 11,12 y 13 Junio 2014)

IV Congreso de la Sociedad de Cirujanos Plásticos, Estéticos y Reparadores de Asturias, Cantabria y Castilla y León (Oviedo, 15 y 16 Noviembre 2013)(0.8 créditos):

- Ponencia: **"Nociones básicas sobre artroscopia de muñeca"**.

III Reunión de la Sociedad de Cirujanos Plásticos, Estéticos y Reparadores de Asturias, Cantabria y Castilla- León (SOCIPER) (Santander, 23 y 24 Noviembre 2012):

- Ponencia: **"Síndrome del dolor regional complejo: Actualización"**

XIV Congreso Nacional de la Asociación Española de Microcirugía (Oviedo, 8 y 9 Noviembre 2012):

- Comunicación oral: **"Reconstrucción microquirúrgica del cuero cabelludo"**. García Del Pozo, Elena; Camporro Fernández, Daniel; Martín Muñiz, Clara; Carnero López, Susana; Fueyo Lorente, Ángel; Matarranz Faya, Aida; Castellanos Morán, María; Ontaneda Rubio, Álvaro; García Martínez, Irene; Alegre Fernández, Pablo.
- Comunicación oral: **"Experiencia clínica inicial con Neuragen en reconstrucción nerviosa en extremidad superior"**. Contreras Pedraza, Domingo; Matarranz Faya, Aida; Piña Batista, Kelvin; Martín Muñiz, Clara; Ruiz Ruiz de Infante, Idoia; Camporro Fernández, Daniel; García del Pozo, Elena.
- Comunicación oral: **"Epidemiología, manejo y resultados funcionales del tratamiento de las lesiones traumáticas de los nervios periféricos en la extremidad superior"**. Matarranz Faya, Aida; Contreras Pedraza, Domingo; Camporro Fernández, Daniel; Martín Muñiz, Clara; Vidal Cases, David; García del Pozo, Elena; Ontaneda Rubio, Álvaro; Alegre Fernández, Pablo; García Martínez, Irene.
- Comunicación oral: **"Trombolisis de rescate en colgajos libres con trombosis venosa de larga evolución"**. Carnero López, Susana; Martín Muñiz, Clara; García del Pozo, Elena; Fueyo Lorente, Ángel; Camporro Fernández, Daniel.
- Comunicación oral: **"Alternativas para el retorno venoso en la reconstrucción mamaria microquirúrgica con colgajos del abdomen"**. Martín Muñiz, Clara; Camporro Fernández, Daniel; Fueyo Lorente, Ángel; Carnero López, Susana; Vidal Cases, David; Ruiz Ruiz de Infante, Idoia; Gutiérrez Villanueva, Marcos; García del Pozo, Elena.
- Poster: **"Colgajo libre de Vasto Externo para reconstrucción de defecto de base de cráneo con fístula de líquido cefalorraquídeo crónica"**. Alegre Fernández, Pablo; García Martínez, Irene; Carnero López, Susana; García del Pozo, Elena; Matarranz Faya, Aida; Contreras Pedraza, Domingo; Camporro Fernández, Daniel.

XLVII Congreso Nacional de la SECPRE y I Congreso Ibero- Escandinavo de Cirugía Plástica, Palma de Mallorca 11, 12 y 13 Abril 2012:

- Comunicación oral: **"Algoritmo reconstructivo en exposiciones de prótesis de rodilla"**. García del Pozo, E; Camporro Fernández, D; Fueyo Lorente, A; Barrio Rodríguez, L; Matarranz Faya, A; Contreras Pedraza, D; Castellanos Morán, M; Ontaneda Rubio, A; Alegre Fernández, P; García Martínez, I.
- Poster: **"Reconstrucción de pulgar con colgajo envolvente de primer dedo del pie"**. García del Pozo E, Gutiérrez Villanueva M, Martín Muñiz C, Camporro Fernández D, Carnero López S, Barrio Rodríguez L, Fueyo Lorente A.
- Póster: **"Cirugía reconstructiva en cuero cabelludo"**. García del Pozo E, Barrio Rodríguez B, Carnero López S, Camporro Fernández D, Fueyo Lorente A, Martín Muñiz C, Matarranz Faya A, Contreras Pedraza D.

