

INFECCION OSTEOARTICULAR

Carlos Ibero Esparza. Rafael San Juan Garrido

Las infecciones del aparato locomotor constituyen un grupo de entidades clínicas heterogéneo. En este capítulo vamos a centrarnos en la artritis séptica y la osteomielitis por su mayor interés en Urgencias. Aunque su mortalidad no es elevada, su morbilidad (secuelas y alteraciones funcionales) es muy relevante. Las bacterias gram-positivas son el principal agente patógeno, y entre ellas destaca el *Staphylococcus aureus*.

ARTRITIS INFECCIOSA

La **artritis infecciosa o séptica (AS)** es la infección localizada en una articulación producida por el crecimiento en ella de bacterias, micobacterias, hongos o virus. Tiene una morbilidad importante, fundamentalmente derivada del daño del cartílago, que es causa frecuente limitación funcional o invalidez.

Es por lo tanto una **emergencia médica, que precisa de un rápido diagnóstico y del establecimiento urgente de un correcto tratamiento antibiótico acompañado en muchos casos de un manejo quirúrgico precoz**, ya que de ello dependerá en gran medida su pronóstico. Se recomienda que **todo paciente con una historia breve de inflamación, calor y dolor de una articulación, con limitación de movimiento, deba ser considerado tributario del diagnóstico de AS mientras no se demuestre lo contrario**, incluso en ausencia de fiebre.

Etiología

Es adquirida habitualmente por vía hematógena (otras vías son la infección por contigüidad o la inoculación directa). Aunque ciertos antecedentes se asocian con patógenos específicos, el **S. aureus** (40-50% de los aislamientos) **es el principal patógeno**, tanto en adultos como en niños, por lo que su cobertura debe estar siempre asegurada en el tratamiento empírico.

Clásicamente se definen como AS gonocócicas y no gonocócicas. Actualmente en Europa, las **artritis gonocócicas** (*Neisseria gonorrhoeae*), han disminuido su prevalencia, presentándose en jóvenes sexualmente activos o recién nacidos. Entre las **artritis no gonocócicas**, el *S. aureus* es el agente más comúnmente identificado, sobre todo en pacientes con artritis reumatoide (AR) y diabéticos. Le siguen los estreptococos; el *S. pyogenes* (asociado a enfermedades autoinmunes, infecciones crónicas de la piel y traumatismos) y el *S. pneumoniae*. El 10-20% son por bacilos gram-negativos (BGN) (*P. aeruginosa* y *E. coli*); sobre todo en UDVP, edades extremas o inmunodeprimidos) y el 10% son polimicrobianas.

En las AS no gonocócicas los **factores de riesgo más comunes** son la edad mayor de 60 años, la bacteriemia, la AR, las enfermedades degenerativas articulares y el uso de corticoides. También lo son la diabetes mellitus, la leucemia, la cirrosis hepática, las hipogammaglobulinemias, el cáncer, las enfermedades granulomatosas, el UDVP y las enfermedades renales.

Las **AS crónicas** (más de seis semanas) más frecuentes en nuestro medio son la brucelosis y la tuberculosis.

Diagnóstico

Ante un **monoartritis se debe valorar** si la afectación articular es única o no, si la evolución es inferior a seis semanas, si es de origen mecánico o inflamatorio, si es una entidad aislada o la manifestación de una enfermedad sistémica. Siempre hay que valorar **si se trata de una AS**, y tratarla como tal hasta que se demuestre lo contrario (microcristalinas, traumáticas,...).

En la **anamnesis** se refiere fiebre con malestar general y dolor articular de inicio brusco (horas) y carácter permanente. Se manifestará inflamación con limitación severa de los movimientos activos y pasivos. Puede no referirse dolor en casos de: AR, inmunodepresión 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.

