



Capítulo 60

ARTRITIS INFECCIOSA

Carlos Ibero Esparza
Eva Regidor Sanz
Íñigo Orradre Burusco

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS GENERALES

La inflamación debida a una infección de una o varias articulaciones puede estar causada por diferentes agentes infecciosos (bacterias, virus, hongos, micobacterias, parásitos). La artritis viral compromete generalmente a varias articulaciones y tiene una baja morbimortalidad. Es un proceso agudo que se acompaña de síndrome febril y está causada principalmente por el parvovirus B19. Es más frecuente en invierno o primavera y se asocia a exantema reticular. La artritis crónica (más de seis semanas) está generalmente causada por micobacterias u hongos. En nuestro medio, las más frecuentes son la brucelosis y la tuberculosis. Habitualmente tiene un carácter progresivo e insidioso, con destrucción articular y pérdida de función paulatina. En este capítulo nos referiremos principalmente a la artritis bacteriana (también denominada supurativa o piogénica), al ser la más frecuente y grave por su mortalidad y gran morbilidad.

La artritis bacteriana es una urgencia, que precisa de un diagnóstico precoz y del establecimiento urgente de un correcto tratamiento antibiótico acompañado en muchos casos de un manejo quirúrgico. Se ha descrito una mortalidad en adultos de un 7-15% (incluso mayor en los pacientes con comorbilidad o en las relacionadas con los cuidados sanitarios u hospitalización). La morbilidad es muy relevante y está fundamentalmente derivada del daño del cartílago. Hasta el 50% de los pacientes refieren disminución de la función o movilidad como secuela. Tienen peor pronóstico los pacientes con artropatía previa, especialmente la artritis reumatoide, con afectación poliarticular, y ante el retraso en el tratamiento de más de una semana desde el inicio de los síntomas.

Todas las articulaciones son susceptibles de enfermar, pero son aquellas que tienen afectada la sinovial o alterada su arquitectura (patología previa, especialmente la artritis reumatoide, o prótesis) las que tienen una mayor predisposición (Tabla 1). La vía hematogena durante una bacteriemia es el principal mecanismo de infección. Otras vías son la inoculación directa de bacterias (cirugía, punción percutánea, trauma...) o la diseminación contigua de un foco infectado adyacente como la piel, partes blandas o el hueso.

Las artritis infecciosas debidas a una artroplastia y colocación de prótesis (1-5%) son cada vez más frecuentes por el aumento de estas técnicas. Tiene como peculiaridad la dificultad para reconocer la prótesis como partícipe en la infección y las dificultades para establecer una correcta opción terapéutica. Resulta fundamental la participación precoz del cirujano.





Manejo de infecciones en Urgencias

Tabla 1. Factores de riesgo para artritis infecciosa bacteriana

Artropatía	Artritis reumatoide, artritis microcristales, osteoartritis, artropatía de Charcot
Edad extrema	Menor de 5 años y paciente anciano
Comorbilidad	Diabetes mellitus, insuficiencia renal crónica, hepatopatía crónica, enfermedades del colágeno, neoplasias, drepanocitosis
Inmunodepresión	Infección por VIH, hipogammaglobulinemia, trasplante órgano sólido o hematopoyético, inmunosupresores (incluido corticoides)
Trauma previo	Cirugía, artroscopia, prótesis, infiltración intraarticular, herida penetrante, úlcera cutánea
Bacteriemias	UDVP, endocarditis, enfermedades de la piel...

UDVP: usuarios drogas vía parenteral. VIH: virus inmunodeficiencia humana.

ETIOLOGÍA

El *Staphylococcus aureus* (40-50% de los aislamientos) es el principal patógeno (Tabla 2). Se debe considerar que la infección por cepas de *Staphylococcus aureus* resistente a metilicina - SARM- es cada vez más prevalente en nuestro medio.

Clásicamente se diferenciaban las artritis como gonocócicas y no gonocócicas. Actualmente en Europa, la artritis gonocócica (*Neisseria gonorrhoeae*) ha disminuido su prevalencia y se debe considerar en los jóvenes sexualmente activos. Entre las no gonocócicas, el *S. aureus* es el agente más identificado, sobre todo en pacientes con artritis reumatoide y diabéticos. Le siguen los estreptococos: *S. pyogenes*, *S. pneumoniae*, *S.* del grupo *viridans* y *S. agalactiae*. El 10-20% son por bacilos gram negativos (sobre todo en usuarios de drogas por vía parenteral, edades extremas o inmunodeprimidos). El 8-10% son polimicrobianas.

Tabla 2. Etiología más frecuente de la artritis infecciosa

Artritis	Frecuentes	Menos frecuentes
Paciente menor de 5 años	<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Streptococcus spp.</i> <i>Kingella kingae</i> Enterobacterias (<i>E. coli</i> , <i>Salmonella</i> ...)	<i>Neisseria gonorrhoeae</i> (recién nacidos) <i>Haemophilus influenza</i> tipo b (en no vacunados)
Paciente de 5 a 60 años, sin comorbilidad	<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Streptococcus spp.</i> <i>Neisseria gonorrhoeae</i>	<i>M. tuberculosis</i> , <i>Brucella</i> , <i>Borrelia burgdorferi</i> ...
Mayor de 60 años, UDVP ¹ , comorbilidad ² , inmunodepresión ³ , o herida penetrante ⁴	<i>Staphylococcus aureus</i> Bacilos gramnegativos <i>Streptococcus</i> <i>Staphylococcus</i> coagulasa-negativo <i>Bacteroides</i> , <i>Fusobacterium</i> , <i>Peptostreptococcus</i> , <i>Pasteurella</i>	<i>Nocardia</i> , <i>Mycobacterium</i> , <i>Mycoplasma hominis</i> , <i>Ureaplasma urealyticum</i> , <i>Pseudomona aeruginosa</i> , hongos
Prótesis articular ⁵	<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Staphylococcus</i> coagulasa-negativo	Enterobacterias <i>Pseudomona aeruginosa</i>
Poliartritis	<i>Staphylococcus aureus</i> Virus	<i>Neisseria</i> , <i>Streptobacillus moniliformis</i> , <i>Treponema pallidum</i> , <i>Tropheryma whipplei</i> , <i>Mycobacterium leprae</i>

¹ UDVP: usuario de drogas vía parenteral. *S. aureus* y *P. aeruginosa* en el grupo UDVP. ² *S. aureus* en la artritis reumatoide. *S. aureus* o *Streptococcus* del grupo B en diabéticos o pacientes con neoplasia. *Mycoplasma hominis* en el posparto. *S. aureus* y *Salmonella* en la drepanocitosis ³ *S. aureus*, *Streptococcus spp.*, enterobacterias, *listeria monocytogenes*, *Candida spp.* o micobacterias. ⁴ En mordedura, flora orofaríngea incluyendo anaerobios.





EVALUACIÓN

Todo paciente con una historia breve de inflamación, calor y dolor de una articulación, con limitación de movimiento, debe ser considerado tributario del diagnóstico de artritis bacteriana y tratado como tal hasta que se demuestre lo contrario (microcristalinas, traumáticas,...). Los parámetros más fiables para valorar la probabilidad pretest de una artritis infecciosa bacteriana son los factores de riesgo y el recuento leucocitario del líquido sinovial. La posterior confirmación microbiológica del agente infeccioso es el diagnóstico definitivo.

