

Rezultate și discuții

Au fost urmăriți 16 pacienți într-o perioadă de la 4 la 20 de luni. Rezultate bune s-au constatat la 13 pacienți, satisfăcătoare – la 6. La toți pacienții au dispărut semnele de blocaje articulare. La 3 din ei, în perioada postoperatorie, s-au înregistrat dureri în articulația genunchiului, cauzate de schimbări degenerativ-distrofice pronunțate în articulație.

Concluzii

Osteocondrita disecantă a genunchiului necesită un diagnostic timpuriu pentru prevenirea complicațiilor tardive. Anamneza, examenul clinic, RMN și artroscopia sunt importante pentru diagnosticarea în timp util și pentru managementul conservativ sau chirurgical al procesului, pentru a păstra integritatea cartilajului și a articulației. Când acest lucru nu este posibil, pot fi folosite o varietate de tehnici reconstructive. Totuși, gravitatea procesului și lipsa unei opinii comune cer ca viitoarele studii să fie mai complexe și mai aprofundate.

Tratamentul artroscopic al osteocondritei disecante a genunchiului permite repararea osului și a stratului cartilajinos printr-o intervenție minim invazivă. Astfel se obține stoparea procesului patologic și recuperarea funcțională timpurie a pacientului.

Bibliografie

1. Dettlerline A.J., Goldstein J.L., Rue J.P., Bach B.R. Jr. *Evaluation and treatment of osteochondritis dissecans lesions of the knee*. In: J. Knee Surg., 2008; nr. 21(2), p. 106-115.
2. Dipaola J.D., Nelson D.W., Colville M.R. *Characterizing osteochondral lesions by magnetic resonance imaging*. In: Arthroscopy, 1991, nr. 7, p. 101-104.
3. Donaldson L.D., Wojtys E.M. *Extraarticular drilling for stable osteochondritis dissecans in the skeletally immature knee*. In: J. Pediatr. Orthop., 2008; nr. 28(8), p. 831-835.
4. Guhl J.F. *Arthroscopic treatment of osteochondritis dissecans*. In: Clin. Orthop. Relat. Res., 1981; nr. 167, p. 65-74.
5. Hefti F., Beguiristain J., Krauspe R. et al. *Osteochondritis dissecans: a multicenter study of the European Pediatric Orthopedic Society*. In: J. Pediatr. Orthop. B., 1999; nr. 8(4), p. 231-245.
6. Smillie I.S. *Osteochondritis dissecans: loose body in joints*. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1960.
7. Sales de Gauzy J., Mansat C., Darodes P.H., Cahuzac J.P. *Natural course of osteochondritis dissecans in children*. In: J. Pediatr. Orthop. B., 1999; nr. 8(1), p. 26-28.
8. Stanitski C.L., Bee J. *Juvenile osteochondritis dissecans of the lateral femoral condyle after lateral discoid meniscal surgery*. In: Am. J. Sports Med., 2004; nr. 32(3), p. 797-801.
9. Williams J.S. Jr., Bush-Joseph C.A., Bach B.R. Jr. *Osteochondritis dissecans of the knee*. In: Am. J. Knee Surg., 1998, nr. 11, p. 221-232.

Nicolae Erhan, d.m.,

Mob. +37379627401,

E-mail: drerhan.nicolae@gmail.com

OSTEOMIELITA. ASPECTE DE FIZIOPATOLOGIE ȘI DE CLASIFICARE

Leonid FEGHIU¹, Iuliana FEGHIU²,

¹IMSP Spitalul Clinic de Traumatologie și Ortopedie;

²Catedra Fiziopatologie și Fiziopatologie Clinică,

USMF N. Testemițanu

Summary

Osteomyelitis. Aspects of physiopathologic mechanisms and classification

Osteomyelitis represents a suppurative bone infection which rises a lot of medical problems related with biofilm production, persistence of infection as well as resistance to antimicrobial agents. In the specialised literature there are a lot of classification systems of osteomyelitis, but no one is worldwide accepted. This systemic review brings into discussion main physiopathological mechanisms involved in development of osteomyelitis and the most known classification systems of this.

