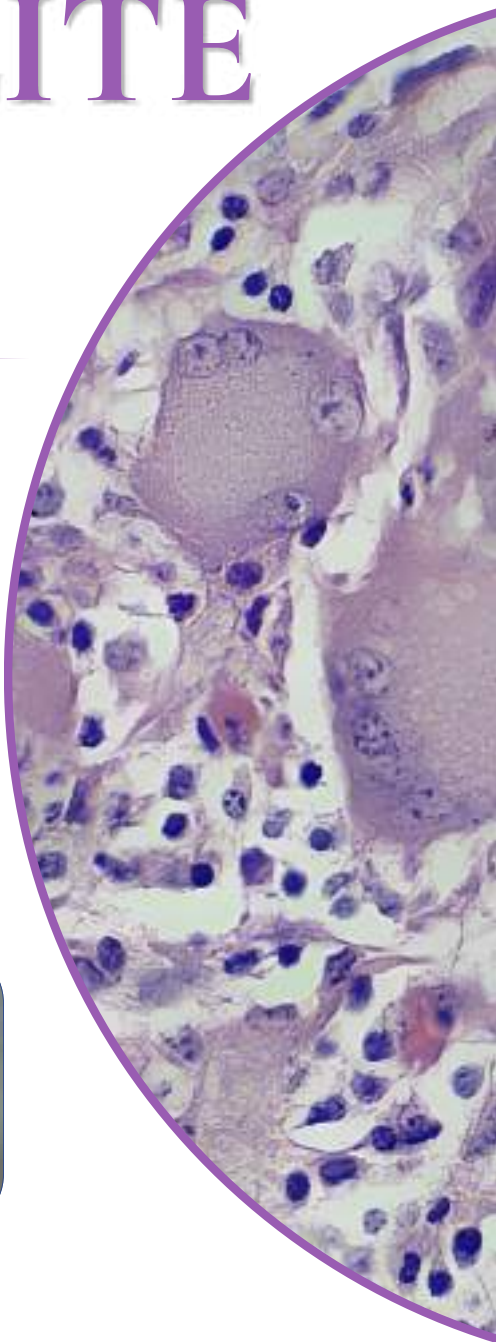


# OSTEOMIELITE CRÔNICA

## Capítulo VI



Artur Marques  
Rodrigues



Felipe Feitosa  
de Aguiar



Gabriel D'Andrea  
Faustino



Lucas Henrique  
Martins



João André  
Nobres



Thamy Yamashita  
Shibayama

# OSTEOMIELE CRÔNICA

## INTRODUÇÃO

A osteomielite crônica constitui uma entidade infecciosa e inflamatória persistente que acomete o tecido ósseo cortical, o periósteo e a cavidade medular, sendo geralmente consequência da falha na erradicação do agente infeccioso inicial. Diferentemente da forma aguda, sua evolução está relacionada a processos como traumas, fraturas expostas, procedimentos cirúrgicos ou comprometimento vascular, o que favorece a manutenção do foco infeccioso e a progressão para um quadro de difícil resolução clínica.

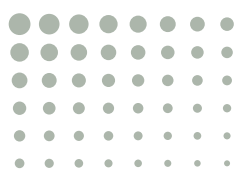
Do ponto de vista anatomopatológico, sua relevância está na associação entre destruição óssea ativa (osteólise), necrose tecidual e uma tentativa simultânea e desorganizada de reparo fibro-ósseo. Esse padrão morfológico contribui para a cronicidade da doença, além de explicar sua elevada taxa de recidiva e resistência terapêutica.

O principal agente etiológico envolvido é o *Staphylococcus aureus*, responsável pela maioria dos casos, embora outros microrganismos também possam ser identificados dependendo do contexto clínico, como infecções associadas a feridas contaminadas ou implantes ortopédicos. A infecção pode ocorrer por via hematogênica, por inoculação direta ou por contiguidade, sendo ainda mais frequente em indivíduos com insuficiência vascular periférica, especialmente pacientes diabéticos.

A fisiopatologia da osteomielite crônica envolve aumento da pressão intraóssea decorrente do acúmulo de exsudato purulento, o que leva à compressão dos canais vasculares, colapso da microcirculação e instalação de isquemia focal. Associadamente, ocorre uma intensa resposta inflamatória mediada por citocinas como TNF- $\alpha$ , IL-1 e IL-6, que desregulam o eixo RANK/RANKL/OPG, promovendo ativação exacerbada de osteoclastos e consequente reabsorção óssea progressiva. Adicionalmente, a capacidade de formação de biofilmes bacterianos, especialmente por *S. aureus*, desempenha papel central na manutenção da infecção crônica. Essa matriz extracelular protege as bactérias contra a fagocitose e reduz significativamente a penetração e eficácia dos antibióticos, favorecendo a persistência do processo infeccioso e dificultando o controle terapêutico.