En la anamnesis generalmente se manifestará dolor articular permanente con inflamación y limitación severa del movimiento de días de evolución. Se puede acompañar de fiebre (se constata inicialmente sólo en el 50% pacientes) con malestar general. Puede no referirse dolor en casos de artritis reumatoide, inmunodepresión (corticoides) o sepsis grave. La presentación clínica es diferente en los adultos que en los niños, con más importancia de los síntomas generales que los locales en los niños. La clínica en los pacientes con infección de prótesis articular habitualmente es más insidiosa y el diagnóstico se demora semanas.

En la exploración se objetiva inflamación articular (tumefacción, calor, rubor y dolor) con derrame articular e impotencia funcional. La palpación de la articulación es muy dolorosa y el dolor aumenta con las maniobras que disminuyen el espacio sinovial. El paciente tiende a adoptar una posición antiálgica (caderas en abducción-flexión-rotación externa y rodilla en flexión 20-30°). Generalmente es monoarticular y afecta a la rodilla (50%), seguida en frecuencia por cadera, hombro, codo, muñecas y tobillos. Un 10-20% puede presentarse en más articulaciones, especialmente en los pacientes con artritis reumatoide, inmunocomprometidos o bacteriemias prolongadas (*S. aureus*).

La infección de las articulaciones distales es poco frecuente; las de la mano, en el contexto de un traumatismo o una mordedura; y las de los pies, secundarias a extensión (generalmente diabéticos) de una infección de partes blandas u osteomielitis. Las infecciones esternoclaviculares o costocondrales son infrecuentes, salvo en usuarios de drogas por vía parenteral, cateterización vía subclavia o bacteriemia.

Los pacientes inmunocomprometidos, con comorbilidad o en edades extremas, tienen menos signos de infección y refieren una menor sintomatología o más inespecífica. En los niños, sobre todo lactantes, la única manifestación local que puede encontrarse es una posición antiálgica de la articulación (la cadera no suele presentar signos externos de infección, pero sí es muy dolorosa a la movilización).

En las artritis gonocócicas es más frecuente la afectación de las articulaciones distales (metacarpofalángicas, muñecas, rodilla, tobillos...). Puede haber una primera fase de síntomas constitucionales, fiebre, tenosinovitis, poliartralgias con lesiones cutáneas vesículo-pustulosas y posteriormente una segunda fase de artritis mono o poliarticular.

Las pruebas complementarias se caracterizan por una analítica con leucocitosis con neutrofilia, aumento de la velocidad de sedimentación globular (VSG) y de la proteína C reactiva (PCR). Están elevadas en el 90% de los pacientes, y tienen también su valor en el control de la evolución. Ante la sospecha se recomienda obtener hemocultivos (positivos en el 30-50%).

Se debe realizar artrocentesis a todos los pacientes en los que se sospeche una artritis infecciosa. El diagnóstico se basa en el estudio del líquido sinovial que macroscópicamente es un líquido turbio o purulento y que se procesa para: 1) recuento celular (habitualmente >50.000 leucocitos/ml con > 80% PMN). Hasta un 30% de los pacientes pueden tener recuentos inferiores. El descenso de glucosa es una herramienta orientativa pero no diagnóstica. Recuentos leucocitarios por debajo de 10.000 leucocitos/ml con glucosa normal ayudan a descartar causa infecciosa. 2) Visión de microcristales (su diagnóstico no excluye que coexista infección). 3) y estudios microbiológicos (gram y cultivo). Si el Gram está disponible en Urgencias (positivo en el 75-95% de los pacientes infectados por cocos gram positivos y en el 50% de los gram negativos), es de gran ayuda en la elección del tratamiento empírico. Se deben realizar cultivos para aerobios y anaerobios (positividad en el 80%). Si el procesamiento de las muestras no va a ser inmediato,





Manejo de infecciones en Urgencias

se recomienda su inoculación en frascos de hemocultivos. Si no se obtiene muestra suficiente se debe priorizar para el análisis microbiológico, especialmente para el cultivo.

Se solicitará radiografía (comparativa con la contralateral) para descartar una osteomielitis asociada, valorar lesiones articulares previas y como control evolutivo. El rendimiento es bajo sobre todo en las primeras dos semanas. A partir de la 2ª-3ª semana se puede ver osteopenia generalizada con osteolisis subcondral, afectación subperióstica y estrechamiento de la interlínea articular. La ecografía puede ser útil para el diagnóstico de pequeños derrames y como guía para la artrocentesis. La TC y la RMN son útiles en las fases iniciales y permiten valorar tanto articulaciones difíciles de explorar (sacroilíaca, pubis, coxofemoral, hombro y esternoclavicular), así como la extensión de la infección (osteomielitis y partes blandas). La RMN es la prueba de imagen más sensible y específica.

El diagnóstico diferencial de las causas de artritis y fiebre es amplio (infecciosas, reactivas, microcristales, enfermedades colágeno-vasculares...). Es conveniente descartar que se trate exclusivamente de una artralgia con fiebre (la articulación no tiene signos inflamatorios) o de una afectación periarticular (celulitis, tendinitis o bursitis), en lo que ni la palpación de la articulación ni las maniobras que disminuyen la sinovial son dolorosas. Se deben valorar tanto signos de afectación sistémica sugerentes de entidades específicas (gonococia diseminada, lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, endocarditis...) como la existencia de traumatismo o cirugía previa. La osteomielitis, los brotes de artropatías inflamatorias (artritis reumatoide) o las artritis debidas a microcristales (gota o pseudogota) se presentan de forma muy similar a la artritis infecciosa bacteriana. Es difícil discernirlas clínicamente, e incluso pueden presentarse de forma simultánea. La artrocentesis y los cultivos facilitan el diagnóstico.

Existe una forma reactiva o aséptica (*síndrome de Reiter*) que está originada por una infección local o sistémica en una localización diferente a la articulación, por lo que no hay microorganismo en la articulación. Es más frecuente que la artritis infecciosa y puede ser debida a una multitud de patógenos: *Shigella sp*, *Yersinia sp*, *Chlamydia trachomatis*, *Salmonella sp*, *Campylobacter jejuni*, *Ureaplasma sp*, *Mycoplasma sp*, parvovirus humano B19, adenovirus, rubeola, varicela, *streptococcus del grupo A*.

TRATAMIENTO

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

- **El drenaje articular:** se debe realizar lo antes posible ante la sospecha de artritis infecciosa bacteriana. Aunque clásicamente se han utilizado las artrocentesis diarias, actualmente la técnica de elección es la limpieza artroscópica. Si no es posible, se valorará artrotomía. La única artritis bacteriana que no precisa cirugía es la gonocócica. Si existe infección de la prótesis articular se debe valorar su sustitución.
- **El tratamiento empírico:** se debe iniciar precozmente en Urgencias basado en el contexto clínico (Tabla 3) y/o en el resultado del gram del líquido sinovial (Tabla 4). El tratamiento antibiótico empírico es adecuado ante la sospecha clínica de infección, incluso en la tesitura de negatividad del gram. Si no disponemos del resultado del gram optaremos por una pauta empírica que incluya siempre un antibiótico con actividad bactericida para *S. aureus*. Una buena asociación antibiótica (cubre *S. aureus*, *Streptococcus spp*, *E. coli* y *N. gonorrhoeae*) es cloxacilina (1-2 g/4-6 h iv) + ceftriaxona (2 g/24 h iv). Si existe riesgo de SAMR se debe sustituir la cloxacilina por vancomicina (linezolid o daptomicina). Si el riesgo es de *Pseudomonas* o enterobacterias productoras de betalactamasas de espectro ampliado se debe sustituir la ceftriaxona por un meropenem o imipenem. Este tratamiento deberá ajustarse posteriormente a la información microbiológica.

