

CAPÍTULO 58 - INFECCIONES ÓSEAS Y ARTICULARES: INFECCIONES AGUDAS

Autores: Marta Vecino López, Rubén Fole López

Coordinador: José Cordero Ampuero

Hospital Universitario La Princesa (Madrid)

1.- INTRODUCCIÓN

En nuestra especialidad se pueden dividir las infecciones en 3 grandes grupos, osteomielitis, artritis infecciosas e infección de implantes. Con la generalización de la antibioterapia y el avance de la cirugía ortopédica, la incidencia de infecciones óseas hematógenas ha disminuido, aumentando las asociadas al uso de implantes y prótesis.

2.- OSTEOMIELITIS

Cuadro clínico resultante de la infección del tejido óseo, tanto cortical como medular, generalmente de origen bacteriano.

Es característico de la infancia, en menores de 5 años, con una predominancia por el sexo masculino. Raro en adultos, se presenta en pacientes inmunodeprimidos o en usuarios de drogas por vía parenteral (UDVP), localizándose en huesos macizos y cortos, frecuentemente en el esqueleto axial o diáfisis de huesos largos (más raro).

Lo más frecuente es que el origen sea **hematógeno** a partir de focos sépticos distantes. Es posible también afectación por contaminación directa a través de heridas o punciones traumáticas, o por contigüidad desde un foco infeccioso adyacente.

2.1. Osteomielitis aguda hematógena (OAH)

Cuadro producido en un tiempo inferior a las 2 semanas.

2.1.1. Patogenia

Predominancia por la afectación metafisaria. En la osteomielitis del lactante la vascularización metafisaria y epifisaria están en contacto, pudiendo producir una extensión de un lado a otro y favoreciendo la aparición de artritis sépticas. Esto no ocurre en el niño donde la fisis actúa como barrera, EXCEPTO en cadera, codo, húmero proximal y tobillo. En el adulto desaparece la fisis y se puede propagar la infección.

2.1.2. Etiología

Un 95% de OAH son monomicrobianas, siendo entre un 50-90% el *Staphylococcus aureus* el agente causal más frecuente en todos los grupos. Para considerar el responsable etiológico más probable hay que tener en cuenta los factores de riesgo individuales, así como la edad (Tabla 1).

2.1.3. Clínica

La clínica puede llegar a ser inespecífica, sobre todo en neonatos. Se generan una serie de síntomas generales y locales:

Paciente	Microorganismo	Tratamiento
Neonato	<i>¿Streptococcus spp.?</i> <i>¿Haemophilus influenzae?</i>	Cefotaxima 100-120 mg/kg/día o cloxacilina
Niño	<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Streptococcus spp.</i>	Cloxacilina 150 mg/kg/día Cefazolina 100 mg/kg/día Vancomicina 40 mg/kg/día
Joven	<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Streptococcus spp.</i> <i>Enterobacteriaceae</i>	Cefalosporinas 1º G ± gentamicina o fluorquinolonas (ciprofloxacino o levofloxacino) + rifampicina
UDVP	<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Pseudomona aeruginosa</i> <i>Enterobacilos</i> <i>Candida spp.</i>	Cefalosporinas de 1º G + ceftazidima (±aminoglucósido)
Anemia falciforme	<i>Salmonella spp.</i> <i>Streptococcus pneumoniae</i>	Cloxacilina o ceftriaxona (o cefotaxima)

- **Generales:** cuadro febril (que puede permanecer ausente en lactantes e inmunodeprimidos) y **afectación del estado general**. En lactantes es frecuente la **irritabilidad** y el **rechazo del alimento**.
- **Locales:** dolor que suele ser intenso, persistente y a punta de dedo, **signos inflamatorios** como aumento de temperatura, tumefacción e incluso rubor y **limitación funcional** de articulaciones adyacentes acompañada de dolor y resistencia (a diferencia de la artritis séptica en la que se bloquea la movilidad).

La clínica es muy variable según la edad. En el recién nacido se presenta con fiebre y/o un cuadro séptico, puede ser multifocal y desembocar en artritis séptica. En los lactantes la pseudoparálisis puede ser el único síntoma inicial, e incluso cojera. En el niño debuta como dolor, fiebre y marcha antiálgica (1).