En la **exploración** se objetiva tumefacción articular (dolor, rubor, calor y tumor) con derrame articular e impotencia funcional. Generalmente es monoarticular (un 10-20% pueden presentar más articulaciones afectadas, sobre todo enfermedad sistémicas como la AR). En las no gonocócicas la afectación articular se produce **fundamentalmente en la rodilla**, seguida por cadera, hombro, codo, muñecas y tobillos. En las gonocócicas es más frecuente la afectación de articulaciones distales (metacarpofalángicas, muñecas, rodilla, tobillos,...). En los niños, sobre todo lactantes, la única manifestación local que puede encontrarse es una posición antiálgica de la articulación (abducción y rotación externa de la cadera o semiflexión de la rodilla). En el diagnóstico diferencial es conveniente descartar afectación periarticular como celulitis, tendinitis o bursitis (no está comprometida la movilidad articular). Se debe valorar tanto signos de afectación sistémica sugerentes de entidades específicas (gonococia diseminada, LES, endocarditis,...) así como traumatismo o cirugía previa.

Las **pruebas complementarias** se caracterizan por una analítica con leucocitosis con neutrofilia, aumento de la VSG y de la PCR. Ante la sospecha se recomienda obtener hemocultivos. **Es fundamental realizar estudio del líquido sinovial:** 1) con recuento celular orientativo (habitualmente >50.000 leucocitos/ml con > 80% PMN, excepto en la infección de prótesis articular por *Staph. coagulasa* negativos -SCN-). 2) visión de microcristales si hay sospecha (su diagnóstico no excluye que coexista AS). 3) y **estudios microbiológicos (gram y cultivo)**. Si el gram está disponible en Urgencias (positivo en 50% de AS no gonocócicas) es de gran ayuda en la elección del tratamiento empírico.

No es infrecuente que los cultivos resulten negativos (sobre todo si se ha realizado antibioterapia previa). Si el procesamiento de las muestras no va a ser inmediato, se recomienda su inoculación en frascos de hemocultivos en las agudas. En las AS crónicas considerar también medios especiales de

micobacterias y hongos, asegurándose que se procesa una parte de la muestra para la realización de tinciones (tinción de Gram, tinción de Ziehl-Nielsen).

Se solicitará **radiografía** (comparativa con la contralateral) para descartar una osteomielitis asociada y valorar lesiones articulares previas. El rendimiento es bajo sobre todo en las primeras dos semanas. La **ecografía** puede ser útil para el diagnóstico de pequeños derrames y como guía para la artrocentesis. El **TC** es útil para el estudio de articulaciones difíciles de valorar con la exploración (sacroilíaca, coxofemoral, hombro y esternoclavicular).

Actitud

El paciente deberá ser ingresado para tratamiento y seguimiento en un hospital con **disponibilidad de Traumatología** (necesidad de drenaje o limpiezas quirúrgicas). El tratamiento se basará en unas medidas generales, drenaje del pus y tratamiento antimicrobiano empírico.

Durante la fase aguda está indicada la **inmovilización** en posición neutra (extensión la rodilla, flexión el codo,...). **Ante la mejoría del dolor debe iniciarse la movilización pasiva** precoz con el fin de conservar la función articular. Se administrarán los **analgésicos** pertinentes para el control del dolor. El **drenaje articular se debe realizar de manera precoz y frecuente**. Aunque clásicamente se han utilizado las artrocentesis diarias, en el momento actual **la técnica de elección es la limpieza artroscópica que debe realizarse lo antes posible ante la sospecha de AS**.

El tratamiento empírico se debe iniciar precozmente basado en el contexto clínico (tabla 1) **y el resultado del Gram** del líquido sinovial. Una buena asociación antibiótica (cubre *S. aureus*, *Streptococcus spp*, *E. coli* y *N. gonorrhoeae* es **cloxacilina (1-2 g/6 h iv) + ceftriaxona (2 g/24 h iv)**.