En los pacientes con una probabilidad alta de artritis séptica y cultivos negativos, que tienen una respuesta favorable al tratamiento antibiótico empírico inicial, se debe continuar el tratamiento hasta finalizarlo.





Infecciones osteoarticulares

Se aconseja al menos dos semanas de tratamiento parenteral (hasta desaparecer la fiebre, el derrame articular y los signos inflamatorios), para completarlo por vía oral (ej. quinolona más rifampicina). La duración total del tratamiento habitualmente es de cuatro a seis semanas.

Tabla 3. Tratamiento antibiótico empírico en la artritis séptica

Circunstancias	Antibiótico	Alternativa
Sin contacto venéreo	Cloxacilina 2 g/4 h iv+ ceftriaxona 2 g/24 h iv	Glucopéptido + ceftriaxona
Contacto venéreo	Ceftriaxona 1 g/24 h iv	Ciprofloxacino
Prótesis articular, postoperatorio, postinyección articular	Vancomicina 15-20 mg/kg/8-12 h iv (o linezolid 600 mg/12 h iv+ o daptomicina 6-10 mg/kg/24 h iv) + ceftazidima 2 g/8 h iv (o amikacina 15 mg/kg/día iv)	(Fluorquinolona o imipenem) + rifampicina o linezolid +/- rifampicina
Artritis secundaria a mordedura/herida penetrante sucia	Amoxicilina/clavulánico 2/0,2/8 h iv	(Ceftriaxona + metronidazol) o carbapenem

Tabla 4. Tratamiento antibiótico empírico en la artritis séptica en función del resultado del gram

Patógeno	Tratamiento
Cocos gram positivos sin factores de riesgo SAMR	Cloxacilina 2 g/4 h iv +/- gentamicina 3-5 mg/kg/24 h iv
Cocos gram positivos con factores de riesgo SAMR (infección yatrogénica, hospitalización, antibioterapia...)	Vancomicina 15-20 mg/kg/8-12 h iv (o linezolid 600 mg/12 h iv o vo o daptomicina 6-10 mg/kg/24 h iv) +/- gentamicina 3-5 mg/kg/24 h iv
Cocos gram negativos	Ceftriaxona 1 g/24 h iv
Bacilos gram negativos sin factores de riesgo <i>P. aeruginosa</i> o BLEAS	Ceftriaxona 1 g/12h iv (o cefotaxima 2 g/8h iv) +/- amikacina 15 mg/kg/día iv
Bacilos gram negativos con riesgo de <i>P. aeruginosa</i> o BLEAS (inmunodepresión, antibioterapia previa...)	Meropenem (o imipenem) 1 g/8h iv
Resultado negativo gram o imposibilidad de efectuarlo	[Cloxacilina 2 g/4 h iv + ceftriaxona 2 g/24 h iv] o [vancomicina 15-20 mg/8-12 h iv (o linezolid o daptomicina) + amikacina 15 mg/kg/día iv (o ciprofloxacino 400 mg/8 iv)]

SAMR: *S. aureus* resistente a meticilina. BLEAS: betalactamasas de espectro ampliado.

- **Durante la fase aguda:** está indicado el reposo con inmovilización en posición neutra (extensión de la rodilla, flexión del codo...). Se administrarán los analgésicos pertinentes para el control del dolor. Cuando mejore el dolor se debe iniciar la movilización pasiva precoz para conservar la función articular. En el miembro inferior, procurar retrasar la carga para una mejor cicatrización.

INDICACIONES DE INGRESO

El paciente con sospecha de artritis bacteriana deberá ser ingresado para tratamiento (antibioterapia parenteral) y seguimiento en un hospital con servicio de Traumatología con disponibilidad de cirugía (necesidad de drenaje o limpiezas quirúrgicas).

Si el estudio del líquido sinovial no es indicativo de infección y la clínica no es concluyente, el paciente puede ser dado de alta de Urgencias y reevaluado precozmente. En los pacientes de riesgo en los que es difícil el diagnóstico de artritis infecciosa (inmunodeprimidos, artropatía pre-





Manejo de infecciones en Urgencias

via, prótesis articular) se puede realizar un manejo más conservador, con observación en el hospital o seguimiento ambulatorio estrecho.

BIBLIOGRAFÍA

- OHL CA. INFECTIOUS ARTHRITIS OF NATIVE JOINTS. EN: MANDELL G, BENNETT J, DOLIN R, EDITORES. MANDELL, DOUGLAS, AND BENNETT'S PRINCIPLES AND PRACTICE OF INFECTIOUS DISEASES, 7ª ED. PHILADELPHIA: CHURCHILL LIVINGSTONE; 2010:1443-56.
- MENSA J, GATELL JM, GARCÍA-SANCHEZ JE, LETANG E, LÓPEZ-SUÑÉ E. GUÍA TERAPÉUTICA ANTIMICROBIANA 2012. BARCELONA: EDITORIAL ANTARES; 2012.
- AGUADO JM, FORTÚN J. PROTOCOLOS CLÍNICOS EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS. MADRID: ADALIA; 2007.
- MATHEWS CJ, KINGSLEY G, FIELD M, JONES A, WESTON VC, PHILLIPS M, ET AL. MANAGEMENT OF SEPTIC ARTHRITIS: A SYSTEMATIC REVIEW. ANN RHEUM DIS. APR 2007;66(4):440-5.
- SMITH JW, CHALUPA P, SHABAZ HASAN M. INFECTIOUS ARTHRITIS: CLINICAL FEATURES, LABORATORY FINDINGS AND TREATMENT. CLIN MICROBIOL INFECT. APR 2006;12(4):309-14.





Capítulo 61

OSTEOMIELITIS

Carlos Ibero Esparza
Eva Regidor Sanz
Íñigo Orradre Burusco

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS GENERALES

La osteomielitis es un proceso inflamatorio de la cortical y/o de la medular del hueso como resultado de la infección por un organismo, habitualmente bacterias piógenas. Pueden estar implicadas otras bacterias, micobacterias u hongos.

La osteomielitis se puede clasificar en aguda, con un tiempo de evolución de días a semanas y de origen generalmente hematógeno, o en crónica que evoluciona en meses o años y se asocia con mayor frecuencia a fracturas abiertas o infecciones periprotésicas. Se considera osteomielitis crónica cuando ha dado tiempo al desarrollo de secuestros (tejido óseo necrótico que pueden dar lugar a la permanencia de microorganismos a pesar del tratamiento antibiótico), que con frecuencia se acompañan de *involucrum* (reacción perióstica ante un secuestro) y fístulas de drenaje.