## CARACTERÍSTICAS MACROSCÓPICAS

As manifestações macroscópicas da osteomielite crônica refletem o equilíbrio dinâmico entre a necrose massiva e a tentativa periosteal de



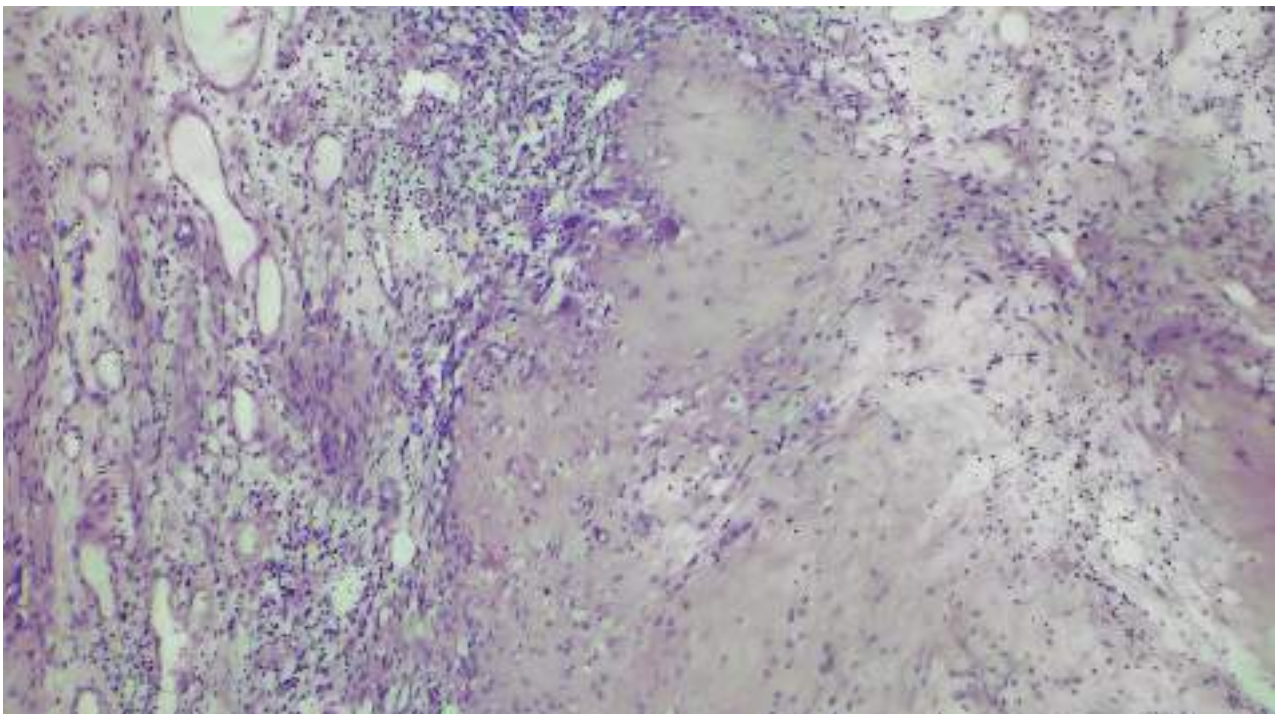
## OSTEOMIELEITE CRÔNICA

cura. O sequestro ósseo corresponde à isquemia prolongada decorrente do colapso vascular, levando à morte dos osteócitos e à necrose da matriz mineralizada. Esse fragmento de osso desvitalizado e desprovido de circulação sanguínea separa-se do tecido viável, constituindo o sequestro, que por ser avascular funciona como um corpo estranho ideal para a colonização bacteriana persistente.

Na periferia do tecido necrótico, o periósteo preservado inicia uma intensa proliferação osteoblástica reacional, resultando na formação de uma bainha de osso novo ao redor do foco infeccioso, processo conhecido como invólucro, com a finalidade de conter a infecção. Esse invólucro não é contínuo, apresentando interrupções e trajetos denominados cloacas, que permitem a drenagem de pus e fragmentos de osso necrótico para os tecidos moles adjacentes.