Si existe riesgo de *S. aureus* resistente a oxacilina (SAOR) se debe sustituir la ceftriaxona por vancomicina o linezolid. Si el riesgo es de *Pseudomonas* o enterobacterias productoras de betalactamasas de espectro ampliado se debe sustituir la ceftriaxona por meropenem o imipenem. Este tratamiento deberá ajustarse posteriormente a la información microbiológica. Se aconseja al menos dos semanas de tratamiento parenteral, para completarlo por vía oral (ej. quinolona más rifampicina). La duración total del tratamiento habitualmente es superior a cuatro semanas.

Tabla 1. Tratamiento antibiótico empírico artritis séptica			
Circunstancias	Etiología	Antibiótico	Alternativa
Niños < 3m	<i>S. aureus</i> . Enterobacterias. <i>Strept.</i> Grupo B. <i>N. gonorrhoeae</i>	Cloxacilina + cefalosp. 3ª gen.	Cloxacilina + aminoglucósido
Niños 3m-14 a	<i>S. aureus</i> . <i>H influenzae</i> . Enterobacterias. <i>S. pyogenes</i> . <i>S. pneumoniae</i>	Cloxacilina + cefalosp. 3ª gen.	Glucopéptido + cefalosp. 3ª gen.
Adultos sin contacto venéreo	<i>S. aureus</i> . Enterobacterias. <i>Strept.</i> Grupo A	Cloxacilina + cefalosp. 3ª gen	Glucopéptido + cefalosp. 3ª gen
Contacto venéreo	<i>N. gonorrhoeae</i>	Ceftriaxona	Ciprofloxacino
Prótesis articular, postoperatorio, postinyección articular	<i>S. epidermidis</i> . <i>S. aureus</i> . Enterobacterias, <i>Pseudomonas spp.</i>	Vancomicina o linezolid + ceftazidima o aminoglucos. Anti-pseudomónicos.	Imipenem o ciprofloxacino y rifampicina
Artritis secundaria a mordedura u otra herida penetrante sucia	Microorganismos flora orofaríngea incluidos anaerobios	Amoxicilina/clavulanico	Imipenem o meropenem o cefalosp 3ª gen + metronidazol

OSTEOMIELITIS

La **osteomielitis (OM)** es un proceso inflamatorio infeccioso de la cortical y/o de la medular del hueso como resultado de la colonización de un microorganismo, **normalmente bacterias piógenas**. Pueden estar implicados otros microorganismos, como micobacterias y hongos.

La OM se puede clasificar en aguda (OMA), con un tiempo de evolución de días a semanas, o en crónica (OMC) que evoluciona en meses o años. Se considera OMC 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.

Etiología

a) Por siembra hematógena, que es la principal causa de OMA del niño (afecta a metáfisis de huesos largos). En **adultos** suelen producirse a partir de los 50 años, asociadas a la aparición de factores de riesgo para bacteriemia (endocarditis, sondaje,...) y afecta a **vértebras (lumbares > torácicas > cervicales)**, articulaciones sacro-ílfacas, sínfisis pubiana, esternoclaviculares, y menos frecuente a huesos largos (diáfisis). Se puede producir OM hematógena secundaria (activación de un foco quiescente de OM adquirido en la infancia). **El microorganismo más frecuente en adultos es *S. aureus***, seguido de BGN (sondajes). En nuestro medio, hay que considerar además *M. tuberculosis* y *Brucella* como posibilidades etiológicas.

b) Por contigüidad, a partir de infecciones de tejidos blandos con y sin insuficiencia vascular. En las que complican heridas punzantes del pie es común encontrar *Pseudomonas spp.* En los pacientes con insuficiencia vascular asociada (diabéticos con afectación de pequeños huesos del pie), se suelen aislar múltiples microorganismos, siendo los más comunes estafilococos (*S. aureus* y SCN), *Streptococcus spp*, *Enterococcus spp*, BGN y anaerobios.

c) **Por inoculación directa traumática o quirúrgica.** La OM postraumática del adulto es **bastante 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 SCN, más indolentes), BGN y anaerobios. En las OM posquirúrgicas se puede encontrar SAOR.