El hueso es habitualmente resistente a la colonización bacteriana, pero un evento traumático con desvitalización de los tejidos blandos circulantes, una cirugía, la presencia de material extraño o prótesis, o una insuficiencia vascular pueden alterar la integridad y vascularización ósea favoreciendo la infección.

Su diagnóstico es, en ocasiones, difícil, se basa en una alta sospecha clínica, apoyado en ocasiones por pruebas de imagen y confirmado por el resultado microbiológico. La identificación del agente etiológico es esencial para una antibioterapia adecuada. Es importante el inicio temprano de un tratamiento específico y agresivo. El principal agente es el *Staphylococcus aureus*. La infección de una fractura abierta o la asociada con material de osteosíntesis o prótesis frecuentemente precisa la combinación de tratamiento antibiótico y cirugía de limpieza y retirada de material. En las infecciones en huesos con material de osteosíntesis o prótesis, en contacto con el material metálico, los microorganismos crecen formando un biofilm que les confiere protección, en esta situación se recomienda una combinación antibiótica que incluya rifampicina.

ETIOLOGÍA

El *Staphylococcus aureus* es el agente infeccioso más habitual en la población general. En la infección tras cirugía, fractura abierta, de adquisición nosocomial o en relación con manipulaciones previas a ese nivel se debe considerar las enterobacterias (*E. coli*) y la flora polimicrobiana. En los pacientes con diabetes, en usuarios de drogas vía parenteral o en heridas en el pie es frecuente *Pseudomonas aeruginosa*. Si se trata de infección sobre material protésico *Staphylococcus epi-*





Manejo de infecciones en Urgencias

dermidis es el microorganismo más habitual. Se debe considerar que la infección por cepas de *Staphylococcus* resistente a meticilina es cada vez más prevalente en nuestro medio.

Clasificaremos la osteomielitis en base a su etiopatogenia y factores determinantes.

1. Por siembra hematológica (20%): es más frecuente en hombres. Es la principal causa de osteomielitis aguda del niño (se localiza en la metáfisis de huesos largos como la parte distal del fémur y proximal de la tibia, así como en huesos esponjosos como el calcáneo). En adultos suelen producirse a partir de los 50 años, asociadas a la aparición de factores de riesgo para bacteriemia (hemodiálisis, dispositivos intravasculares, endocarditis, instrumentalización como sondaje,...) y afecta principalmente a las vértebras (en orden de frecuencia: lumbares, torácicas y cervicales), articulaciones sacro-iliacas, sínfisis pubiana, esternoclaviculares, y menos frecuente a huesos largos (diáfisis). Existe un aumento de la incidencia de osteomielitis vertebral en los últimos años. También se puede producir osteomielitis hematológica secundaria (activación de un foco quiescente de osteomielitis adquirido en la infancia).

El microorganismo más frecuente en adultos es *S. aureus*, seguido de estreptococos en el niño y de bacilos gram negativos en el adulto. En nuestro medio, hay que considerar además *M. tuberculosis* y *Brucella* como posibilidades etiológicas. En las osteomielitis con focos múltiples los agentes más frecuentes son *S. aureus*, *Salmonella*, *M. tuberculosis* y *Cryptococcus*. En la espondilodiscitis los agentes responsables habituales son *S. aureus*, *Staphylococcus* coagulasa negativo, *E. coli*, *Streptococcus agalactiae* y del grupo *viridans*, *Enterococcus spp.*, *Propionibacterium acnes*, *Eikenella sp.*, *Kingella sp.* y hongos.

2. Por contigüidad, por extensión de un foco infeccioso próximo con y sin insuficiencia vascular (30%): es cada vez más frecuente por las características de la población. Las secundarias a úlceras de decúbito o por isquemia vascular en los pacientes con insuficiencia vascular asociada (diabéticos con osteítis de los pequeños huesos del pie, con celulitis o no asociada o con erosiones cutáneas asociadas a polineuropatía), suelen ser polimicrobianas con participación de estafilococos (*S. aureus* y *Staphylococcus* coagulasa negativo), *Streptococcus spp.*, *Enterococcus spp.*, bacilos gram negativos y anaerobios. En las secundarias a una complicación de heridas punzantes en la planta del pie es común encontrar *Pseudomonas aeruginosa*. En las de las falanges distales de los dedos de la mano secundarias a panadizos evolucionados suele aislarse *S. aureus*. En las secundarias a una infección odontogena se puede encontrar *Eikenella corrodens*, *Actinomyces* y anaerobios de la orofaringe.

3. Por inoculación directa traumática o quirúrgica (50%): la osteomielitis postraumática del adulto es la más frecuente. Se puede producir por contaminación directa del hueso por una fractura abierta, por contigüidad en infecciones de partes blandas adyacentes, o en el contexto del lecho quirúrgico tras cirugía traumatológica. Habitualmente es polimicrobiana, siendo frecuentes *S. aureus* (se manifiesta más precozmente que los *Staphylococcus* coagulasa negativo que son más indolentes), bacilos gram negativos y anaerobios. En las osteomielitis posquirúrgicas es frecuente encontrar cepas de *Staphylococcus* resistentes a la meticilina. La infección secundaria a fractura abierta (27%) es frecuentemente polimicrobiana con participación de *S. aureus*, bacilos gram negativos, *Clostridium* y *Bacillus*. En la infección de prótesis o material de osteosíntesis (1-2%) está implicado principalmente el *Staphylococcus* coagulasa negativo, seguidos de *S. aureus*, bacilos gram negativos, *Enterococcus spp.*, *Corynebacterium* y anaerobios. La infección tras mordedura está causada por *Pasteurella multocida* (mordedura animal) o *Eikenella corrodens* (mordedura humana) solas o asociadas a *S. aureus* y bacterias anaerobias de la flora orofaríngea.

EVALUACIÓN

Su diagnóstico se basa en una alta sospecha clínica y en su confirmación microbiológica. Las pruebas de imagen son de ayuda en el diagnóstico (especialmente la RMN) y valoración de





complicaciones, pero no son definitorias. Las analíticas tienen más valor para el control evolutivo que para el diagnóstico.

La osteomielitis aguda tiene en general un comienzo gradual, de varios días a semanas, cursando con dolor intenso como síntoma principal inicialmente y signos inflamatorios en la piel más tardíos. El dolor es continuo, incluso en reposo, y empeora con el movimiento, pudiendo limitar la movilidad de las articulaciones vecinas o asociar contractura muscular. Puede precederse o asociarse a síntomas no específicos de infección como fiebre, escalofríos o sensación distérmica, astenia o malestar general. En las vértebras, cadera y pelvis los síntomas son menos intensos.

En la osteomielitis crónica los síntomas inflamatorios locales y el dolor (excepto fracturas patológicas o reactivación de la infección) son menores. Se establece una progresiva deformidad y la presencia de una supuración piogénica crónica, siendo característica la existencia de sequestros, cavidades y fístulas. La presencia de signos de insuficiencia vascular o la afectación de partes blandas y un antecedente traumático o quirúrgico apoyan el diagnóstico. En el pie diabético la existencia de una úlcera mayor de 2x2 cm o la exposición ósea es muy indicativo de osteomielitis.