### ALTERAÇÕES MICROSCÓPICAS

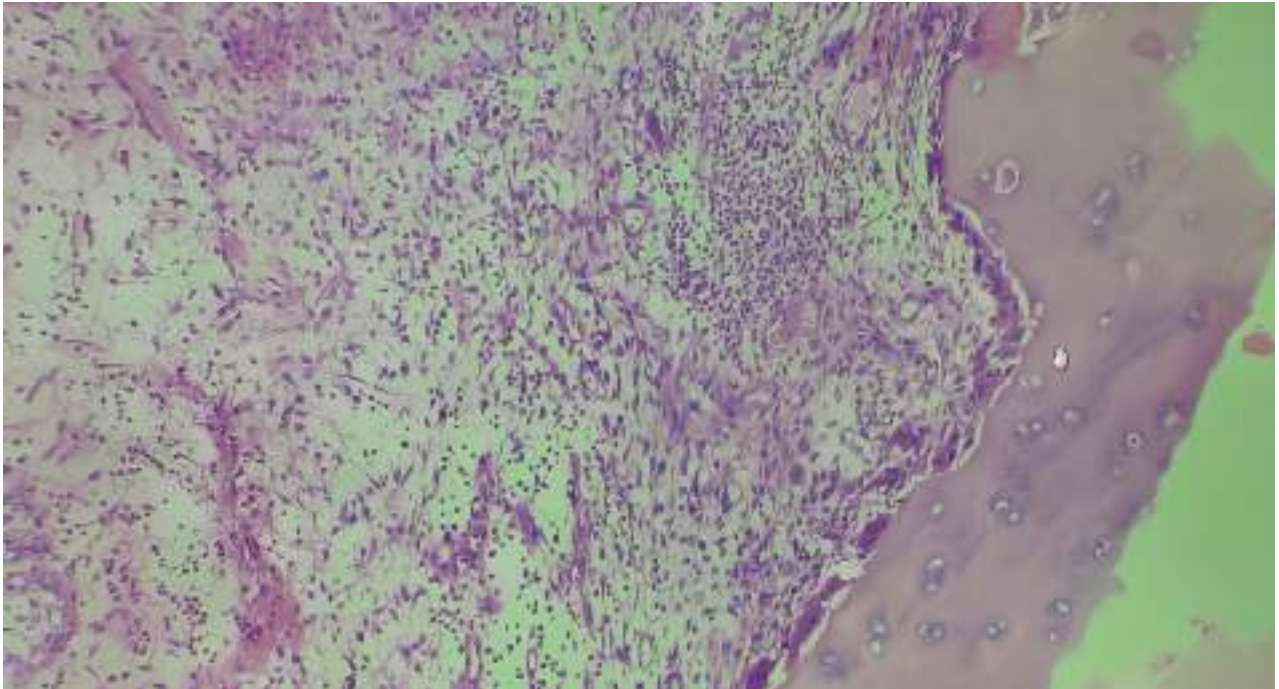
Microscopicamente, a medula óssea afetada revela a substituição completa do tecido hematopoiético ou adiposo normal por tecido conjuntivo densamente fibroso, caracterizando fibrose medular substitutiva. Observa-se um infiltrado inflamatório crônico exuberante, composto por linfócitos, plasmócitos e macrófagos ativados, sendo que os plasmócitos podem apresentar corpos de Russell, indicativos de acúmulo de imunoglobulinas (**Figura 1**).



**Figura 1.** Fragmento de tecido ósseo e conjuntivo. Observa-se infiltrado inflamatório crônico difuso associado à intensa proliferação vascular (tecido de granulação), áreas de fibrose estromal com presença de células gigantes multinucleadas do tipo osteoclastos e matriz osteoide em diferenciação, com focos de reabsorção e remodelação óssea crônica. (100x, HE).