Keywords: *osteomyelitis, biofilms.*

Резюме

Остеомиелит. Физиопатологические и классификационные аспекты

Остеомиелит является гнойной инфекцией костей, течение которого усугубляется формированием биопленок, персистирующей инфекцией и устойчивостью к антибиотикам. В литературе описаны несколько классификаций остеомиелита, но ни одной общепризнанной. Этот литературный обзор приводит самые известные классификации и анализ основных патофизиологических механизмов развития остеомиелита

Ключевые слова: *остеомиелит, биопленки.*

Introducere

Termenul de *osteomielită* a fost utilizat pentru prima dată de chirurgul francez Eduard Chassaig-nac în 1852, care definea patologia ca un proces inflamator asociat cu distrucția osoasă, cauzat de un microorganism patogen [4, 18]. Osteomielita include infecția osoasă care diferă în ceea ce privește durata, etiologia, patogenia, dimensiunile implicării osoase și tipul pacientului [2, 13, 14]. Severitatea patologiei depinde de caracteristica particulară a infecției, incluzând etiologia, patogenia, gradul de implicare osoasă, durata și factorii care țin de gazdă, particulare pentru fiecare pacient [3, 13]. Osteomielita rezultă prin inocularea directă a bacteriei în țesutul osos în timpul unei traume, în timpul reducerii chirurgicale cu fixarea internă a unei fracturi sau a răspândirii adiacente a infecției (de exemplu, traumatismul țesuturilor moi, ulcere trofice) [14, 15].

Indiferent de calea de acces, microorganismul (de exemplu, *Staphylococcus aureus*) aderă la receptorii de fibronectină sau la alte structuri proteice de la nivelul osului și al țesuturilor moi, pentru a stabili o infecție. Ulterior, prin dezvoltarea biopeliculei, bacteriile sunt acoperite de un strat constituit din glicozaminoglicani, care le protejează de mecanismele de apărare ale gazdei, precum și de antibiotice [1, 22]. Inflamația locală, determinată de bacterii sau de traumatisme, contribuie la distrugerea trabeculară a osului și a matricei osoase. Osul și țesutul devitalizat furnizează o matrice inertă, pe care microorganismele prosperă [19, 27].

Această revistă a literaturii oferă o revizuire largă a patogeniei și clasificării osteomielitei.

Mecanismele fiziopatologice ale osteomielitei

Mecanismele fiziopatologice ale osteomielitei au fost studiate pe larg pe animale precum rozătoare, iepuri, câini, oi [22, 25]. Mecanismele fiziopatologice ale osteomielitei sunt extrem de complexe și implică atât factori patogenetici microbieni (enzime, receptori), cât și factori care țin de gazdă (răspunsul inflamator, fagocitoza etc.).

Toate infecțiile implică interacțiunea dintre gazdă și agentul patogen într-un mediu specific. Bacteriile pot ajunge la nivelul osului prin diverse căi: hematogenă, inoculare directă în momentul traumei sau al intervenției chirurgicale, precum și prin răspândirea prin continuitate de la nivelul țesuturilor adiacente infectate [8, 17, 23]. Indiferent de calea de inoculare, bacteriile trebuie să fie capabile să adere la componentele matricei osoase, pentru a declanșa procesul care duce la dezvoltarea osteomielitei [27].

Osul sănătos este extrem de rezistent la infecție. Totuși, țesuturile devitalizate, precum și expunerea osului prezintă locuri potențiale pentru aderența microorganismelor, cum ar fi colagenul, care este expus în caz de leziuni, și fibronectina, care acoperă țesuturile lezate curând după producerea leziunii [9, 25]. Fibronectina, o glicoproteină găsită în matricea țesutului conjunctiv și în fluidele biologice ale organismului, se pare că este cea mai implicată în patogenia osteomielitei cronice [8]. Stafilococii (cei mai implicați germeni în infecția osului) expresează receptori cu afinitate mare (adezine) pentru fibronectină, colagen și laminină. În plus, aderența bacterială la suprafața polimerilor similari celor utilizați în industria implantelor ortopedice este mediată prin fibronectină [8, 22].