2.1.4. Diagnóstico

- **Pruebas de laboratorio:** leucocitosis con desviación izquierda (25-65%), aumento de PCR (98%) y VSG (80-90%). La VSG es más sensible, asciende más tardíamente que la PCR (a los 3-5 días vs 48 horas) y tarda más en descender con tratamiento aceptable (3-4 semanas vs 7-10 días).
- **Microbiológico:** 50-80% hemocultivos positivos (previa a la antibioterapia). En casos de duda se puede realizar cultivo de tejido óseo por medio de punción-aspiración.
- **Pruebas de imagen:** la **radiografía** inicial es normal. Las alteraciones típicas como neoformación perióstica laminar y osteólisis aparecen a los 10-21 días, y los secuestros sobre la tercera semana. El **TAC** es de mayor utilidad en casos crónicos. La **ecografía** presenta a las 48-72 horas alteraciones en los tejidos blandos, seguido de elevación del periostio, colección subperióstica y erosión de la cortical entre las 2 y 4

semanas. Permite incluso realizar punción guiada en caso de presencia de absceso subperióstico. La gammagrafía con difosfonato de ^{99m}Tc revela hipercaptación en el 95% de los casos en las primeras 24 horas. Para aumentar la especificidad se pueden realizar con leucocitos marcados, pero es menos sensible. La RMN es la prueba de elección ante dudas diagnósticas por su sensibilidad, especificidad y precocidad (antes de 24 horas). Muy útil en localizaciones como pelvis y columna (2).

2.1.5. Tratamiento

- **Antibioterapia:** inicialmente es empírica según la edad y los factores de riesgo, hasta el resultado del cultivo y antibiograma. Se administra por vía intravenosa hasta desaparecer la fiebre y los signos inflamatorios agudos, continuándose por vía oral. El tratamiento se mantiene hasta normalizar la VSG y el PCR, siempre con un mínimo de 6 semanas.
- **Quirúrgica:** las indicaciones son las siguientes: refractariedad a antibióticos tras 24-48 horas, absceso intra o extraóseo, biopsia, artritis séptica concomitante y si la evolución clínica lo aconseja, desbridamiento agresivo de tejido óseo necrótico.

La intervención se realiza con isquemia por elevación, desbridamiento amplio de tejidos necrosados y perforaciones corticales para descompresión. Actualmente se desaconsejan los sistemas de irrigación-aspiración por riesgo de contaminación secundaria con gérmenes hospitalarios.

2.2. Osteomielitis subaguda (OSaH)

Es un cuadro de comienzo insidioso debido a un aumento de la resistencia del huésped y/o disminución de la virulencia del germen, normalmente por el uso de antibióticos en dosis insuficientes, generando clínica indolente, sin fiebre ni leucocitosis, con dolor moderado y elevación del VSG y PCR. La radiografía puede ser útil, y el diagnóstico definitivo es histológico aunque los cultivos a veces son negativos. El germen más frecuente es el *S. aureus* y *epidermidis*. Si no responde a antibióticos, es recomendable el curetaje del foco infeccioso.

3.- ABSCESO DE BRODIE

Forma especialmente insidiosa de OSaH por microorganismos de baja virulencia (el 50% *S. aureus*), localizado en los huesos largos de los miembros inferiores de adultos jóvenes (en la metafisis antes del cierre fisario, y después en el área epifisometafisaria). Debuta con dolor intermitente de larga duración. Se diagnostica con biopsia y se trata con curetaje y antibioterapia.

4.- ARTRITIS SÉPTICA AGUDA (ASA)

Cuadro poco frecuente, pero precisa un reconocimiento, diagnóstico y tratamiento urgente para conseguir una adecuada evolución. Típica de niños menores de 5 años y de adultos en grupos de riesgo.