La afectación de las vértebras pueden producirse o debutar como complicaciones locales, fundamentalmente compresión medular o radicular por abscesos. Es muy importante el seguimiento neurológico estrecho de estos pacientes, ya que un diagnóstico precoz mejora el pronóstico. Asimismo la infección de una vértebra puede extenderse al disco intervertebral (discitis o espondilodiscitis). La clínica de discitis puede ser poco específica (dolor vertebral o paravertebral, asociado a fiebre y elevación de reactantes de fase aguda). Las osteomielitis asociadas a fracturas abiertas se pueden manifestar como la no cicatrización de la herida quirúrgica, la ausencia de consolidación de los fragmentos óseos de la fractura, la aparición de signos inflamatorios o elevación persistente de la proteína C reactiva más allá de las dos primeras semana del tratamiento quirúrgico.

Las pruebas complementarias se caracterizan por una analítica donde puede aparecer leucocitosis (más frecuente en la osteomielitis aguda que en la crónica) y elevación de la proteína C reactiva (PCR) y de la velocidad de sedimentación globular (VSG). Estos reactantes de fase aguda tienen también valor para monitorizar la respuesta al tratamiento o para diferenciar las úlceras de decúbito no complicadas de aquellas asociadas a osteomielitis. Unos valores persistentemente en rango de normalidad ayudan a descartar razonablemente la sospecha diagnóstica.

La radiografía puede resultar diagnóstica. En su interpretación (comparar con la contralateral) hay que considerar que no suelen observarse cambios hasta pasadas dos semanas. La infección de la vértebra suele dar signos radiológicos más tardíos, y puede extenderse al disco intervertebral (discitis o espondilodiscitis), lo que la diferencia radiológicamente de las metástasis. Los cambios radiológicos iniciales son un engrosamiento o elevación del periostio, seguido de un área de osteopenia. La gammagrafía ósea (^{99m}Tc o ^{67}Ga) es una herramienta de diagnóstico precoz, habitualmente poco accesible desde Urgencias. La TAC y la RMN (más sensible para osteitis vertebral, discitis y pie diabético) aportan mayor precisión diagnóstica. Se han de solicitar si hay alta sospecha con radiología normal o ante una osteomielitis complicada (neuropatía, asociada a fractura,...). Conviene recordar que una prueba de imagen inicial informada como normal no excluye el diagnóstico.

Se debe procurar obtener una identificación microbiológica, considerando la importancia para la curación de una antibioterapia adecuada y de lo prolongado del tratamiento. Los hemocultivos son positivos hasta en el 50% de los casos de osteomielitis hematógena y raramente con el resto de mecanismos etiopatogénicos. Si son negativos, se debe hacer un estudio bacteriológico y anátomo-patológico del material obtenido por punción ósea (PAAF guiada por TC o biopsia quirúrgica) para intentar aislar el agente causal. El cultivo de frotis de fístulas o de material de drenaje tiene poca sensibilidad, excepto si se encuentra repetidamente el mismo microorganismo, o se aísla *S. aureus* o *Salmonella spp.*





Manejo de infecciones en Urgencias

INDICACIONES DE INGRESO

Todo paciente con osteomielitis aguda debe ingresar para inicio de tratamiento antibiótico parenteral y valoración traumatológica. En general la cirugía está indicada si fracasa éste o hay complicaciones asociadas (abscesos, desbridar tejido necrótico, artritis asociada, inestabilidad), excepto en la osteomielitis vertebral con abscesos epidurales y déficit neurológico (donde la indicación de cirugía es urgente).

Sin embargo, la cirugía es la clave del tratamiento en las osteomielitis crónica, siendo el tratamiento antibiótico importante, pero ineficaz por sí solo. Si las condiciones del paciente lo permiten el ingreso puede ser programado.

TRATAMIENTO

El tratamiento global del paciente con osteomielitis está condicionado en función de la valoración de diversos aspectos como su clasificación (ej. clasificación de Cierny y Mader) y estadificación, la identificación microbiológica, la administración de antibióticos y la cirugía (drenaje y desbridamientos adecuados, obliteración espacios muertos y revascularización, estabilización mediante fijación). Generalmente en su tratamiento se requiere un equipo multidisciplinar y coordinado.

Como actitud general en Urgencias, salvo casos particulares (sepsis grave) es importante evaluar el estado del paciente y de evolución de la osteomielitis, identificar los cuadros susceptibles de cirugía urgente (osteomielitis vertebral con absceso epidural) o drenaje (ej. abscesos mediante aspiración percutánea guiada por prueba de imagen o por cirugía) y dirigir el cuadro hacia la obtención de muestras para la identificación del agente causa. Es fundamental y prioritario obtener muestras para estudio microbiológico, y una vez obtenidas se inicia tratamiento empírico de amplio espectro preferiblemente en las primeras 72 horas de evolución clínica, cuando el hueso aún mantiene irrigación (Tabla 1). Posteriormente se ajustará según los resultados del cultivo y antibiograma.

Tabla 1. Tratamiento antimicrobiano empírico de osteomielitis

Situación clínica	Antibiótico elección	Alternativas
Osteomielitis hematógena o secundaria a fractura abierta	Cloxacilina ¹ 2 g/4 h iv + ceftriaxona 1 g/12 h iv	Vancomicina o linezolid + amikacina o aztreonam o ciprofloxacino
Osteomielitis del paciente UDVP	Cloxacilina ¹ 2 g/4 h iv + ceftazidima 2 g/ 8 h iv	
Infección aguda de una prótesis o material de osteosíntesis	Linezolid 600 mg/12 h iv (o vancomicina 15-20 mg/kg/8-12 h iv o daptomicina 6-10 mg/kg/24 h iv) + ceftazidima 2 g/8 h iv	Levofloxacino o moxifloxacino + rifampicina Linezolid +/- rifampicina ²
Infección crónica de una prótesis o material de osteosíntesis	Levofloxacino 500 mg/24 h vo + rifampicina 600 mg/24 h vo	Moxifloxacino o ciprofloxacino+ rifampicina Linezolid +/- rifampicina ²
Osteomielitis secundaria a una úlcera (decúbito, isquémica o pie diabético) o a mordedura	Amoxicilina/clavulánico 2-0,2 g/8 h o ertapenem 1 g/12-24 h iv	Meropenem o imipenem o piperacilina/tazobactam o tigeciclina o (ceftriaxona o cefotaxima + metronidazol)
Osteomielitis secundaria a una herida punzante planta del pie	Meropenem o imipenem 1 g/8 h iv + tobramicina 5 mg/kg/24 h iv	Ciprofloxacino + aminoglucósido antipseudomona

¹ Si la prevalencia de *Staphylococcus aureus metilicilín* resistente es alta o la infección es grave sustituir cloxacilina por vancomicina 15-20 mg/kg/8-12 h iv o linezolid 600 mg/12 h iv o daptomicina 6-10 mg/kg/24 h iv.

² Rifampicina puede disminuir la concentración sérica de linezolid.





Es importante desde la urgencia realizar la profilaxis de las fracturas abiertas en las primeras 4-6 horas. En caso de fracturas con escasa exposición de hueso se deben cubrir gram positivos, durante 24 horas (ej. cefazolina 2 g/8 h iv). Para fracturas más extensas se debe realizar cobertura de gram positivos y gram negativos a lo largo de 72 horas (ej. cefazolina 2 g/8 h iv + gentamicina 5-7 mg/kg/día o ceftriaxona 2 g/24 h iv o ertapenem 1 g/24 h iv). En caso de contaminación fecal o clostridial, se deben cubrir anaerobios (ej. clindamicina 600 mg/8 h iv + gentamicina 5-7 mg/kg/día).