III Congreso de la Sociedad Española de aplicaciones terapéuticas del Trasplante de Grasa (SETGRA), Barcelona 25 Noviembre 2011.

Congreso de la SOCIPER, Salamanca 4 y 5 Noviembre 2011:

- Ponencia: **"Reconstrucción ósea de las extremidades con colgajos libres"**.

XX Congreso Nacional SECMA Y II Congreso Hispano-Luso de Cirugía de la Mano (Valencia, Marzo 2011 (1.7 Créditos):

- Comunicación: **"Reconstrucción de extremidad superior con colgajo libre anterolateral de muslo"**. Elena García del Pozo, Leticia Barrio Rodríguez, Daniel Camporro Fernández, Susana Carnero López.
- Póster: **"Reconstrucción de pulgar con colgajo envolvente del primer dedo del pie"**. García del Pozo, E.; Gutiérrez Villanueva, M.; Martín Muñiz, C.; Carnero López, S.

XIII Congreso nacional de la Asociación Española de Microcirugía (Orense, Noviembre 2010):

- Comunicación oral: "**Transferencias libres del eje de la arteria circunfleja femoral lateral para reconstrucción de extremidad superior**". Elena García del Pozo, Leticia Barrio Rodríguez, Daniel Camporro Fernández, Susana Carnero López.

I Reunión SOCIPER: Curso de avances en C. Plástica y Reparadora. (Oviedo, 12 y 13 Noviembre 2010) (1.4 Créditos reconocidos):

- Ponencia: "**Algoritmo de tratamiento de las pérdidas de sustancia en las prótesis de rodilla**".

I Congreso de la Sociedad Española de Cabeza y Cuello (Toledo, 20, 21 y 22 Octubre 2010) (2.3 Créditos):

- Comunicación oral: "**Versatilidad del eje circunflejo externo en la reconstrucción de defectos de la base de cráneo**".

CURSOS RECIBIDOS:

- **The Dutch Wrist Arthroscopy Course** (EWAS course). Erasmus Medical Center, Rotterdam (The Netherlands), 25 y 26 Septiembre 2015.
- Curso on-line de **Síndrome de dolor miofascial y puntos gatillo**.
- Curso de Formación Transversal de Doctorado: **Comunicación oral**. Centro Internacional de Postgrado de la Universidad de Oviedo, Junio 2015. (20 horas)
- Curso de Formación Transversal de Doctorado: **Estadística I**. Centro Internacional de Postgrado de la Universidad de Oviedo, Mayo 2015. (20 horas)
- Curso de Formación Transversal de Doctorado: **Cómo usar la información para redactar trabajos académicos**. Centro Internacional de Postgrado de la Universidad de Oviedo, Marzo 2015. (20 horas)
- Curso on-line de **Dolor neuropático localizado. Desarrollo de una herramienta de detección: Screening-tool**. (0.8 créditos).
- Curso de Formación en Dolor online. Módulo 1: **Comunicación médico-paciente** (1.5 créditos); Módulo 2: **Manejo multimodal del dolor crónico** (2.3 créditos); Módulo 3: **Tratamientos del dolor crónico orientados según mecanismo** (2.3 créditos); Módulo 4: **Tratamiento de la lumbalgia crónica** (2.9 créditos); Módulo 5: **Dolor neuropático** (2.3 créditos); Módulo 6: **Cronificación del dolor** (1.5 créditos); Módulo 7: **Dolor en el anciano** (2.3 créditos).
- Curso de instrucción del XLVII de la SECPRE: "Manejo y diseño de colgajos perforantes en extremidades"
- Curso de instrucción del XLVII de la SECPRE: "Cirugía reconstructiva del tercio medio facial"
- Jornada de Residentes SECPRE: Cirugía reconstructiva en Cáncer de Cabeza y Cuello, Oviedo 30 Marzo 2012.
- XI Curso de Actualización en Cirugía de la Mano: **Frontiers in hand and upper limb reconstruction**, Santander 23 y 24 Febrero 2012.
- Jornada de Residentes de la SECPRE: **Curso de cirugía cervico-facial** (Lifting cervicofacial), Barcelona 18 Noviembre 2011.
- X Curso de Actualización en Cirugía de la Mano: **Mano traumática en el medio laboral**. Santander, Febrero 2011
- Curso nacional práctico multidisciplinario de **Microcirugía Vasculo-Nerviosa y sus aplicaciones clínicas**. Servicio de Cirugía Plástica del H. Universitario de La Paz. Madrid, Febrero 2010(32 horas de laboratorio)
- Curso de **Anatomía y cirugía de la mano** (U. Murcia/ H. Virgen de la Arrixaca) Murcia, Enero 2009 (7.8 créditos).
- Curso y titulación: **PROVEEDOR DE SVCA-ACLS**, incluido dentro del Programa de Atención Cardiovascular de Emergencia SEMES-AHA. HUCA, Oviedo 20-25 Noviembre de 2008. (20 horas lectivas)
- Curso: **Aspectos legales de las profesiones sanitarias**. Oviedo, 18 y 19 de Octubre de 2010. (10 horas lectivas).
- Curso **Intensivo MIR Asturias** de preparación al Examen MIR 2007. Oviedo, de 25 Junio de 2007 a 18 Enero 2008. (528 horas lectivas).
- Curso: **Últimos avances en la rehabilitación de las funciones cognitivas**. Oviedo, 11 - 15 Septiembre de 2006 (45 horas lectivas).