După aderența la suprafața osului sau a implantului prin intermediul receptorilor de adeziune cu specificitate pentru fibronectină, microorganismele dezvoltă un strat protector, care apără colonia microbială de mecanismele imune protectoare ale gazdei, precum și de antibiotice [1, 8]. Un moment patogenetic important în dezvoltarea osteomielitei este formarea glicocalixului în jurul microorganismelor – biopelicula. Aceasta este un ecosistem de bacterii, care poate persista zeci de ani. Biopelicula reprezintă o comunitate de microorganisme care aderă ireversibil la o suprafață organică sau neorganică, precum și între ele, incluse într-o matrice de substanțe polimere extracelulare pe care acestea o produc [1, 27].

Aderența bacterială și producerea biopeliculei decurge în două etape: prima este atașarea la suprafața osului și a doua – aderența microorganismelor între ele cu pluristratificarea biopeliculei. Formarea biopeliculei este parțial controlată de către *quorum sensing* – un mecanism interbacterial de comunicare, care depinde de densitatea bacteriilor în populația dată [23]. Formarea biopeliculelor reprezintă un mecanism important în răspândirea rezistenței la antibiotice, datorită faptului că în cadrul unei populații bacteriene dense are loc transferul orizontal al genelor de rezistență și virulență bacterială [1, 9]. A fost demonstrat că concentrația de antibiotice necesară pentru eradicarea infecției din biopelicule este de la 50 până la 1000 de ori mai mare decât cea necesară pentru eradicarea unei infecții cauzate de bacterii libere (planctonice). În condiții clinice, aceste concentrații de antibiotice nu pot fi atinse din cauza toxicității mari [9, 22].

S. aureus, în special variantele necapsulate, pot fi internalizați de osteoblaștii tineri și de celulele endoteliale in vitro, supraviețuind intracelular, astfel fiind protejați de mecanismele imune ale gazdei și de antibiotice. Aceasta poate explica cunoscuta

problemă a recidivelor de osteomielită, când agentul cauzal nu poate fi indentificat [27]. Mai recent s-a demonstrat că osteoblaștii morți pot elibera stafilococi viabili, care sunt capabili să reinfecteze alți osteoblaști vii. Acest aspect de patogenie este important din punctul de vedere al înțelegerii mecanismelor de persistență și acutizare a osteomielitei [1]. În plus, stafilococii aflați în biopelicle pot dobândi o rată metabolică foarte redusă – o modificare fenotipică denumită *variantele coloniilor mici* – colonii bacteriale minuscule (mai puțin de 1 mm), care cresc extrem de încet și deseori necesită cercetarea sub microscop, pentru a fi depistate. Bacteriile cu rata de creștere mică sunt rezistente la antibiotice. Varianta coloniilor mici în cazul stafilococilor poate explica, în multe cazuri, prezentarea osteomielitei cronice sub forma unei infecții lente, asociate cu reacție inflamatorie redusă, care persistă un timp îndelungat, în ciuda terapiei antimicrobiene [8, 23].

Răspunsul inflamator în osteomielită a fost studiat pe larg pe animale de laborator, dar și în diverse studii clinice. Răspunsul inițial al gazdei la infecție este dezvoltarea inflamației acute. Deși scopul biologic al reacției inflamatorii este anihilarea bacteriilor și limitarea răspândirii infecției, enzimele proteolitice eliberate de celulele fagocitare de asemenea pot leza țesuturile înconjurătoare [9, 24].

Există din ce în ce mai multe evidențe cu privire la prezența unui răspuns imun local deficitar al gazdei. Astfel, în condiții de laborator, s-a demonstrat că leucocitele polimorfonucleate, extrase din fluidele care înconjoară un corp străin infectat, nu sunt capabile să fagociteze și să devitalizeze *S. aureus*. Aceleași polimorfonucleate prezintă o producție redusă de superoxid și au mai puține granule enzimatică – indiciu al unui răspuns deficitar leucocitar la inflamație și infecție [24]. Fagocitoza efectivă reprezintă un factor de protecție eficient al gazdei în cazul osteomielitei. Într-un studiu de laborator, s-a demonstrat că presiunea oxigenului în canalul medular al unui os osteomielitic este cu mult mai joasă (< 30 mm Hg), comparativ cu presiunea oxigenului la nivelul canalului medular al unui os sănătos. Este bine știut faptul că presiunea joasă a oxigenului dereglează capacitatea de fagocitare [17, 22, 25].