Diagnóstico

En la **OMA** tiene en general un comienzo gradual, de varios días a semanas, cursando con dolor óseo y signos inflamatorios en la piel. El dolor aparece tanto con el movimiento como en reposo y puede limitar la movilidad de las articulaciones vecinas o asociar contractura muscular. Puede presentar fiebre. En las vértebras, cadera y pelvis los síntomas son menos intensos.

En la **OMC** los síntomas inflamatorios locales son reemplazados por deformidad y existe una supuración piogénica crónica, siendo característica la presencia de secuestros, cavidades y fístulas. El dolor es menor, excepto fracturas patológicas o reactivación de la infección.

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. Las OM asociadas a **fracturas abiertas**, se pueden manifestar como la no cicatrización de la herida quirúrgica, la no unión de los extremos de la fractura, la aparición de signos inflamatorios o elevación persistente de la PCR más allá de la primera semana del tratamiento quirúrgico

En cuanto a las **pruebas complementarias en la analítica** puede aparecer **leucocitosis** (más frecuente en OMA que en OMC) y elevación de **PCR**. La **VSG** puede encontrarse elevada (sirve para monitorizar la respuesta al tratamiento o para diferenciar las úlceras de decúbito no complicadas de aquellas asociadas a OM).

La radiografía puede resultar diagnóstica. En su interpretación (comparar con contralateral) hay que considerar que no suelen observarse cambios hasta **pasadas dos semanas**. La infección de la vértebra puede extenderse al disco intervertebral (discitis o espondilodiscitis), lo que la diferencia radiológicamente de las metástasis. La gammagrafía ósea es otra herramienta diagnóstica, habitualmente poco accesible desde Urgencias. La **TAC** y la **RMN** aportan mayor precisión diagnóstica. Se han de solicitar si hay alta sospecha con radiología normal o ante una OMA complicada (neuropatía, asociada a fractura,...).

En cuanto a la **identificación microbiológica**, los **hemocultivos** son positivos hasta en el 50% de los casos de OMA hematógena y raramente en el resto. Si son negativos, se debe hacer un estudio bacteriológico y

anatomopatológico 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*.

Actitud

Todo paciente con OMA debe ingresar en un hospital para inicio de tratamiento antibiótico parenteral y valoración traumatológica. En general la cirugía está indicada si fracasa este o hay complicaciones asociadas (abscesos persistentes, artritis asociada, inestabilidad...), excepto en la **OM vertebral** con abscesos epidurales (donde la indicación de cirugía es urgente). Sin embargo **la cirugía la clave del tratamiento en las OMC siendo el tratamiento antibiótico importante, pero ineficaz por sí solo.**

El tratamiento global del paciente con OM 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.

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 recomienda un tratamiento de al menos cuatro semanas, inicialmente vía parenteral, prolongando la duración del mismo hasta **6-12 semanas. 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.**

Como **actitud general en Urgencias**, salvo casos particulares (sepsis grave,...) es importante evaluar el estado del paciente y de evolución de la OM, **identificar los cuadros susceptibles de cirugía urgente** (OM vertebral con absceso epidural) o drenaje (ej. abscesos vía aspiración percutánea guiada por imagen o por cirugía) y dirigir el cuadro hacia la obtención de muestras para la identificación del agente causa. **Una vez obtenidas las muestras microbiológicas, se inicia tratamiento empírico de amplio espectro preferiblemente en las primeras 72 horas (tabla 2). Posteriormente se ajustará según los resultados del cultivo y antibiograma.** La respuesta se monitoriza mejor por la evolución clínica y la VSG, ya que las pruebas de imagen se resuelven con más lentitud e incluso pueden empeorar inicialmente.

El tratamiento de la OM asociada a fracturas abiertas requiere el drenaje adecuado de las lesiones, desbridamiento y obliteración de los espacios muertos, protección de la herida y tratamiento antibiótico. **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 gr/8 h iv). