

CAPÍTULO 43

INFECCIONES ÓSEAS Y ARTICULARES: INFECCIONES AGUDAS

Autores: Ignacio Descalzo Godoy, Paula Velasco Alcalde

Coordinador: Jorge Payo Rodríguez
Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología.
Hospital Universitario de La Princesa, Madrid

1. INTRODUCCIÓN

Las infecciones agudas osteoarticulares suponen una patología muy importante debido a la gran complejidad de su diagnóstico y tratamiento. Su estudio puede dividirse en 3 grupos: osteomielitis, artritis séptica e infección de implantes.

2. OSTEOMIELITIS AGUDA

Infección ósea con un tiempo de evolución menor a 2 semanas. Característico de la infancia (<5 años), aunque también puede darse en adultos. Su origen suele ser hematógeno, desde focos sépticos a distancia.

2.1. Patogenia

La llegada del germen al hueso puede darse por diferentes vías:

- Hematógena (a través de la sangre desde un foco lejano): es el tipo más frecuente en niños, predominando en la región metafisaria de huesos largos (rodilla) y en varones. Rara en adultos, pero hay grupos de pacientes con mayor predisposición (Tabla 1), prevaleciendo en columna vertebral⁽¹⁾.

Tabla 1: Factores predisponentes a OM aguda hematógena

- Inmunodeprimidos.
- Hemoglobinopatías (mayor prevalencia en talasemia y drepanocitosis).
- Usuarios de drogas por vía parenteral (UDVP).
- Diabetes.
- Enfermedad vascular periférica.
- Pacientes con un sistema sociocultural bajo.

- No hematógena: por contaminación directa (heridas, traumatismos punzantes) o por contigüidad desde un foco infeccioso adyacente.

2.2. Etiología

La hematógena suelen ser infecciones monomicrobianas, siendo el *S. aureus metilicín* sensible el germen causal más frecuente en todos los grupos de edad⁽²⁾. La no hematógena suele ser polimicrobiana. Existen gérmenes relacionados con determinadas comorbilidades, como *Aspergillus* en inmunodeprimidos o *Salmonella* en pacientes con drepanocitosis.

2.3. Clínica

Inicio brusco de fiebre, dolor intenso de tipo inflamatorio, asociado a edema y aumento de temperatura. La movilidad pasiva de la articulación suele estar conservada (vs. artritis séptica). En el recién nacido o lactante suele presentarse como fiebre, irritabilidad y pseudo-parálisis del miembro. En el niño debuta como dolor, fiebre y marcha antiálgica.

2.4. Diagnóstico

- Pruebas de laboratorio: leucocitosis con desviación izquierda, aumento de PCR y VSG.
- Hemocultivos: 50-80% positivos (previa a la antibioterapia).
- Microbiología de muestra ósea: aporta el diagnóstico de confirmación.
- Pruebas de imagen:
 - Radiografía: inicialmente normal. A los 10-21 días, neoformaciones periósticas laminares y osteolisis. A las 3 semanas, secuestros óseos.
 - Ecografía: a las 48-72 horas permite ver alteraciones en los tejidos blandos; entre las 2 y 4 semanas se aprecia elevación del periostio y erosión de la cortical.
 - Gammagrafía con bifosfonato de 99m Tc: hiper captación en el 95% de los casos en las primeras 24 horas. Para aumentar la especificidad se pueden realizar con leucocitos marcados (menor sensibilidad).

Tabla 2: Tratamiento empírico de la OM aguda según edad y comorbilidades

EDAD	MICROORGANISMO MÁS FRECUENTE	TRATAMIENTO EMPÍRICO
Neonato	<ul style="list-style-type: none"> • <i>S. aureus</i> • <i>Enterobacterias</i> • <i>Streptococos A y B</i> 	Cloxacilina + Cefotaxima
Niños <5 años	<ul style="list-style-type: none"> • <i>S. aureus</i> • <i>Kingella kingae</i> • <i>Haemophilus influenzae</i> • <i>Enterobacterias</i> • <i>Streptococos</i> 	Cloxacilina + Cefotaxima
		Cefuroxima
Niños >5 años	<ul style="list-style-type: none"> • <i>S. aureus</i> • <i>Streptococos</i> 	Cloxacilina en meticilin-sensibles
		Vancomicina en meticilin-resistentes.
Joven	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Staphylococcus aureus</i> • <i>Streptococcus spp</i> • <i>Enterobacteraiceae</i> 	Cefalosporinas 1° G ± gentamicina
		Fluoroquinolonas (ciprofloxacino o levofloxacino) + rifampicina
UDVP	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Staphylococcus aureus</i> • <i>Pseudomona aeruginosa</i> • <i>Enterobacilos</i> • <i>Candida spp</i> 	Cefalosporinas de 1° G + ceftazidima (± aminoglucósido)
Anemia falciforme	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Salmonella spp.</i> • <i>Streptococcus pneumoniae</i> 	Cloxacilina
		Ceftriaxona
		Cefotaxima