Osteoliza este realizată de osteoclaști, care sunt stimulați de citokinele inflamatorii secretate de celulele imune ce recunosc bacteria. Așa-numitul *factor activator al osteoclaștilor* reprezintă de fapt o mixtură de citokine, dintre care cel mai potent se recunoaște a fi interleukina 1; TNF (tumor necrosis factor) și limfotoxina sunt mai slabe, dar posedă o interacțiune sinergică cu cea a interleukinei 1 [1]. Metaboliții derivați din acidul arahidonic pe calea

5-lipooxigenazică la fel posedă efect de stimulare a osteoclaștilor. Producerea de prostaglandină E s-a demonstrat a fi de la 5 până la de 13 ori mai mare la nivelul osului infectat, comparativ cu osul sănătos. În studiile pe animale, s-a dovedit că concentrația mare de prostaglandină este responsabilă de resorbția osoasă și dezvoltarea sechestrului [25].

Factori precum endotoxina bacteriilor gramnegative, fracția ei lipopolisaharidică, N-acetil-muramid dipeptida sunt factori osteolitici potenți in vitro. La fel, proteinele de suprafață ale *S. aureus* posedă un puternic efect osteolitic. La fel, în experimente de laborator s-a dovedit că extractele din *S. aureus* și *S. epidermidis* reduc formarea matricei osoase in vitro, astfel sugerând faptul că dereglarea osteogenezei poate fi considerată un factor important patogenetic în evoluția osteomielitei stafilococice [27].

Necroza țesutului osos este un criteriu caracteristic al osteomielitei [3]. Osul devitalizat este înlăturat cu ajutorul enzimelor lizozomale, produse de țesutul de granulație dezvoltat la suprafața osului. Resorbția se petrece mai timpuriu și mai rapid la nivelul joncțiunii osului devitalizat cu osul viu [9, 24]. Dacă segmentul de țesut nevitalizat este mic, acesta este distrus în totalitate, lăsând o cavitate. Țesutul osos spongios necrotizat, în cazul osteomielitei localizate, chiar dacă este destul de extins, de obicei este în totalitate reabsorbit. Țesutul osos cortical devitalizat este detașat gradual de la țesutul viabil, pentru a forma sechestrul. Elementele organice ale țesutului osos devitalizat sunt în mare parte distruse prin acțiunea enzimelor proteolitice produse de celulele inflamatorii ale gazdei (în special, macrofagii și leucocitele polimorfonucleare). Din cauza reducerii fluxului sangvin, osul devitalizat apare macroscopic mai deschis la culoare, comparativ cu osul viabil [1, 9, 22].

În timp ce țesutul spongios necrotizat este reabsorbit rapid și poate fi complet separat și distrus în termen de la 2 până la 3 săptămâni, țesutul osos cortical necrotizat poate necesita de la 2 săptămâni până la 6 luni pentru a fi complet separat de osul viu. După separarea completă (sechestrarea), osul mort este lent reabsorbit și distrus [24]. Țesutul osos viu adiacent de obicei devine osteoporotic în perioada de persistență a infecției active în focar. Aceasta reprezintă un efect final atât al răspunsului inflamator dezvoltat de către gazdă, cât și al atrofiei hipofuncționale [3].

Clasificarea osteomielitei

Deoarece osteomielita este o patologie complexă, în literatura de specialitate, de-a lungul anilor, au fost publicate o mulțime de sisteme de clasificare. Toa-

te aceste clasificări prezintă însă unele dezavantaje, deoarece includ unul sau maxim două criterii [18].

Clasificarea propusă de Waldvogel F.A. și coautorii este primul sistem de clasificare a osteomielitei oaselor tubulare lungi, care a fost descris în anul 1970. Această clasificare include două criterii diferite de clasificare a bolii. În funcție de durată, osteomielita se împarte în *acută și cronică*. Criteriul etiopatogenetic include 3 categorii ale osteomielitei: osteomielita hematogenă, osteomielita secundară unui focar de infecție și cea asociată cu insuficiența vasculară [18, 26].