- Curso: **Medicina Práctica**. Oviedo, 2 - 5 Mayo de 2006. (8 horas lectivas).
- Curso: **Soporte vital básico y primeros auxilios**. Oviedo, 18 y 19 Enero de 2006. (8 horas lectivas)

CURSOS IMPARTIDOS:

- Curso de **MICROCIRUGÍA EXPERIMENTAL** (IV edición) (Oviedo, 10, 11, 12 Mayo 2017)
- Curso **TEÓRICO-PRÁCTICO DE TRATAMIENTO DE HERIDAS EN URGENCIAS Y ATENCIÓN PRIMARIA** (Oviedo, 17,18 y 19 Octubre 2016)
- Curso **TEÓRICO-PRÁCTICO DE TRATAMIENTO DE HERIDAS EN URGENCIAS Y ATENCIÓN PRIMARIA** (Oviedo, 1, 2 y 3 Junio 2015)
- Curso **TEORICO-PRÁCTICO DE SUTURAS Y TRATAMIENTO DE HERIDAS EN URGENCIAS Y ATENCIÓN PRIMARIA** (Oviedo, 17, 18 y 19 Noviembre 2014) (1.63 créditos)
- Curso de **MICROCIRUGIA EXPERIMENTAL** (Oviedo, 27, 28 y 29 Noviembre 2013) (4.05 créditos).
- Curso de formación: **ATENCIÓN AL PACIENTE QUEMADO** (Mieres, 30 Octubre 2013) (6.93 créditos).
- Curso de suturas perteneciente al bloque introductorio a los nuevos residentes del HUCA durante los años: 2010, 2011, 2012.
- Curso de suturas a EIR matronas: Noviembre 2010.
- Curso de suturas a Estudiantes de Medicina: "Curso de Medicina Práctica": Marzo y Abril 2011 y 2012.

OTROS:

IDIOMAS:

- Inglés (Hablado, escrito y traducción): Nivel alto.
- Francés (Hablado, escrito y traducción): Nivel medio.
- Italiano (Hablado, escrito y traducción): Nivel medio.

COMISIONES:

- Pertenencia a la Comisión de Docencia del HUCA desde Marzo de 2010 hasta Mayo de 2013. Documentos:
 - Revisora del Reglamento de Funcionamiento interno de la Comisión de Docencia (Febrero 2012)

SOCIEDADES CIENTÍFICAS:

- Pertenencia a la Asociación de Cirujanos Plásticos, Estéticos y Reparadores de Asturias, Cantabria y Castilla y León desde Noviembre de 2010 a la actualidad.
- Pertenencia a la EWAS (European Wrist Arthroscopy Society) desde Mayo 2015 a la actualidad.
- Pertenencia a la SECPRE (Sociedad Española de Cirugía Plástica, Reparadora y Estética) desde Diciembre de 2015 a la actualidad.
- Pertenencia a la AEM (Asociación Española de Microcirugía) desde Junio de 2016 a la actualidad.