- RMN: prueba de elección. Muy útil en pelvis y columna.

2.5. Tratamiento

- **Antibioterapia:** precoz y a dosis altas. No se debe comenzar hasta recogida la muestra microbiológica. Inicialmente es empírica (Tabla 2), hasta el resultado del cultivo y antibiograma. Se inicia de forma intravenosa (2 semanas en adultos; 5-10 días en niños si existe mejoría clínica y/o de PCR)⁽³⁾ y posteriormente se pasa a vía oral (entre 4-6 semanas).
- **Tratamiento quirúrgico:**
 - Indicaciones: refractariedad a antibiótico tras 24-48 horas, absceso intra o extraóseo, necesidad de biopsia para el diagnóstico, artritis séptica concomitante, sepsis generalizada.
 - Se realiza con isquemia por elevación, desbridamiento amplio de tejidos necrosados y perforaciones corticales para descompresión. Puede usarse fijador externo si existe inestabilidad ósea.

3. OSTEOMIELITIS (OM) SUBAGUDA

Suele diagnosticarse después de 2-3 semanas del inicio de los síntomas. Se debe al 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 y dolor moderado. Los gérmenes más frecuentes son *S. aureus* y *S. epidermidis*. El tratamiento es la antibioterapia, recomendándose el curetaje en caso de no existir respuesta.

Un tipo de OM subaguda es el **absceso de Brodie**. Ocurre principalmente en la tibia, siendo producido en el 50% de los casos por *S. aureus*. En la radiografía se puede confundir con una neoplasia. Su diagnóstico es por biopsia y su tratamiento, el curetaje y antibioterapia⁽⁴⁾.

4. ARTRITIS SÉPTICA AGUDA

Poco frecuente, pero se trata de una emergencia médica que precisa un diagnóstico rápido y tratamiento. Típica de niños menores de 5 años y de adultos en

grupos de riesgo. Se considera aguda si transcurren menos de 2 semanas desde el inicio de los síntomas ^[5,6].

4.1. Etiología (Tabla 3)

Con frecuencia, los cultivos no revelan el agente causal, pero suele ser monomicrobiana siendo el más común el *S. aureus*, seguido de *S. pyogenes*, *S. pneumoniae* (neumococo) y *H. influenza* tipo b (Hib). Sin embargo, las vacunaciones actuales han provocado la casi desaparición de estos dos últimos en países desarrollados. *K. kingae* es común en niños entre 6 meses y 5 años y requiere técnicas especiales para su diagnóstico. *Salmonella spp* es común en los trópicos y en los niños con drepanocitosis y los neonatos pueden verse afectados por bacterias como *S. agalactiae* ^[5].

Tabla 3: Etiología más frecuente de artritis séptica aguda

Etiología más frecuente	
Lactante 0-6 meses	<ul style="list-style-type: none"> <i>S. aureus</i> <i>Streptococcus agalactiae</i>
Niño 6 meses a 5 años	<ul style="list-style-type: none"> <i>S. aureus</i> <i>Streptococcus pyogenes</i> y <i>pneumoniae</i> <i>Kingella kingae</i> <i>Haemophilus influenzae b</i>
Niño >5 años	<ul style="list-style-type: none"> <i>S. aureus</i> <i>Streptococcus pyogenes b</i> <i>Neisseria gonorrhoeae</i>
Adultos	<ul style="list-style-type: none"> <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Neisseria gonorrhoeae</i>

4.2. Cuadro clínico

- **Artritis agudas no gonocócicas:** monoarticular, más frecuente en la rodilla y cadera en niños menores de 6 meses. Se manifiesta con fiebre, mal estado general, inflamación y aumento de temperatura de la articulación, dolor, cojera y posición de la articulación de máxima capacidad volumétrica. Si es causada por *S. aureus* suele desarrollarse rápido con fiebre alta, lo que no es típico de *K. kingae* ^[5].
- **Artritis agudas gonocócicas**
 - Primera fase: síntomas constitucionales, fiebre, tenosinovitis, poliartalgias migratorias y lesiones cutáneas vesículo-pustulosas.

- Segunda fase: artritis mono o poliarticular.

4.3. Métodos complementarios de diagnóstico

- **Analítica:** PCR >20 mg/L (se eleva en las primeras 8 horas y se normaliza a la semana), leucocitos periféricos >12 x 10⁹ células/L y VSG elevado (no aumenta hasta las 48 horas, normalizándose a las 3-4 semanas).
- **Hemocultivos:** positivos en el 50%, previo al inicio de antibiótico.
- **Artrocentesis:** prueba diagnóstica más importante (Tabla 4).
- **Tinción de Gram:** positiva en el 75-95% de pacientes infectados por cocos grampositivos y en el 50% de los gramnegativos.
- **Radiología:** inicialmente puede existir afectación de partes blandas o incremento de espacio articular. En la segunda/tercera semana se puede ver osteopenia con osteolisis subcondral, afectación subperióstica y estrechamiento de la interlínea articular por destrucción cartilaginosa.
- **Ecografía:** útil para encontrar derrame articular en pacientes con sospecha clínica y para guiar la aspiración articular en articulaciones como la cadera.
- **Test serológicos,** métodos de estudio moleculares del líquido sinovial (PCR de amplio espectro) y biopsia sinovial: indicado en niños de 6 meses a 5 años para descartar infección por *K. kingae* y en pacientes con cultivos negativos que no mejoran con tratamiento antibiótico empírico y factores de riesgo para *Brucella spp*, *B. burgdorferi*, *Bartonella spp*, *C. burnetii*, *Mycoplasma spp*, *N. gonorrhoeae*, hongos o micobacterias.

Tabla 4. Características del líquido sinovial

	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	>75
Glucosa mg/ml	80-100	>50	20-50	<40
Proteínas	Normal	Normal	Altas	Altas

4.4. Tratamiento

- **Antibioterapia:** inicialmente empírica de amplio espectro, después se modifica según cultivo y antibiograma. Administración intravenosa mínimo una semana en adultos y 2-4 días en niños y hasta desaparecer fiebre y derrame articular, pasando después a vía oral (2 a 6 semanas) ^(5,6).

S. pyogenes y *S. pneumoniae* son sensibles a cefalosporinas de 1ª generación y clindamicina. Ante estafilococos se pueden utilizar penicilinas anti estafilocócicas o clindamicina y trimetoprim-sulfametoxazol en SARM. *K. kingae* es sensible a cefalosporinas y penicilinas. En los países en los que el Hib sigue siendo frecuente o en niños no vacunados, los pacientes deben recibir ampicilina o amoxicilina concomitantes. La artritis gonocócica y por salmonela puede tratarse con ceftriaxona o cefotaxima ⁽⁵⁾.

- **Drenaje de la articulación:** urgente para las artritis bacterianas periféricas (salvo en infecciones gonocócicas y por micobacterianas tempranas, que no suelen requerir drenaje articular) y para las artritis fúngicas ⁽⁶⁾. Drenaje mediante artroscopia, artrotomía abierta o artrocentesis repetidas ^(5,6).
- **Terapia física:** únicamente movimiento pasivo cuando disminuya la presión capsular y el dolor, manteniendo la descarga hasta 2-3 meses ^(5,6).

5. INFECCIÓN AGUDA DEL MATERIAL DE OSTEOSÍNTESIS

Es la infección osteoarticular más frecuente en países desarrollados.

5.1. Epidemiología

La incidencia está aumentando en los últimos años. El riesgo crece según el paciente y según el implante y la gravedad del daño en las partes blandas: 2% en fracturas cerradas y hasta 40% en fracturas abiertas Gustilo III. El origen hematógeno es poco frecuente ⁽⁷⁾.

5.2. Etiología

Principalmente *S. aureus* 30-40% y *S. epidermidis* 15-25%. Pueden estar implicados *Streptococcus*, *Enterococcus*, *C. Acnes*, *Pseudomona*, *Enterobacterias*, *E. coli* y *Proteus*. Las polimicrobianas varían entre 8 y 36% ⁽⁷⁾.