La duración del tratamiento antibiótico debe establecerse en función de la estrategia global de tratamiento. Si el paciente va a recibir tratamiento quirúrgico, se contabilizará a partir de la limpieza quirúrgica. En general se inicia tratamiento vía parenteral, si la evolución es buena puede pasarse a vía oral basándose en el antibiograma a partir de 7-14 días. En el adulto una buena asociación si existe material protésico o secuestros óseos es levofloxacin con rifampicina. El tratamiento de la osteomielitis aguda es 4-6 semanas (6-8 semanas en la osteomielitis vertebral). En la infección aguda de prótesis tras la limpieza quirúrgica se recomienda un tratamiento no inferior a 6 semanas. En la osteomielitis crónica la duración de tratamiento no está bien establecida, se utilizan generalmente pautas de 4-6 meses. En general, se prefiere hablar de control más que de curación de la OM, dado que la OM puede recurrir años después de un tratamiento correcto.

La respuesta al tratamiento se monitoriza mejor por la evolución clínica y los reactantes de fase aguda (PCR y VSG), ya que las pruebas de imagen se resuelven con más lentitud e incluso pueden empeorar inicialmente.

El tratamiento de la osteomielitis asociada a fracturas abiertas requiere la estabilización de la fractura para limitar la lesión de partes blandas, el drenaje adecuado de las lesiones, desbridamiento y obliteración de los espacios muertos, protección de la herida y tratamiento antibiótico. El tratamiento de la osteomielitis durará 4-6 semanas desde el último desbridamiento mayor.

La infección relacionada con implantes ortopédicos (material de osteosíntesis, prótesis articulares) constituye actualmente un problema de salud pública de primera magnitud en los países desarrollados. El 75% son causados por cocos gram positivos, con predominio de estafilococos (35% estafilococos coagulasa negativos y 25 % *S. aureus*). La prótesis articular puede intentarse conservar en caso de infección aguda (menos de dos semanas, en los tres primeros meses de su colocación) si permanece estable, mediante limpieza quirúrgica y antibioterapia al menos seis semanas. Si la infección del material protésico es solapada o tardía (más de tres meses desde la cirugía) suele requerir su extracción y reimplantación en uno o dos tiempos (en función de la situación del paciente y microorganismo causal). En pacientes con mal estado general en los que se valorar que no hay beneficio con la opción quirúrgica se puede optar por dejar la prótesis y realizar tratamiento supresivo de forma continuada o intermitente.

El tratamiento supresivo es también una opción o alternativa a la amputación en pacientes con osteomielitis crónica refractaria a cirugía y tratamiento antibiótico.

BIBLIOGRAFÍA

- AGUADO JM, FORTÚN J. PROTOCOLOS CLÍNICOS EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS. MADRID: ADALIA; 2007.
- MENSA J, GATELL JM, GARCÍA-SÁNCHEZ JE, LETANG E, LÓPEZ-SUÑE E. GUÍA TERAPÉUTICA ANTIMICROBIANA 2012. BARCELONA: EDITORIAL ANTARES; 2012.
- ARIZA J, GORANE E, MURILLO O. INFECCIONES RELACIONADAS CON LAS PRÓTESIS ARTICULARES. ENFERM INFECC MICROBIOL CLIN 2008;26:380-90.
- COBO J. PAPEL DE LOS GRAMPOSITIVOS EN LAS INFECCIONES OSTEOARTICULARES. ENFERM INFECC MICROBIOL CLIN. 2008;26 (SUPL 2):31-43.
- CALHOUN JH, MANRING MM. ADULT OSTEOMYELITIS. INFECT DIS CLIN NORTH AM. 2005;19:765-86.







Capítulo 62

INFECCIÓN DE PRÓTESIS ARTICULAR Y DE MATERIAL DE OSTEOSÍNTESIS

Paloma Merino Amador
Francisco Javier Candel González

CONCEPTOS

Las infecciones de prótesis y de material de osteosíntesis son relevantes por la elevada morbilidad y grandes limitaciones funcionales que conllevan. Con frecuencia el diagnóstico puede resultar complejo y requiere medidas terapéuticas agresivas. Las tasas de infección no deben superar en un centro sanitario el 1,5% en las prótesis de cadera y el 2,5% en las de rodilla, aún así suponen un gran sufrimiento para el paciente y un grave gasto sanitario, ya que suele ser necesaria la retirada total de la prótesis, y, en ocasiones, es imposible el recambio protésico. En España se implantan más de 300.000 prótesis todos los años.

El material de osteosíntesis comprende un amplio número de dispositivos como clavos o placas de unión que se emplean para las reparaciones óseas.

ETIOLOGÍA

Las vías de adquisición de las infecciones de prótesis y de material de osteosíntesis pueden producirse por contaminación durante el acto quirúrgico o desde un foco infeccioso distante (tras una bacteriemia) o por contigüidad.

Existen diferentes factores de riesgo que favorecen las infecciones de prótesis y material de osteosíntesis:

- **El acto quirúrgico:** por contaminación del campo quirúrgico o de la prótesis con flora del paciente o del personal sanitario.
- **Los hematomas** que se producen en el área quirúrgica favorecen las infecciones.
- **El material que se emplea para la prótesis y las osteosíntesis:** se comporta como un cuerpo extraño y se conoce que disminuye la actividad inmunológica de los fagocitos, linfocitos y complemento del paciente. La producción de material o *slime*, que permite a numerosos microorganismos adherirse a estas prótesis, hace que algunas bacterias que podrían ser poco patogénicas desarrollen infección.
- **Características del paciente:** enfermedades de base como la diabetes mellitus, artritis reumatoide, inmunodepresiones, etc. Favorecen el desarrollo de estas infecciones.

Según la clasificación de *Tsukayama*, las infecciones de las prótesis articulares se dividen en:

- **Infecciones precoces:** son las infecciones que se producen en las primeras semanas tras





Manejo de infecciones en Urgencias

la cirugía y suponen el 60% del total. Los microorganismos que están implicados fundamentalmente son los que colonizan la piel o las superficies del quirófano. El más frecuentemente implicado es *S. aureus*.

- **Infecciones crónicas tardías:** se producen pasados más de seis meses desde la cirugía. Están implicados estafilococos coagulasa negativas y *S. aureus*, aunque en estas infecciones se aíslan también bacilos gram negativos.
- **Infecciones hematógenas:** el más frecuentemente implicado es *S. aureus*, aunque dependiendo del foco de origen pueden aparecer diferentes microorganismos. La vía hematógena puede producirse en cualquier momento, de ahí la importancia de controlar las infecciones en los pacientes portadores de prótesis articular o de material de osteosíntesis.

En la Tabla 1 aparecen los microorganismos que, en general, están más frecuentemente implicados en este tipo de infecciones. Las infecciones por hongos como candidas o por micobacterias son raras.