4.1. Etiología (Tabla 2)

Edad	Etiología
Lactantes de 0-2 meses	Staphylococcus aureus Streptococcus agalactiae Bacilos Gram-negativos Candida
Niños de 2 meses a 5 años	Staphylococcus aureus Streptococcus pyogenes Streptococcus pneumoniae Kingella Kingae Haemophilus influenzae tipo b
Niños mayores de 5 años	Staphylococcus aureus Streptococcus pyogenes B Neisseria gonorrhoeae
Adultos	Staphylococcus aureus 70-90% Neisseria gonorrhoeae

4.2. Cuadro clínico

4.2.1. Artritis agudas no gonocócicas

Sinovitis monoarticular, aunque se pueden ver afectadas varias articulaciones al mismo tiempo. La localización más frecuente es la rodilla (en niños menores de 6 meses, la articulación coxofemoral). Se manifiesta con fiebre alta, mal estado general e inflamación importante de la articulación afecta, así como dolor intenso que obliga al paciente a colocar la articulación en posición de máxima capacidad volumétrica: caderas en abducción/flexión/rotación externa, rodilla en flexión de 20-30 grados.

4.2.2. Artritis gonocócicas

- **Primera fase:** síntomas constitucionales, fiebre, tenosinovitis, poliartralgias migratorias y lesiones cutáneas vesículo-pustulosas.
- **Segunda fase:** artritis mono o poliarticular.

4.3. Métodos complementarios de diagnóstico

- **Análítica:** PCR > 20 mg / L, Leucocitos Periféricos > 12 x 10⁹ células / L. Ofrece una probabilidad de predicción para la artritis séptica de 87%.
- **VSG:** no se eleva en 48 horas en 25% casos. Se normaliza a las 3-4 semanas y PCR: se eleva en las primeras 8 horas (máximo a los dos días). Se normaliza a la semana de tratamiento.
- **Hemocultivos:** positivos en casi la mitad de los casos.
- **Artrocentesis** (prueba diagnóstica más importante) (Tabla 3):

	Normal	Traumático	Inflamatorio	Séptico
Color	Claro	Claro	Amarillento	Turbio
Leucocitos /mm ³	<200	10-25.000	20.000-50.000	>50.000
Neutrófilos %	<25%	10-30	50-80	>90
Glucosa mg/ml	80-100	>50	20-50	<20
Proteínas	Normal	Normal	Altas	Altas

- Tinción de Gram positiva en el 75-95% de pacientes infectados por cocos Gram- positivos y en el 50% de los Gramnegativos. Es obligatoria la realización de cultivos para aerobios y anaerobios y antibiograma.
- **Radiología convencional:** en fases iniciales difícil de valorar salvo afectación de partes blandas. A partir de la segunda/tercera semana se puede ver osteopenia generalizada con osteolisis subcondral, afectación subperióstica y estrechamiento de la interlínea articular por destrucción cartilaginosa.
- **Ecografía y RMN:** de gran utilidad en fases iniciales.

4.4. Tratamiento

Constituye una urgencia médica. Se basa en tres elementos: antibioterapia, drenaje articular y terapia física.

4.4.1. Antibioterapia

Inicialmente empírica, ayudada por resultados de la tinción de Gram, después se modifica según antibiograma. Por tanto, inicialmente pautaremos un tratamiento antibiótico empírico de amplio espectro. Administración por vía intravenosa al menos durante 1 semana y hasta desaparecer fiebre, derrame articular y signos inflamatorios, y después pasar a vía oral hasta completar de 2 a 3 semanas (5).

4.4.2. Drenaje de la articulación

La artrocentesis puede ser suficiente, pudiendo repetirse hasta dos veces al día durante los primeros 5-7 días; no obstante, hay casos en los que puede ser necesario el empleo de artrotomía o artroscopia. En la artritis séptica de cadera debe optarse de entrada por una limpieza por artrotomía, especialmente en niños.

4.4.3. Terapia física

Reposo en la fase inicial para disminuir la presión capsular y el dolor. Comenzar movilización pasiva articular (ideal con máquina de CPM) cuando mejore el cuadro clínico. En miembro inferior retrasar la carga hasta 3 meses para dar tiempo a la máxima cicatrización articular.

5.- INFECCIÓN EN IMPLANTES ORTOPÉDICOS

Tipo de infección osteoarticular más frecuente en países desarrollados.

