

Osteomielite Hematogênica Aguda

*Autoria: Sociedade Brasileira de
Ortopedia e Traumatologia
Associação Brasileira de
Cirurgia da Mão
Colégio Brasileiro de Radiologia*

Elaboração Final: 5 de outubro de 2007

Participantes: Cunha LAM, Oliveira Filho OBA, Ohara G, Skaf AY

O Projeto Diretrizes, iniciativa conjunta da Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina, tem por objetivo conciliar informações da área médica a fim de padronizar condutas que auxiliem o raciocínio e a tomada de decisão do médico. As informações contidas neste projeto devem ser submetidas à avaliação e à crítica do médico, responsável pela conduta a ser seguida, frente à realidade e ao estado clínico de cada paciente.

DESCRIÇÃO DO MÉTODO DE COLETA DE EVIDÊNCIA:

Foi realizada revisão sistemática da literatura na base de dados do PubMed, empregando-se como ferramenta de busca MeSHs (*Medical Subject Heading Terms*). Foram elaboradas questões que abrangessem o tema em seus vários espectros: incidência, aspectos clínicos relevantes, diagnóstico, exames complementares, agente etiológico, tratamento e complicações. Com base nesses aspectos, as perguntas foram estruturadas com base na metodologia do PICO (*Patient, Intervention, Comparison, Outcome*) e a pesquisa iniciada selecionando-se os trabalhos que apresentassem melhor força de evidência científica.

GRAU DE RECOMENDAÇÃO E FORÇA DE EVIDÊNCIA:

- A:** Estudos experimentais ou observacionais de melhor consistência.
- B:** Estudos experimentais ou observacionais de menor consistência.
- C:** Relatos de casos (estudos não controlados).
- D:** Opinião desprovida de avaliação crítica, baseada em consensos, estudos fisiológicos ou modelos animais.

OBJETIVO:

Elaborar uma diretriz de diagnóstico e tratamento atualizado sobre osteomielite hematogênica aguda que possa auxiliar o profissional médico envolvido com essa afecção a realizá-los com base na melhor evidência científica disponível.

CONFLITO DE INTERESSE:

Nenhum conflito de interesse declarado.

INTRODUÇÃO

A osteomielite hematogênica aguda é uma infecção óssea causada por germes piogênicos que se proliferam no tecido ósseo após disseminação pela circulação sanguínea¹(D). O advento da antibioticoterapia mudou muito o perfil da doença quanto a sua morbidade e mortalidade, bem como apresentação clínica²(D). A partir dos anos 80, com tratamento adequado, a osteomielite passou a ser considerada uma doença curável³(D). Está ocorrendo um declínio da incidência da osteomielite hematogênica aguda, pelo menos em países desenvolvidos, podendo ser considerada como uma doença rara, com índice de 2,9 casos por 100 mil habitantes por ano⁴(C).

QUAL O PACIENTE MAIS ACOMETIDO POR ESSA INFECÇÃO?

Apresenta um pico de ocorrência até os dois anos e outro ao redor dos sete a nove anos de idade⁵(D). Os pacientes do sexo masculino são mais acometidos na proporção de três para um⁶(B). O trauma local aumentou a frequência de infecção óssea quando comparado a ossos não-traumatizados, em coelhos, associado à bacteremia⁷(D). Em uma revisão clínica, 29% dos casos apresentavam história de trauma relevante correlacionada⁸(C).

QUAL A LOCALIZAÇÃO PREFERENCIAL NO ESQUELETO?

A osteomielite ocorre principalmente nas metáfises com maior velocidade de crescimento e as metáfises distais do fêmur e proximal da tíbia são as mais frequentemente acometidas⁵(D). Nos recém-nascidos, existe maior frequência de focos múltiplos e, nas crianças mais velhas, geralmente é monostótica⁶(B). Em recém-nascidos, os vasos metafisários atravessam a placa epifisária e começam a desaparecer ao redor dos oito meses de vida e, por volta dos 18 meses, as circulações metafisária e epifisária estão completamente separadas e distintas⁹(D). Setenta e dois por cento das osteomielites ocorrem nos membros inferiores e 8% nos superiores¹⁰(A).