Osteomielita *hematogenă* este predominant întâlnită la copii și, de obicei, afectează oasele lungi. Osteomielita hematogenă la adulți deseori afectează vertebrele lombare și toracice. Osteomielita *secundară unui focar de infecție* poate fi rezultatul unei infecții directe a osului dintr-o sursă exogenă (trauma țesuturilor moi, fracturile deschise, ulcere, escarii). Osteomielita *asociată cu patologie vasculară*, de cele mai multe ori, se asociază cu diabet zaharat (picior diabetic), cu toate că aceasta mai poate fi cauzată de ateroscleroză și vasculită [19, 10].

Una dintre cele mai bine cunoscute la moment clasificări este sistemul de stadializare a osteomielitei, propus de Cierny G. și Mader J.T. în 1984, care se bazează pe criteriul anatomo-patologic și pe tipul gazdei [5, 10, 14].

Din punct de vedere al criteriului anatomo-patologic, autorii recunosc patru tipuri de osteomielită:

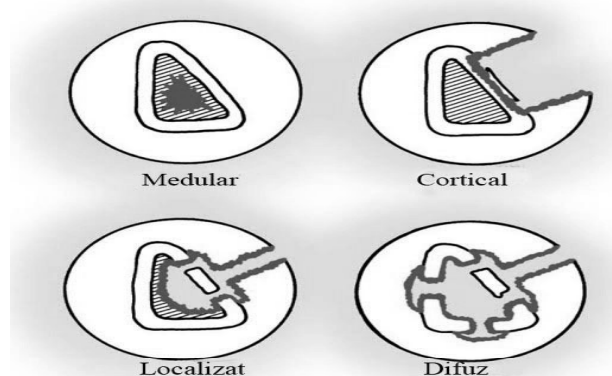
Tipul 1 – osteomielita medulară, de cele mai multe ori întâlnită în cazul osteomielitei hematogene sau celei posttraumatice, după osteosinteza cu tijă centromedulară.

Tipul 2 – osteomielita superficială, ce implică doar corticala osului, de cele mai multe ori întâlnită în cazul osteomielitei dezvoltate prin continuitate (ulcere, escarii, defecte de țesuturi) sau în cazul osteomielitei posttraumatice, după stabilizarea osoasă cu plăci metalice.

Tipul 3 – infecție localizată, cu implicarea atât a cortexului, cât și a cavității medulare, când stabilitatea osului nu este dereglată, și chiar după tratamentul chirurgical segmentul osos restant se presupune a păstra o rezistență bună (pentru mobilizare sau sprijin). Pentru acest tip este caracteristică prezența sechestrului cortical.

Tipul 4 – osteomielita difuză, când este implicat în proces tot osul segmentar, din care cauză osul este slăbit din punct de vedere al rezistenței mecanice, ce v-a duce la o scădere drastică a rezistenței osoase postoperatorii, cu risc mare de fractură pe os bolnav (*vezi imaginile*) (Giorgescu).

Reprezentarea schematică a criteriului anatomic al clasificării Cierny–Mader



Cierny G. și Mader J.T. au fost primii autori care au luat în considerație în clasificarea osteomielitei particularitățile pacientului. Astfel, autorii recunosc mai multe tipuri de gazdă:

- Gazda de *tip A* – care are un răspuns bun la infecție și, probabil, la chirurgie, fără factori de compromitere sistemici și/sau locali;
- Gazda de *tip B* – pacient care prezintă factori de compromitere sistemici și/sau locali;
- Gazda de *tip C* – pacient sever compromis, la care beneficiul intervenției este discutabil, uneori chiar poate înrăutăți starea pacientului.

Factorii de compromitere sistemică pot fi: malnutriția, insuficiența renală, insuficiența hepatică, diabetul zaharat, bolile imune, malignitățile, persoanele vârstnice, imunodeficiențele, tabagismul.

Factorii de *compromitere locală*: limfedemul cronic, staza venoasă, compromiterea vaselor mari, artereitele, cicatricile masive, fibroza, boala vaselor mici, lipsa sensibilității [5, 6, 7, 10, 18].