5.1. Epidemiología

La incidencia es variable. El riesgo aumenta según paciente (diabetes, enfermedad autoinmune, hepatopatía) y según el implante: 1% PTC, 2% PTR, 4-10% PPC, 2% clavos intramedulares de tibia (fracturas cerradas) y hasta un 20-40% en fracturas abiertas de tercer grado de Gustilo.

5.2. Etiología

Se producen por *Staphylococcus epidermidis* 20-60% y *S.aureus* 5-50%. Se pueden implicar *Streptococcus*, *Enterococcus*, *E.Coli*, *Proteus* y *Pseudomona*.

5.3. Clínica y diagnóstico

Se presenta con dolor, fiebre y mala evolución de la herida. En casos crónicos pueden aparecer fístulas. Es útil

la elevación de VSG y PCR por su alto valor predictivo negativo. En las radiografías se objetivan geodas, osteolisis, reacción perióstica y aflojamiento del implante. El diagnóstico definitivo se realiza mediante cultivos intraoperatorios positivos (recomendación: 6 muestras).

Actualmente se estudian técnicas de sonicación (ultrasonidos de baja frecuencia para despegar el biofilm que protege a las bacterias) para ayudar a su aislamiento (hay que tener en cuenta la alta proporción de falsos positivos en algunos trabajos) (3).

5.4. Tratamiento

Si la infección es por material de osteosíntesis: en casos agudos es útil el **desbridamiento y la antibioterapia 6 semanas**. En procesos crónicos se puede realizar **desbridamiento masivo, poliantibioticoterapia** y si el implante no cumple función estabilizadora (fractura sintetizada o implante móvil) o no se supera la infección; se **retira el implante y se estabiliza** con fijación externa (en fémur es más recomendable fresado agresivo y nuevo clavo acerrojado).

Si es debido a artroplastias se trata con antibioterapia 6 semanas intravenosa. En infecciones agudas se realiza **desbridamiento y recambio del polietileno** (curación 50-71%). En procesos crónicos el Patrón Oro, consiste en **recambio en 2 tiempos**; extracción de prótesis y desbridamiento agresivo, administración antibioterapia intensiva, y normalizada la VSG y PCR, implantación de nueva prótesis (curación 88-95%). Se pueden usar espaciadores de cemento (estáticos o móviles). En caso en que no es posible reimplantar la prótesis o el estado del paciente no lo permite se puede realizar **artroplastia de resección** (se extrae prótesis sin implantación posterior). En casos extremos se puede realizar artrodesis o amputación.

5.5. Profilaxis

Intraoperatoriamente se realiza la profilaxis antibiótica intravenosa en cirugías con implantes, con antibiótico de amplio espectro (**cefazolina**, en casos de alergia vancomicina). Se puede prolongar, no más de 24-48 horas. Actualmente se investiga revertir el metal de los implantes con diversas sustancias como metanol pulverizado con antibiótico, gel con antibiótico o quitosano (4).

BIBLIOGRAFÍA

1. Pääkkönen M, Peltola H. [Bone and joint infections](#). *Pediatr Clin North Am*. 2013 Apr;60(2):425-36. Epub 2013 Jan 12. Review.
2. [Hatzenbuehler J, Pulling TJ](#). Diagnosis and management of osteomyelitis. [Am Fam Physician](#). 2011 Nov 1;84(9):1027-33.
3. Esteban J, Gomez-Barrena E, Codero J, Martin-de-Hijas NZ, Kinnari TJ, Fernandez-Rablas R. Evaluation of quantitative analysis of cultures from sonicated retrieved orthopedic implants in diagnosis of orthopedic infection. *J Clin Microbiol* 2008;46:488-92.

4. Constantinos Ketonis, MD, PhD, Javad Parvizi, MD, Lynne C. Jones, PhD. On the Horizon From the ORS. *J Am Acad Orthop Surg* 2012;20:478-480.
5. Peltola H, Paakkonen M, Kallio P, et al. Prospective, randomized trial of 10 days versus 30 days of antimicrobial treatment, including a short-term course of parenteral therapy, for childhood septic arthritis. *Clin Infect Dis* 2009;48:1201-10