QUAIS OS SINAIS CLÍNICOS RELEVANTES?

A maioria absoluta dos pacientes apresenta febre (acima de 37,5° C) e perda de função do membro ocorre em crianças pequenas e recém-nascidas⁸(C). Sensibilidade local está presen-

te em 79% dos casos, edema local em 72% e febre em 57%¹¹(B).

QUAIS EXAMES COMPLEMENTARES NECESSÁRIOS PARA O DIAGNÓSTICO?

O exame radiográfico simples é a primeira etapa na investigação por métodos de imagem em osteomielite, porque pode sugerir o diagnóstico correto, excluir outras doenças ou fornecer indícios para outras condições patológicas. Demora de 10 a 21 dias para que uma lesão óssea torne-se visível em um exame radiográfico convencional, pois é necessário que ocorra uma redução de 30% a 50% na densidade óssea para que haja uma alteração radiográfica aparente. Essa insensibilidade para o diagnóstico precoce da infecção óssea torna necessário o emprego de métodos alternativos, como a cintilografia e a ressonância magnética, para a detecção precoce da osteomielite.

A cintilografia óssea com tecnécio 99m difosfato é útil em localizar a área de envolvimento, especialmente em localizações de difícil acesso clínico, como a coluna vertebral e a pelve e também para procura de múltiplos focos de acometimento (mais comum em neonatos) e detecção de osteomielite associada à artrite séptica. Nos casos positivos haverá aumento na captação. O uso da cintilografia com tecnécio não está indicado em todos os casos de osteomielite e pode não ser acurado em casos muito precoces, com menos de 24 h de evolução, pois o *turnover* ósseo ainda não está suficientemente alterado²(D).

A leucocitose e o aumento da velocidade de hemossedimentação (VHS) não são específicos de infecção óssea e podem, numa fase inicial, serem normais. Os níveis de proteína C-reativa

(PC-R) elevam-se entre 6 a 8 horas de lesão tissular e, por isso, têm maior importância no diagnóstico de osteomielite aguda, atingindo níveis mais elevados em pacientes que apresentam associação com artrite séptica¹²(B).

A contagem de leucócitos é um indicador pobre de osteomielite hematogênica aguda, sendo que apenas 35% dos pacientes apresentaram alteração no momento da admissão¹³(B).

Em crianças de 1 a 36 meses de vida, níveis de PC-R abaixo de 5mg/dl afastam a possibilidade de uma infecção bacteriana de maior gravidade, sendo que a osteomielite hematogênica aguda está entre essas infecções¹⁴(B). Os níveis de PC-R após o tratamento adequado encontram-se normalizados aos nove dias de evolução e a VHS com 29 dias¹⁰(A).

COMO ISOLAR O AGENTE ETIOLÓGICO?

A aspiração do local suspeito é crítica na identificação do diagnóstico bacteriológico e deve ser realizada precocemente, mesmo se não houver abscesso subperiosteal detectado. A técnica envolve a localização do ponto de maior sensibilidade e edema (usualmente na metafise) e, então, usando uma agulha de punção lombar com trocáter calibre 16 ou 18 procede-se à aspiração do material extraperiostealmente, subperiostealmente e intra-ósseo. Todo o material deve ser semeado em meio de cultura imediatamente após a coleta¹⁵(D).

EM QUE PORCENTUAL O AGENTE ETIOLÓGICO É IDENTIFICADO?

A hemocultura é positiva em 30% a 50% dos casos, o gram do aspirado ósseo é positivo no mesmo percentual e a cultura em 50% a 80%⁸(C).

QUAIS OS AGENTES ETIOLÓGICOS MAIS COMUNS?

A epidemiologia da osteomielite hematogênica aguda na infância mudou desde que a imunização sistemática contra *Haemophilus influenzae* do tipo B foi introduzida, no início dos anos 90. Atualmente, o agente mais comum em todas as faixas etárias é o *Staphylococcus aureus*^{16(A)}. Entre os casos que tiveram o agente etiológico identificado, ele representa entre 25% a 60%. Outros agentes etiológicos incluem o *Streptococcus* do grupo B e *Streptococcus pneumoniae*. Existem grupos com maior risco de acometimento de determinados agentes, como o *Streptococcus* do grupo B, em neonatos, e *Salmonella sp*, em portadores de anemia falciforme^{17(B)}.