Prin combinarea celor trei tipuri de gazdă și a celor patru tipuri de leziuni osoase (medulară, superficială, localizată și difuză), rezultă 12 tipuri de bolnavi cu osteomielită [10].

În clasificarea Cierny-Mader nu este clar definită gazda de tip C, care este un criteriu subiectiv, deoarece succesul tratamentului depinde de o serie de factori precum: experiența chirurgului, dotarea tehnică a spitalului etc.

Astfel, în 2002 McPherson E.J. și coautorii propune o clasificare mai clară a criteriului gazdei:

- Gazda *tip A* – pacient care nu prezintă factori de compromitere/statut imun bun;
- Gazda *tip B* – pacient care prezintă 1-2 factori de compromitere locali sau și sistemici;
- Gazda *tip C* – pacient care prezintă mai mult de 2 factori de compromitere locali sau și sistemici [16, 18].

Kelly P.J., în 1984, propune un sistem de clasificare a osteomielitei în baza criteriului etiopatogene-

tic și anatomico-patologic. În baza criteriului etiopatogenetic, autorul propune 4 tipuri de osteomieliță: hematogenă, posttraumatică asociată unei fracturi consolidate, posttraumatică asociată unei fracturi neconsolidate și postchirurgicală. Conform criteriului anatomico-patologic, Kelly P.J. propune trei tipuri:

Tipul I – deschisă, fără eviță de infecție a osului;

Tipul II – infecție corticală și endosteală circumferențială;

Tipul III – infecție corticală și endosteală, asociată cu defect osos segmentar [12].

Un sistem de clasificare propus în 2006 de către Romano C.L. și coautorii se bazează pe observațiile că infecția poate încetini formarea calusului și se numește *clasificarea ICS* – de la acronimele: *Infecție, Calus, Stabilitate*. În baza sistemului de clasificare ICS sunt recunoscute trei tipuri de osteomieliță posttraumatică cronică.

Tipul I – osteomieliță în prezența osteosintezei stabile și progresia calusului la examenul radiologic;

Tipul II – osteomieliță în prezența unei osteosinteze stabile, asociate cu progresia neînsemnată sau chiar absentă a calusului la examinarea radiologică;

Tipul III – osteomieliță în prezența osteosintezei instabile și lipsa calusului la examenul radiologic [21].

Defectele osoase sunt frecvent întâlnite în infecția osului. Defectul osos poate fi rezultatul infecției primare, traumei inițiale, precum și a unei intervenții chirurgicale anterioare. Clasificarea defectelor osoase este relevantă din punct de vedere al strategiei de tratament. Au fost propuse mai multe sisteme de clasificare a defectelor de os, care au luat în calcul localizarea și gradul de extindere a pierderii de țesut osos [11, 14, 18, 20]. Totuși, în literatura de specialitate, o clasificare specifică defectelor de os asociate osteomielitei nu există. De cele mai multe ori, clasificarea defectelor de os, în general au fost extinse și asupra defectului de os asociate infecției.

Unul dintre sistemele de clasificare propuse în literatură este sistemul de clasificare propus în 1988 de Gordon L. și se referă la defectele tibiei. Autorul recunoaște trei tipuri de defecte:

Tipul A – defectele tibiale și pseudartrozele fără pierdere semnificativă segmentară a osului;

Tipul B – defectele tibiale mai mici de trei centimetri, cu fibula intactă;

Tipul C – defectele tibiale mai mari de trei centimetri, cu fibula fracturată [11].

În 2006, autorul italian Romano C.L. a propus un nou sistem de clasificare a defectelor de os. Autorul recunoaște trei tipuri de defecte osoase:

Tipul I – *defect cavităar* – reprezintă un defect volumul căruia poate varia de la câțiva milimetri cubi până la câțiva centimetri cubi, cu păstrarea stabilității osoase. Cel mai frecvent acest tip de defect se întâlnește în osteomieliță hematogenă și osteomieliță posttraumatică cronică, asociată cu implanturi;

Tipul II – *defect epifizeal* – reprezintă o pierdere totală sau parțială a osului la nivelul articulației;

Tipul III – *defect osos segmentar*, asociat cu instabilitatea osului. Acesta, la rândul lui, poate fi de trei tipuri: tipul III A – când defectul dintre extremitățile osului este mai mic de un centimetru; tipul III B – când defectul este mai mare de un centimetru, dar mai mic de trei centimetri; tipul III C – când defectul este mai mare de 3 centimetri [20].