Tabla 1. Microorganismos productores de infección de prótesis

Microorganismos	Frecuencia
Estafilococos coagulasa negativos	22%
<i>S. aureus</i>	22%
<i>Streptococcus spp.</i>	14%
<i>Enterococcus spp.</i>	7%
Bacilos gram negativos*	25%
Anaerobios	10%

**Pseudomonas aeruginosa*: no hay que olvidar este microorganismo, ya que según las series tiene una implicación de hasta 5-4% (3).

MECANISMOS PATOGENICOS E IMPLICACIONES EN LA TERAPIA

La génesis de estas infecciones se debe a una interacción entre el microorganismo, el material implantado, el tejido del hospedador y el sistema inmunológico. Los microorganismos suelen tener acceso a los biomateriales durante el acto quirúrgico. La formación de biocapas (*slime*), que se ha estudiado en *S. aureus* y *S. epidermidis*, supone un mecanismo patogénico que les permite adherirse a la superficie de las articulaciones o al material protésico, impidiendo además la acción de los antimicrobianos (4). El *slime* está constituido por polisacáridos que permiten la unión intercelular. En la actualidad se sabe que *S. epidermidis*, colonizador habitual de la piel, se adhiere al material que se está implantando (prótesis articulares) mediante interacciones no específicas (fuerzas de Van der Waals) y específicas mediadas por la producción de adhesinas. Una vez que la bacteria se ha adherido al material, comienza la producción de la matriz extracelular, y una vez madura la matriz, desde la biocapas pueden desprenderse microorganismos que pueden producir signos de infección en otras localizaciones o bacteriemias. Se sabe que el sistema inmunológico del hospedador tiene más dificultades para poder eliminar los microorganismos que se encuentran en las biocapas. La capacidad para penetrar los antibióticos en la biocapas está muy limitada, y, en ocasiones, sólo llegan a las capas más superficiales, por lo que se quedan poblaciones bacterianas viables en el interior del biofilm.

APROXIMACIÓN CLÍNICA

Los síntomas y signos no son específicos de infección, de ahí la importancia de la sospecha clínica y el diagnóstico. Los antecedentes personales son útiles para conocer factores de predisposición a la aparición de una infección o a la perpetuación de la misma. Así, es importante incluir en la valoración si el paciente está anticoagulado o antiagregado (los hematomas de la zona quirúrgica predisponen las infecciones como vimos antes), si padece diabetes mellitus, ar-





tritis reumatoide o sigue tratamiento esteroideo, etc. La fecha exacta de intervención quirúrgica. Las complicaciones del postoperatorio y las infecciones recientes.

Si la infección se produce de manera precoz y al poco tiempo de la cirugía suele ser más complicado determinar si los signos de inflamación se deben a una infección o al proceso posquirúrgico. En estas ocasiones suele existir más dolor e inflamación y son las características infecciosas de la herida quirúrgica las que nos proporcionan los signos de alarma (calor, rubefacción dolor y exudación). Las infecciones tardías suelen cursar de un modo más larvado a no ser que se estén produciendo fenómenos de bacteriemia. En general, el paciente suele presentar dolor de la articulación que aumenta con la movilidad calor y rubor, todos ellos signos indistinguibles del aflojamiento mecánico de la prótesis. Si la intervención quirúrgica es reciente puede aparecer material purulento en la zona de la herida o puede producir una fistulización desde el interior a la piel. En menos del 50% de los casos hay fiebre. Las infecciones tardías suelen presentar síntomas más larvados y progresivos y, en ocasiones, sólo se observa un leve dolor, una disminución progresiva de la movilidad y pueden aparecer fistulas.

Los pacientes con infección del material de osteosíntesis presentan síntomas similares a los pacientes con infección de la prótesis osteoarticular, en la localización anatómica donde se encuentra dicho material.

DIAGNÓSTICO

En estos pacientes portadores de prótesis o material de osteosíntesis la infección siempre debe encontrarse dentro del diagnóstico diferencial. Realizar las pruebas adecuadas y, si es posible, la toma de muestras de un modo correcto suele ser fundamental y se realiza en el servicio de Urgencias (Tabla 2). Una buena orientación diagnóstica desde estos servicios puede ser clave en la evolución del paciente.

- **Pruebas de laboratorio:** hemograma y bioquímica. La VSG y la PCR no son específicas sobre todo si la cirugía es reciente (pueden permanecer elevadas más allá de tres semanas tras la cirugía) o existen enfermedades inflamatorias pero sí son importantes en la monitorización del proceso.
- **Pruebas de imagen:**
 - **Radiografía simple:** no aparecen signos específicos y además suelen ser tardíos. Se puede observar movimiento o desplazamiento de la prótesis, osteolisis, periostitis, radiotransparencia de la interfaz cemento-hueso de más de 2 mm, etc.
 - **Ecografía:** puede ser de utilidad y se puede solicitar desde Urgencias para localizar abscesos o fistulas y poder recoger muestras para microbiología.
 - **Gammagrafía ósea con Tc-MDP:** es muy sensible, pero poco específica, por lo que una gammagrafía negativa prácticamente el diagnóstico. No se pide desde Urgencias.
- **Pruebas microbiológicas**

Las muestras se pueden recoger mediante material de exudado a través de la fistula o de la herida quirúrgica, mediante punción-aspiración o de manera intraoperatoria, ya que, en ocasiones, el único modo de diagnosticar es la intervención quirúrgica en la que se recoge material microbiológico y se puede valorar la retirada de la prótesis. En caso de realizarse cirugía se deben obtener 4-6 muestras intraoperatorias para cultivo incluyendo: punción- aspiración de la articulación antes de abrirla, membrana sinovial y biopsia ósea periarticular, material periprotésico y si se retira la prótesis, muestras de las cavidades endomedular y cotiloidea. Si los cultivos son negativos, suele deberse a que existe antibioterapia previa. Por este motivo, y en los servicios de Urgencias, si no está comprometida la vida del paciente, se recomienda llamar al especialista para retrasar el tratamiento antibiótico si se calcula que se va a realizar una intervención quirúrgica en un tiempo breve.

La recogida del exudado o pus de la herida quirúrgica o de la fistula no está recomendada, ya que, en ocasiones, se contamina con la flora habitual de la piel. En caso de que sea el





Manejo de infecciones en Urgencias

único material microbiológico que podamos recoger se deben evitar las torundas y se debe recoger el exudado de la herida o de la fístula mediante jeringuilla.

La tinción de gram de la muestra obtenida en Urgencias tiene una rentabilidad inferior al 30% y depende del tipo de muestra y de la concentración de microorganismo.

En las infecciones de prótesis articulares el aislamiento microbiológicos suele ser elevado, sin embargo, en ocasiones los cultivos son negativos. Esto suele deberse al uso previo de antibióticos o a un procesamiento tardío de la muestra. Uno de los problemas es determinar si los microorganismos aislados son los productores de infección, lo cual no es siempre fácil porque existen muchas contaminaciones de la flora de la piel. Por este motivo se estableció la necesidad de obtener tres cultivos positivos de un mismo tipo de cepa de cinco muestras extraídas de la zona de la prótesis, lo que logra un aumento de la sensibilidad de hasta casi el 90%.

Es fundamental relacionar los datos microbiológicos con los datos clínicos, aunque la relación de la etiología aumenta en función del microorganismo aislado.

