

CAPÍTULO 44

INFECCIONES ÓSEAS Y ARTICULARES: INFECCIONES CRÓNICAS

Autores: Pablo Álvarez Losada, Antonio Dueñas Pérez

Coordinador: José Antonio Oteo Maldonado
Hospital Universitario de Fuenlabrada, Madrid

1. INFECCIÓN ÓSEA CRÓNICA: OSTEOMIELITIS CRÓNICA

1.1. Definición: cuadro clínico inflamatorio sobre tejido y médula ósea de >6 semanas de duración.

1.2. Etiología: se clasifican en hematógenas o no hematógenas según el mecanismo de infección. Las primeras son más frecuentes en niños, ancianos y pacientes inmunosuprimidos. La cronificación de la infección es resultado del tratamiento inadecuado o tardío.

El *Staphylococcus aureus* meticilin sensible (SASM) es el patógeno ⁽¹⁾ más frecuente en todos los tipos, seguido de la *Pseudomona aeruginosa* y del *Staphylococcus aureus* meticilin resistente (SARM).

Mientras que las osteomielitis hematógenas son frecuentemente monomicrobianas, siendo la vertebral la más típica de este grupo; las no hematógenas pueden ser polimicrobianas y asociar otras bacterias como cocos gram negativos y anaerobios.

Las patologías de base pueden propiciar la aparición de otros patógenos menos frecuentes, incluyendo la diabetes (enterococos y streptococos), inmunosupresión (*aspergillus*, *candida*), HIV (*bartonella*) o tuberculosis.

Aun así, de acuerdo con la literatura reciente, en muchos casos (del 28-50%) los cultivos serán estériles y no podremos identificar el patógeno responsable ⁽²⁾.

En población pediátrica es una entidad más infrecuente cuyo patógeno más habitual es el *Stafilococcus aureus* ⁽³⁾. Hay que hacer el diagnóstico diferencial con cuadros reumatológicos que simulan una OMC y cuyo tratamiento no incluye la antibioterapia. Su cuadro clínico más grave es la osteomielitis crónica multifocal recurrente (OCMR) que es una entidad inflamatoria no bacteriana que afecta principalmente a la metafisis de huesos largos.

1.3. Clínica: similar a la osteomielitis aguda, pero con un curso prolongado con periodos asintomáticos y exacerbaciones que suelen conllevar apertura de fístulas con drenaje de material purulento, dolor local y síntomas inflamatorios. En ocasiones se puede manifestar como retardo en la consolidación de una fractura.

1.4. Diagnóstico: los cultivos de las fístulas muchas veces tienen poco valor por contaminación.

Los hallazgos radiográficos más característicos son la desmineralización inicial seguida de engrosamiento perióstico y cortical, sobre todo a nivel metafisario y, en último lugar, la formación de geodas y **secuestros** (Figura 1).



Figura 1. Osteomielitis crónica con secuestro óseo.

En la anatomía patológica observaremos fenómenos de secuestro con fenómenos de destrucción y reparación entremezclados. La biopsia ósea continúa siendo el *gold-standard*.

1.5. Clasificación: la clasificación de Cierny Mader ⁽³⁾ se basa en el estado fisiológico del huésped y en





Gradación fisiológica		Gradación anatómica	
Tipo	Características		
A	Buen estado general y vascular		
		Medular	Superficial
BI	Patología Local que compromete el pronóstico		
		Localizada	Difusa
Bs	Patología Sistémica que compromete el pronóstico		
C	Resultado del tratamiento potencialmente peor que el cuadro original		

Figura 2. Clasificación Cierny Mader. Gradación fisiológica y anatómica de la osteomielitis crónica.

la extensión local. Combinando ambas obtenemos el estadio clínico (Figura 2). El tratamiento se aplicará en consonancia al estadio en el que se encuentre el paciente.

1.6. Tratamiento

1.6.1. Antibioterapia: la osteomielitis crónica requiere tratamiento antibiótico de duración prolongada, si bien el tiempo exacto sigue sin estar claro. La mayoría aboga por mantener tratamiento intravenoso durante

una retirada completa de todo el material e irrigar con 10/15 litros de suero salino (se pueden incluir antisépticos). Evitar el lavado a presión por la diseminación de microorganismos. Se puede complementar con una secuestrectomía para eliminar el tejido necrótico.

Si existe compromiso para la estabilidad ósea se recomienda el empleo de fijador externo. Se recomienda repetir dicho desbridamiento todas las veces que sea necesario.

4-6 semanas (que es el tiempo que tarda el tejido desbridado en revascularizarse) seguido de 3-6 meses de tratamiento vía oral por la baja penetración del antibiótico en estos tejidos y su alta tasa de recurrencia. Las pautas más empleadas para los patógenos más frecuentes están reflejadas en la Tabla 1.

1.6.2. Tratamiento quirúrgico: el desbridamiento debe ser radical, como en una resección tumoral hasta conseguir el "paprika sign" o signo del pimentón. Habrá que realizar

Tabla 1. Patógenos y antibioterapia

Patógeno	Tratamiento IV	Tratamiento VO
SAMS	Cefazolina 2 g c/8h Alternativa: Clindamicina 600 mg c/8h	Doxiciclina 100 mg c/12h Levofloxacino 750 mg c/24h Clindamicina 450 mg c/6h
SAMR	Vancomicina 15 mg/kg c/12h Alternativa: Linezolid 600 mg c/12h	Doxiciclina 100 mg c/12h Linezolid 600 mg c/12h Rifampicina 600 mg c/24h
Enterococo gram -	Ampicilina 2 g c/4h Alternativa: Daptomicina 6 mg c/24h	Amoxicilina 1 g c/8h Levofloxacino 750 mg c/24h Clindamicina 450 mg c/6h
Estreptococo	Ceftriaxona 2 g c/24h Alternativa: Clindamicina 600 mg c/8h	Amoxicilina 500 mg c/8h Clindamicina 450 mg c/6h Levofloxacino 750 mg c/24h
Pseudomona	Ceftazidima 2 g c/8h Alternativa: Piperacilina/tazobactam 4,5 g c/6h	Ciprofloxacino 750 mg c/12h
Anaerobios	Amoxicilina clavulánico 2 g c/8h Alternativa: Clindamicina 600 mg c/8h	Amoxicilina clavulánico 1 g c/8h Clindamicina 450 mg c/6h

El depósito de perlas de PMMA con antibiótico para rellenar el defecto se aconseja en el proceso ^(4,5). La principal causa de fracaso del tratamiento es un desbridamiento insuficiente.

Tratamiento del defecto óseo. Se puede cubrir con autoinjerto mezclado con antibiótico en polvo. Existen diferentes técnicas: Masquelet (membrana inducida), Papineau moderno (que consiste en estabilizar con un fijador externo, cemento con antibiótico, cobertura con colgajo musculocutáneo y posteriormente, tras 6 semanas, retirada del cemento y relleno con autoinjerto). Como alternativa se puede emplear la osteogénesis por distracción (Ilizarov) para defectos <4,5 cm ⁽⁶⁾.

Tratamiento del defecto de partes blandas. En tejidos con buena vitalidad se puede realizar sutura directa o colgajos locales. En casos con hueso expuesto contamos con técnicas como el Papineau clásico (aportar autoinjerto y dejar hueso expuesto, sin cierre, hasta el crecimiento del tejido de granulación) y el empleo de colgajos vascularizados para la reconstrucción del tejido afectado como la cresta iliaca o el peroné vascularizado. Las terapias de vacío (PICO, VAC) son especialmente útiles en estos supuestos ⁽⁶⁾.

2. INFECCIÓN ARTICULAR CRÓNICA: ARTRITIS CRÓNICA

Las artritis crónicas infecciosas son muy poco frecuentes. Como factores predisponentes destacan: la inmunosupresión, los esteroides locales, la cirugía, los traumatismos y las enfermedades reumatológicas, la hemofilia y la malnutrición.

2.1. Artritis tuberculosa

2.1.1. Epidemiología: la tuberculosis (TB) continúa siendo una de las enfermedades infecciosas más prevalentes a nivel mundial. Afecta aproximadamente a 10,8 millones de personas por año, con una carga mayor en países en desarrollo. La tuberculosis musculoesquelética representa del 1 al 3% de todos los casos de TB, y cerca del 10 al 20% de la TB extrapulmonar. Las articulaciones periféricas como la cadera, rodilla y tobillo son las más comúnmente afectadas, particularmente en regiones endémicas y en pacientes inmunocomprometidos, como los que presentan VIH o están en tratamiento con fármacos inmunosupresores ⁽⁷⁾.

2.1.2. Patogenia: la afectación articular por TB se produce típicamente por diseminación hematógena desde un foco primario (como el complejo de Ghon pulmonar). El bacilo de Koch se deposita en el hueso esponjoso subcondral o en las membranas sinoviales,

generando una reacción inflamatoria crónica con formación de granulomas, necrosis caseosa y destrucción progresiva del cartílago articular. También puede haber manifestaciones para-infecciosas como la enfermedad de Poncet (artritis reactiva no destructiva) debida a una respuesta inmunomediada.

2.1.3. Clínica: la presentación clínica suele ser insidiosa. Los síntomas incluyen dolor articular persistente, rigidez, cojera e inflamación localizada sin signos sistémicos evidentes. En fases avanzadas pueden aparecer abscesos fríos, trayectos fistulosos o deformidades articulares como anquilosis o gibbus vertebral. Las articulaciones de carga (cadera y rodilla) se afectan con más frecuencia, pudiendo progresar a destrucción articular severa y discapacidad funcional sin tratamiento adecuado ⁽⁸⁾.

2.1.4. Diagnóstico: el diagnóstico de TB articular es complejo debido a su curso lento y síntomas inespecíficos. Se apoya en estudios de imagen (radiografía, resonancia magnética), pruebas de laboratorio (elevación de VSG, anemia normocítica) y pruebas inmunológicas como IGRA. La confirmación definitiva requiere biopsia con hallazgo de bacilos ácido-alcohol resistentes (BAAR) o cultivo positivo de *Mycobacterium tuberculosis*. La resonancia magnética es útil en fases tempranas y para valorar la extensión del daño.

2.1.5. Tratamiento: el tratamiento estándar es médico con quimioterapia antituberculosa prolongada (mínimo 6-9 meses), que incluye isoniazida, rifampicina, pirazinamida y etambutol. El manejo conservador con reposo relativo y fisioterapia es efectivo en el 90% de los casos. El tratamiento quirúrgico se reserva para abscesos, deformidades graves, sinovitis persistente o fracaso del tratamiento médico. En casos avanzados con destrucción articular, se ha demostrado que la artroplastia total de cadera (THA) bajo cobertura antibiótica prolongada es segura y mejora significativamente la función y el dolor ⁽⁹⁾.

2.2. Artritis por micobacterias atípicas

Estas infecciones suelen deberse a la inoculación directa por traumatismos, procedimientos quirúrgicos o artrocentesis, afectando con mayor frecuencia a articulaciones pequeñas como dedos, muñecas y rodillas. Clínicamente se manifiestan de forma subaguda o crónica, con tumefacción, dolor leve y limitación del movimiento. El diagnóstico requiere un alto índice de sospecha y se confirma mediante cultivo y pruebas de sensibilidad de muestras sinoviales o biopsias. A diferencia de la TB clásica, estas micobacterias

presentan perfiles de resistencia variables, por lo que el tratamiento debe ser dirigido según los resultados del antibiograma. Puede requerirse tratamiento prolongado con combinaciones de antimicobacterianos y desbridamiento quirúrgico si hay afectación persistente ^(6,7).

2.3. Artritis micóticas

Las artritis micóticas son infrecuentes y suelen presentarse en pacientes inmunodeprimidos, diabéticos, con insuficiencia renal o consumidores de drogas intravenosas. Las candidas son los agentes más comunes, afectando principalmente a rodilla, cadera y hombro. En adictos a drogas puede haber afectación vertebral o sacroilíaca. Clínicamente, cursan con dolor, tumefacción y derrame articular, pero con menor intensidad inflamatoria que las infecciones bacterianas. El diagnóstico se basa en el análisis del líquido sinovial (10.000–40.000 células/cc, 70% neutrófilos) y confirmación mediante cultivo de biopsia sinovial, que es el método más sensible. El tratamiento incluye lavado articular y terapia antifúngica específica ^(6,7).

BIBLIOGRAFÍA

1. Bury DC, Rogers TS, Dickman MM. Osteomyelitis: Diagnosis and Treatment. *Am Fam Physician* [Internet]. 2021[Acceso: 11 de junio de 2025];104(4):395-402. Disponible en: <https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/2021/1000/p395.pdf>
2. Fantoni M, Taccari F, Giovannenze F. Systemic antibiotic treatment of chronic osteomyelitis in adults. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2019;23(2 Suppl):258-70. DOI:10.26355/eurrev_201904_17500
3. Puchiele A, Rodríguez M, Pérez ME. Osteomielitis crónica en la edad pediátrica: análisis de la presentación clínica, paraclínica y su abordaje terapéutico. Revisión sistemática de la literatura. *Rev Mex Ortop Ped*. 2021;23(1-3):27-35. DOI:10.35366/102183
4. Townsend O, Togay K. Diagnosis and management of lower limb osteomyelitis. *Surgery (Oxford)*. 2023;41(4):248-254. DOI: 10.1016/j.mpsur.2023.02.017
5. Zalavras CG, Patzakis MJ, Holtom P. Local antibiotic therapy in the treatment of open fractures and osteomyelitis. *Clin Orthop Relat Res*. 2004;(427):86-93. DOI:10.1097/01.blo.0000143571.18892.8d
6. Delgado Martínez AD. Cirugía Ortopédica y traumatología. 6ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2024.
7. Azar FM, Beaty JH, Campbell WC. Campbell. Cirugía ortopédica. 14ª ed. Barcelona: Elsevier, 2022.
8. Subramanian R, Prasad S, Mamadapur M. Musculoskeletal manifestations in Tuberculosis. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2025;39(2):102057. DOI:10.1016/j.berh.2025.102057
9. Viswanathan VK, Patralekh MK, Kalanjiam GP, Iyengar KP, Jain VK. Total hip arthroplasty in active and advanced tubercular arthritis: a systematic review of the current evidence. *Int Orthop*. 2024;48(1),79-93. DOI:0.1007/s00264-023-05943-2