Cel mai recent sistem de clasificare a infecției osului a fost propus în anul 2011 de către Romano C.L. și se numește (7 ICCS) – *Seven-Item Comprehensive Classification System* (Sistem desfășurat de clasificare în baza a șapte criterii). Criteriile de clasificare sunt: prezentarea clinică, criteriul etiopatogenetic, criteriul anatomopatologic, tipul gazdei și vârsta, microorganismul implicat, tipul defectului osos și tipul defectului de țesuturi moi.

În baza criteriului clinic, autorii propun a diferenția osteomieliță acută, subacută și cronică [18].

În baza criteriului etiopatogenetic, osteomieliță poate fi: hematogenă, asociată vasculopatiei sau neuropatiei și posttraumatică. Osteomieliță posttraumatică, la rândul ei, poate fi în cazul unui implant temporar sau unui implant permanent. În cazul prezenței implantului temporar, în continuare, pentru stadializarea infecției, se folosește clasificarea ICS (*Infecție, Calus, Stabilitate*), descrisă mai sus.

În conformitate cu criteriul anatomico-patologic, osteomieliță poate fi localizată la nivelul: coloanei vertebrale, mâinii, oaselor lungi și piciorului. Când osteomieliță implică oasele lungi, în continuare este nevoie de a o stadializa după criteriile Cierny-Mader, descrise mai sus [5, 6, 7, 14 18].

În funcție de particularitățile pacientului, gazda poate fi de trei tipuri: A, B, C (după McPherson) [16].

În funcție de tipul microorganismului implicat, osteomieliță poate fi cauzată de germeni patogeni Gram+, Gram -, micobacterii, fungi, floră mixtă sau multirezistentă și negativă (când agentul patogen nu poate fi depistat). Defectele osoase, asociate infecției osteomielitice, pot fi clasificate în cele trei tipuri propuse de același autor [20].

Ultimul aspect al sistemului de clasificare în baza a 7 criterii este defectul de țesuturi moi. Atunci

când defectul de țesuturi moi lipsește, este tipul 0. În caz de prezență, defectul de țesuturi moi se clasifică în continuare cu expunere de os și fără expunere de os. Dacă este prezent defectul de țesuturi moi, obligatoriu se vor indica dimensiunile defectului în centimetri pătrați [18].