A incidência de *Salmonella sp* em portadores de anemia falciforme pode chegar a 80% dos casos^{18(B)}. Ocorreu, em algumas populações, aumento dos casos de infecção por *Staphylococcus aureus* meticilino-resistente comunitários, que passaram de 4% para 40% dos que tiveram esse agente identificado entre os anos de 2000-2004^{17(B)}.

Em crianças não-vacinadas, a possibilidade de ocorrência de infecção por *Haemophilus* é maior na faixa etária até dois anos de idade, encontrada em, no máximo, 13% dos casos^{19(C)}.

QUAL A CONDUTA INICIAL? (MEDICAMENTOSA EMPÍRICA)

○ uso de antibioticoterapia endovenosa deve iniciar-se imediatamente após a coleta de material para cultura (sangue e aspiração do local)^{5(D)}. ○ antibiótico a ser utilizado irá

variado de acordo com o possível agente etiológico para o paciente acometido e poderá ser alterado após o resultado da cultura ou do gram e da resposta clínica associada aos exames laboratoriais^{2(D)}.

A oxacilina na dose de 150 mg/kg de peso dividida em quatro a seis doses diárias por via endovenosa é a primeira escolha quando a suspeita for de *Staphylococcus aureus*. Para os pacientes com história de sensibilidade à penicilina, uma opção é a cefazolina na dose de 100 mg/kg/dia, endovenosa, dividida em três doses^{2(D)}.

Nos casos de suspeita ou com confirmação de infecção por *Staphylococcus aureus* meticilino-resistente e em casos com sensibilidade à penicilina e cefalosporinas, a opção pode ser por clindamicina 25-40 mg/kg/dia ou vancomicina 40 mg/kg/dia, por via endovenosa^{17(B)}. Na suspeita de infecção por *Salmonella sp*, podemos optar entre a oxacilina e ampicilina ou cloranfenicol na dose de 100 a 120 mg/kg/dia^{2(D)}.

QUAIS CASOS DEVEM SER OPERADOS?

A drenagem cirúrgica está indicada sempre que houver a suspeita de abscesso subperiosteal^{2(D)}. Em revisão de casos, a drenagem cirúrgica foi indicada em 22% dos pacientes^{4(C)} e, em outro artigo, em 38%^{10(A)}.

QUAL A CONDUTA APÓS O ATENDIMENTO INICIAL? TEMPO DE ANTIBIOTICOTERAPIA

○ paciente deve permanecer internado com monitoramento da curva térmica, sinais locais e dosagem periódica da PC-R^{2(D)}. ○ tempo de internação será determinado pelo tempo de

antibioticoterapia endovenosa e da melhora clínica e normalização dos sinais clínicos e laboratoriais. Em média, esse tempo foi de nove dias¹⁰(A). O tempo de administração de antibioticoterapia parenteral tem sido objeto de debate, inicialmente de seis semanas, diminuiu mais recentemente para três e depois mais três semanas por via oral²(D).

Existe um protocolo de curto prazo, com quatro dias de antibioticoterapia parenteral seguida de um período por via oral até completar um total de 23 dias. Esse estudo mostrou cura da infecção em todos os pacientes tratados com seguimento de um ano¹⁰(A).

Em revisão sistemática da literatura, comparando-se o índice de cura após seis meses dos pro-

tolos de curto e longo prazo de antibioticoterapia, obteve-se, respectivamente, 95,2% no curto e 98,8% no longo prazo. Não houve diferença estatisticamente significativa no tempo de antibioticoterapia por via oral entre os dois grupos. Os autores concluíram que, considerando-se o potencial aumento na morbidade e aos custos relacionados ao maior tempo de antibioticoterapia endovenosa, esses dados devem ser confirmados por ensaio controlado e randomizado¹⁶(A).

QUAL O ÍNDICE DE MORTALIDADE?

Antes do advento da antibioticoterapia, o índice de mortalidade era de 33% e, logo após o uso da penicilina, no início dos anos 40, caiu para 10%³(D). Atualmente encontra-se em menos de 1%²(D).