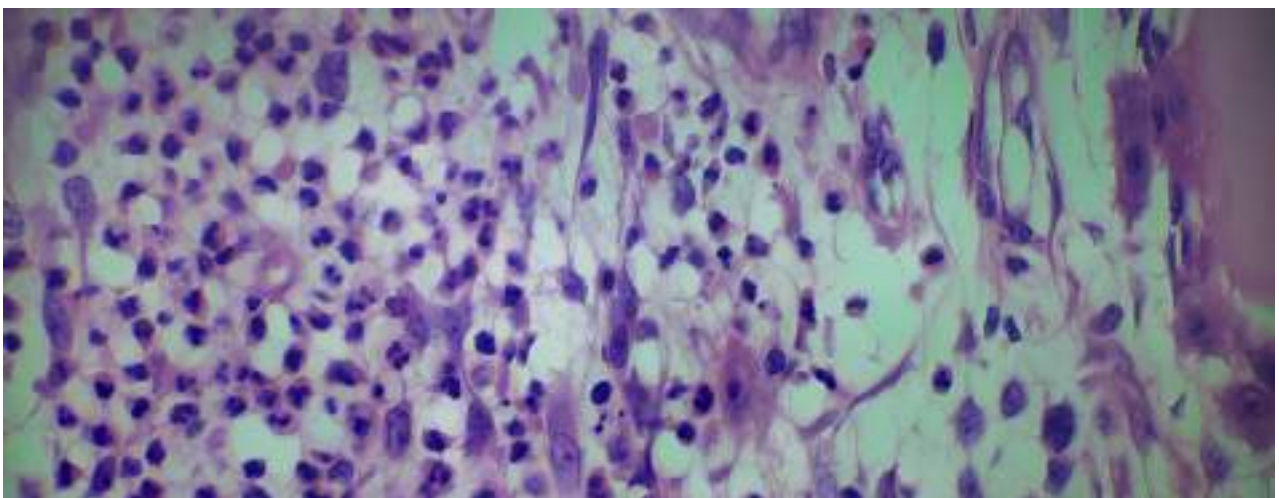
## OSTEOMIELEITE CRÔNICA

A arquitetura do sequestro ósseo evidencia trabéculas com lacunas osteocíticas completamente vazias, achado compatível com morte dos osteócitos, além de margens irregulares e corroídas, refletindo o processo destrutivo (**Figura 2**).



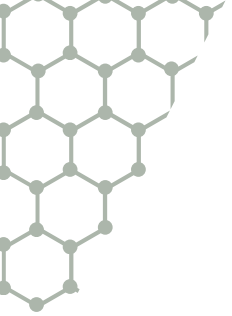
**Figura 2.** Fragmento de tecido ósseo e conjuntivo. Observa-se estroma fibrovascular frouxo com infiltrado inflamatório difuso, presença de fibroblastos e componente inflamatório crônico, além de trabécula de osso lamelar maduro com lacunas osteocíticas e sinais de remodelação. (100x, HE).

Paralelamente, observa-se atividade osteoclástica e osteoblástica simultânea, com áreas de reabsorção óssea ativa por osteoclastos multinucleados coexistindo com fileiras de osteoblastos responsáveis pela deposição de osteoide na periferia da lesão (**Figura 3**).



**Figura 3.** Neutrófilos evidenciando intensa atividade inflamatória. (400x, HE).





# OSTEOMIELE CRÔNICA

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

A osteomielite crônica não se comporta apenas como uma infecção bacteriana simples, mas sim como uma alteração profunda da arquitetura tecidual do osso. O cerne de sua cronicidade e resistência terapêutica reside na barreira física e biológica gerada pela tríade patológica: o biofilme bacteriano, o sequestro avascular e a fibrose cicatricial secundária.

Como o tecido ósseo necrótico perdeu permanentemente sua perfusão, torna-se impossível erradicar a infecção exclusivamente com o uso de antimicrobianos sistêmicos. Portanto, o manejo padrão ouro exige uma abordagem combinada, onde o desbridamento cirúrgico mecânico radical para ressecção de todo o osso desvitalizado precede e viabiliza o sucesso da posterior reabilitação tecidual e farmacológica do paciente.

## REFERÊNCIAS

Brasileiro Filho, G. (2021). *Bogliolo patologia* (10. ed.). Guanabara Koogan.

Braun, T., & Schett, G. (2012). Pathways for bone loss in inflammatory disease. *Current Osteoporosis Reports*, 10(2), 101–108. <https://doi.org/10.1007/s11914-012-0104-5>

Cochran, D. L. (2008). Inflammation and bone loss in periodontal disease. *Journal of Periodontology*, 79(8 Suppl.), 1569–1576. <https://doi.org/10.1902/jop.2008.080233>

Kumar, V., Abbas, A. K., & Aster, J. C. (2021). *Robbins & Cotran patologia: Bases patológicas das doenças* (10. ed.). Elsevier.

Zhou, P., Zheng, T., & Zhao, B. (2022). Cytokine-mediated immunomodulation of osteoclastogenesis. *Bone*, 164, Article 116540. <https://doi.org/10.1016/j.bone.2022.116540>