Bibliografie

- Arciola C.R., Hänsch G.M., Visai L., Testoni F. *Interactions of staphylococci with osteoblasts and phagocytes in the pathogenesis of implant-associated osteomyelitis*. In: *Int. J. Artif. Organs.*, 2012; nr. 35, p. 713-726.
- Arciola C.R. *New concepts and new weapons in implant infections*. In: *Int. J. Artif. Organs*, 2009; nr. 32, p. 533-536.
- Calhoun J.H., Shirliff M. *Osteomyelitis of the Long Bones*. In: *Semin. in Plast. Surg.*, 2009; nr. 23, p. 59-72.
- Chassaignac E. (1852) *De l'osteomyelite*. In: *Bull. Mem. Soc. Chir.*, p. 431-436.
- Cierny G., Mader J.T., Pennick J.J. *A clinical staging system for adult osteomyelitis*. In: *Clin. Orthop.*, 2003; nr. 414, p. 7-24.
- Cierny G., Mader J.T., Penninck J.J. *A clinical staging for adult osteomyelitis*. In: *Cont. Orthop.*, 1985; nr. 10, p. 5.
- Cierny G., Mader J.T. *Adult chronic osteomyelitis – an overview*. In: *Orthopedics*, 1984; nr. 7, p. 1557-1564.
- Costerton J.W., Montanaro L., Arciola C.R. *Biofilm in implant infections: its production and regulation*. In: *Int. J. Artif. Organs*; 2005, p. 28, p. 1062-1068.
- Eid A.J., Berbari E.F. *Osteomyelitis: review of pathophysiology, diagnostic modalities and therapeutic options*. In: *J. Med. Liban*, 2012; nr. 60, p. 51-60.
- Georgescu N. *Osteomielitele. Ghid de diagnostic și tratament*. <http://www.usmf.md/Infomedica/documente/Alre%20resurse/Ghiduri%20medicale/osteomielite.pdf>
- Gordon L., Chiu E.J. *Treatment of infected non-unions and segmental defects of the tibia with staged microvascular muscle transplantation and bone grafting*. In: *J. Bone Joint. Surg.*, 1988; nr. 70, p. 377-386.
- Kelly P.J. *Infected nonunions of the femur and tibia*. In: *Orthop. Clin. North. Am.*, 1984; nr. 15, p. 481-490.
- Lazzarini L., Mader J.T., Jason H. Calhoun. *Current Concepts Review. Osteomyelitis in Long Bones*. In: *JBJS*; 2004, p. 10 86-A.
- Maciuceanu B., Jiga L., Nistor A., Patrascu J.M., Ionac M. *Chronic osteomyelitis of long bones*. In: *TMJ*, 2006; nr. 55, p. 85-101.
- Mader J.T., Shirliff M., Calhoun J.H. *StJ Maging and staging application in osteomyelitis*. In: *Clin. Infect. Dis.*, 1997; nr. 25, p. 1303-1309.
- McPherson E.J., Woodson C., Holtom P., Roidis N., Shulfelt C. *Periprosthetic total hip infection. Outcomes using a staging system*. In: *Clin. Orthop. Relat. Res.*, 2002; nr. 403, p. 8-15.
- Montanaro L., Campoccia D., Ravaioli S. *Scenery of Staphylococcus implant infections in orthopedics*. In: *Future Microbiol.*, 2011; nr. 6, 1329–1349.
- Romanò C.L., Romanò D., Logoluso N. *Bone and joint infections in adults: a comprehensive classification proposal*. In: *Eur. Orthop. Traumatol.*, 2011; nr. 1, p. 207–217.
- Romano C.L., Logoluso N., Elia A., Romano D. *Osteomyelitis in elderly patients*. In: *BMC Geriatr.*, 2010; nr. 10 (Suppl. 1), p. L15.
- Romano C.L., Meani E. *Il diffeto osseo nelle infezioni: proposta di classificazione e opzione di trattamento*. In: *Arch. Ortop. Reumatol.*, 2006; nr. 117, p. 14-15.
- Romano C.L., Zavatarelli G.A., Tinti M. *Meani e Profilassi dell'infezione nell'osteosintesi e classificazione ICS come guida al trattamento*. In: *Arch. Orthop. Reumatol.*, 2006; nr. 117, p. 8-11.
- Schmidt A.H., Swiontkowski M.F. *Pathophysiology of infections after internal fixation of fractures*. In: *J. Am. Acad. Orthop. Surg.*, 2000; nr. 8, p. 285-291.
- Vadyvaloo V., Otto M. *Molecular genetics of Staphylococcus epidermidis biofilms on indwelling medical devices*. In: *Int. J. Artif. Organs*, 2005; nr. 28, p. 1069-1078.
- Wagner C., Kaksa A., Müller W., Deneffle B. *Polymorphonuclear neutrophils in posttraumatic osteomyelitis: cells recovered from the inflamed site lack chemotactic activity but generate superoxides*. In: *Shock*, 2004; nr. 22, p. 108-115.
- Wagner C., Obst U., Hänsch G.M. *Implant-associated posttraumatic osteomyelitis: collateral damage by local host defense?* In: *Int. J. Artif. Organs*, 2005; nr. 28, p. 1172-1180.
- Waldvogel F.A., Medoff G., Swartz M.N. *Osteomyelitis – a review of clinical features, clinical considerations and unusual aspects*. In: *N. Engl. J. Med.*, 1970; nr. 282, p. 198-206.
- Wright J.A., Sean P. *Interaction of staphylococci with bone*. In: *Int. J. Med. Micro*; 2010, nr. 300, p. 93–204.

Leonid Feghiu

E-mail. leofeghiu1@yahoo.com

Mob.: 069830497