REFERÊNCIAS

1. Hobo T. Zur Pathogenese der akutenhaematogenen osteomyelitis, mit Berücksichtigung der italfärbungslehre. Acta Scholae Med Kioto 1921;4:1-29.
2. Dormans J, Drummond DS. Pediatric hematogenous osteomyelitis: new trends in presentation, diagnosis, and treatment. J Am Acad Orthop Surg 1994;2:333-41.
3. Klenerman L. A history of osteomyelitis from the Journal of Bone and Joint Surgery: 1948 TO 2006. J Bone Joint Surg Br 2007;89:667-70.
4. Blyth MJ, Kincaid R, Craigen MA, Bennet GC. The changing epidemiology of acute and subacute haematogenous osteomyelitis in children. J Bone Joint Surg Br 2001;83:99-102.
5. De Boeck H. Osteomyelitis and septic arthritis in children. Acta Orthop Belg 2005;71:505-15.
6. Gillespie WJ, Mayo KM. The management of acute haematogenous osteomyelitis in the antibiotic era: a study of the outcome. J Bone Joint Surg Br 1981;63:126-31.
7. Whalen JL, Fitzgerald RH Jr, Morrissy RT. A histological study of acute hematogenous osteomyelitis following physeal injuries in rabbits. J Bone Joint Surg Am 1988;70:1383-92.
8. Mollan RA, Piggot J. Acute osteomyelitis in children. J Bone Joint Surg Br 1977;59:2-7.
9. Trueta J. The three types of acute haematogenous osteomyelitis: a clinical and vascularstudy. J Bone Joint Surg Br 1959;41:671-80. *apud* Klenerman LA. History of osteomyelitis from the Journal of Bone and Joint Surgery: 1948 TO 2006. J Bone Joint Surg Br 2007;89:667-70.
10. Peltola H, Unkila-Kallio L, Kallio MJ. Simplified treatment of acute staphylococcal osteomyelitis of childhood. The Finnish Study Group. Pediatrics 1997;99:846-50.
11. Yeh TC, Chiu NC, Li WC, Chi H, Lee YJ, Huang FY. Characteristics of primary osteomyelitis among children in a medical center in Taipei, 1984-2002. J Formos Med Assoc 2005;104:29-33.
12. Unkila-Kallio L, Kallio MJ, Peltola H. The usefulness of C-reactive protein levels in the identification of concurrent septic arthritis in children who have acute hematogenous osteomyelitis. A comparison with the usefulness of the erythrocyte sedimentation rate and the white blood-cell count. J Bone Joint Surg Am 1994;76:848-53.
13. Unkila-Kallio L, Kallio MJ, Eskola J, Peltola H. Serum C-reactive protein, erythrocyte sedimentation rate, and white blood cell count in acute hematogenous osteomyelitis of children. Pediatrics 1994;93:59-62.
14. Pulliam PN, Attia MW, Cronan KM. C-reactive protein in febrile children 1 to 36 months of age with clinically undetectable serious bacterial infection. 2001;108:1275-9.

15. McCarthy JJ, Dormans JP, Kozin SH, Pizzutillo PD. Musculoskeletal infections in children: basic treatment principles and recent advancements. Instr Course Lect. 2005;54:515-28.
16. Le Saux N, Howard A, Barrowman NJ, Gaboury I, Sampson M, Moher D. Shorter courses of parenteral antibiotic therapy do not appear to influence response rates for children with acute hematogenous osteomyelitis: a systematic review. BMC Infect Dis 2002;2:16.
17. Arnold SR, Elias D, Buckingham SC, Thomas ED, Novais E, Arkader A, et al. Changing patterns of acute hematogenous osteomyelitis and septic arthritis: emergence of community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. J Pediatr Orthop 2006;26:703-8.
18. Chambers JB, Forsythe DA, Bertrand SL, Iwinski HJ, Stefflik DE. Retrospective review of osteoarticular infections in a pediatric sickle cell age group. J Pediatr Orthop 2000;20:682-5.
19. Howard AW, Viskontas D, Sabbagh C. Reduction in osteomyelitis and septic arthritis related to *Haemophilus influenzae* type B vaccination. J Pediatr Orthop 1999;19:705-9.