Tabla 2. Pruebas microbiológicas y de imagen según síntomas/signos

Síntoma/Signo	Prueba microbiológica	Prueba de imagen
Fiebre	Hemocultivos	
Exudado/supuración herida quirúrgica		- Radiografía simple - Ecografía si se considera que puede haber absceso o fístula
Fístula		
Sospecha de otro foco: - Respiratorio - Infección de orina	- Espudo/Aspirado - Urocultivo	- Radiografía de tórax

INDICACIONES DE INGRESO

Todo paciente con sospecha de infección en el material de osteosíntesis debe ser valorado en Urgencias para orientar el diagnóstico del ingreso y la terapia empírica.

TRATAMIENTO

Infecciones de prótesis y material de osteosíntesis

En una gran mayoría de infecciones protésicas se requiere un tratamiento combinado médico-quirúrgico, con desbridamiento o retirada de la prótesis y antibioterapia, para lograr la erradicación de la infección. Es indispensable la identificación de los microorganismos responsables para proporcionar una antibioterapia dirigida. La retirada de la prótesis y del material protésico es urgente cuando hay sepsis o existen riesgos de metástasis sépticas. El mantenimiento de la prótesis mediante el uso antibiótico debe ser evaluado por los especialistas, aunque si no es una infección muy precoz y existe aflojamiento de la misma, no suele ser posible.

En un paciente que acude a Urgencias con una infección de prótesis articular o de material de osteosíntesis es necesario:

1. Estabilización hemodinámica si fuera necesaria.

2. Analgesia.

3. Tratamiento antibiótico de amplio espectro tras la recogida de las muestras microbiológicas, debiéndose incluso esperarse en su instauración, si no se ve comprometida la vida del paciente, a una exploración quirúrgica de la articulación. Si se debe pautar en Urgencias el tratamiento antibiótico de amplio espectro de manera se recomienda:

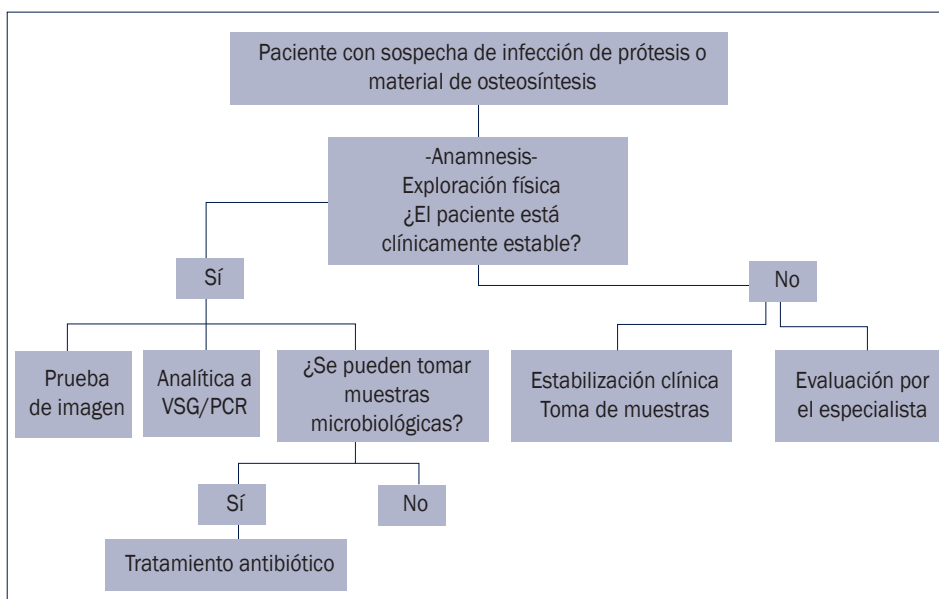
- *Tratamiento combinado empírico con:* carbapenémico (imipenem/meropenem) + linezolid/vancomicina. En caso de no poder emplear los carbapenémicos se puede pautar: levofloxacino + linezolid/vancomicina.



Se recomienda que el tratamiento antibiótico sea combinado y una vez instaurado deberá durar entre 6-9 meses. En la Tabla 3 se recoge el tratamiento indicado ante el aislamiento del patógeno responsable.

Microorganismos	Antibióticos
<i>Staphylococcus aureus</i> sensible a meticilina	Cloxacilina + rifampicina: 1-2 semanas Levofloxacino + rifampicina
<i>Staphylococcus aureus</i> sensible a meticilina	Linezolid + rifampicina
Estafilococos coagulasa negativos	Linezolid + rifampicina
BGN	Cefalosporina 3º + fluoroquinolona
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Ceftazidima + fluoroquinolona
Anaerobios	Amoxicilina-clavulánico
Mixtas	Amoxicilina-clavulánico

ALGORITMO 1. PROTOCOLO DE ACTUACIÓN DE UN PACIENTE CON SOSPECHA DE INFECCIÓN DE PRÓTESIS O MATERIAL DE OSTEOSÍNTESIS



BIBLIOGRAFÍA

- BOUZA E, BARBERÁN J. INFECCIONES ÓSEAS Y OSTEOARTICULARES. INFECCIONES ASOCIADAS A MATERIAL DE OSTEOSÍNTESIS Y PRÓTESIS ARTICULARES. EN TRATADO SEIMC DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y MICROBIOLOGÍA CLÍNICA. MADRID: PANAMERICANA; 2006:1381-96.
- TSUKAYAMA DT, ESTRADA R, GUSTILO RB. INFECTION AFTER TOTAL HIP ARTHROPLASTY. A STUDY OF THE TREATMENT OF ONE HUNDRED AND SIX INFECTIONS. J BONE JOINT SURG Am 1996 Apr;78(4):512-23.
- MARÍN M. DIAGNÓSTICO MICROBIOLÓGICO DE LAS INFECCIONES OSTEOARTICULARES. PROCEDIMIENTOS DE MICROBIOLOGÍA CLÍNICA. PROTOCOLO Nº 34. 2ª EDICIÓN, SEIMC, 2009. DISPONIBLE EN: [HTTP://WWW.SEIMC.ORG/DOCUMENTOS/PROTOCOLOS/MICROBIOLOGIA](http://www.seimc.org/documentos/PROTOCOLOS/MICROBIOLOGIA)
- MERINO P, CANDEL FJ, PICAZO J: INFECCIONES DEL APARATO LOCOMOTOR POR MICROORGANISMOS GRAMPOSITIVOS: ASPECTOS MICROBIOLÓGICOS. EN: EVIDENCIA CIENTÍFICA EN INFECCIONES DEL APARATO LOCOMOTOR. ORGANIZACIÓN MÉDICA COLEGIAL DE ESPAÑA. MINISTERIO DE SANIDAD Y POLÍTICA SOCIAL. MADRID:IM&C; 2010: 11-25.
- FERNÁNDEZ-VILADRICH, P, GARCÍA-LECHUZ J, RIERA JAUME, M. GUÍA DE RECOMENDACIONES PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS INFECCIONES ASOCIADAS A BIOMATERIALES. GUÍAS CLÍNICAS SEIMC 2006. DISPONIBLE EN: [HTTP://WWW.SEIMC.ORG/DOCUMENTOS](http://www.seimc.org/documentos)