5.3. Clínica y diagnóstico

Dolor, fiebre, tumefacción, enrojecimiento, derrame, aumento de temperatura y mala evolución de la herida. Es útil la elevación de leucocitos, VSG y PCR por su valor

predictivo negativo. En las radiografías se objetiva osteólisis, reacción perióstica, secuestro, aflojamiento del implante y pseudoartrosis ⁽⁸⁾.

Es diagnóstico de confirmación la presencia de fístula o la presencia de pus durante la cirugía, dos muestras positivas a patógenos identificados por cultivo de tejido profundo o implante o la presencia de microorganismos en examen histopatológico. Se recomienda la obtención de 5 muestras de tejido circundante más la sonicación del implante ⁽⁸⁾.

Existen falsos negativos en los cultivos por tratamientos antibióticos empíricos, bajo número de bacterias en los tejidos, biofilm, bacterias intracelulares y por organismos de bajo potencial patógeno, micobacterias y hongos.

5.4. Tratamiento

En las infecciones agudas, implican un biofilm inmaduro y osteosíntesis estable, puede considerarse el desbridamiento, antibioterapia y retención del implante (DAIR). Los requisitos incluyen una cobertura suficiente de los tejidos blandos, un implante estable con una buena reducción y un lecho accesible quirúrgicamente. Debiendo evitarse el DAIR si hay clavos intramedulares, ya que estos impiden la posibilidad de un desbridamiento suficiente y dejarlos colocados se asocia a una reinfección significativamente mayor ^(7,9).

En caso de aflojamiento del implante, debe retirarse y realizarse reosteosíntesis con fijación interna o externa en función del defecto óseo y el estado de partes blandas ⁽⁷⁾.

El tratamiento antibiótico debe iniciarse tras finalizar la recogida de muestras intraoperatorias salvo en pacientes sépticos, en los que el tratamiento debe iniciarse una vez tomados los hemocultivos.

El tratamiento debe ser de amplio espectro hasta ajustarlo según los cultivos, durante al menos 12 semanas ⁽⁷⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hatzenbuehler J, Pulling TJ. Diagnosis and management of osteomyelitis. Am Fam Physician. 2011 Nov 1;84(9):1027-33.
2. Bury DC, Rogers TS, Dickman MM. Osteomyelitis: Diagnosis and Treatment. Am Fam Physician. 2021 Oct 1;104(4):395-402.

3. Gornitzky AL, Kim AE, O'Donnell JM, Swarup I. Diagnosis and Management of Osteomyelitis in Children: A Critical Analysis Review. *JBJS Rev.* 2020 Jun; 8(6): e1900202.
4. Van der Naald N, Smeeing DPJ, Houwert RM, Hietbrink F, Govaert GAM, van der Velde D. Brodie's Abscess: A Systematic Review of Reported Cases. *J Bone Jt Infect.* 2019 Jan 24;4(1):33-9.
5. Pääkkönen M, Peltola H. Bone and joint infections. *Pediatr Clin North Am.* 2013;60(2):425-36. DOI:10.1016/j.pcl.2012.12.006
6. Benito N, Martínez-Pastor JC, Lora-Tamayo J, *et al.* Executive summary: Guidelines for the diagnosis and treatment of septic arthritis in adults and children, developed by the GEIO (SEIMC), SEIP and SECOT. *Enferm Infecc Microbiol Clin (Engl Ed).* 2024;42(4):208-14. DOI:10.1016/j.eimce.2023.07.007
7. Rupp M, Walter N, Bärtl S, Heyd R, Hitzenbichler F, Alt V. Fracture-Related Infection-Epidemiology, Etiology, Diagnosis, Prevention, and Treatment. *Dtsch Arztebl Int.* 2024;121(1):17-24. DOI:10.3238/arztebl.m2023.0233
8. Metsemakers WJ, Morgenstern M, McNally MA, *et al.* Fracture-related infection: A consensus on definition from an international expert group. *Injury.* 2018;49(3): 505-10. DOI:10.1016/j.injury.2017.08.040
9. Metsemakers WJ, Morgenstern M, Senneville E, *et al.* General treatment principles for fracture-related infection: recommendations from an international expert group. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2020;140(8):1013-7. DOI:10.1007/s00402-019-03287-4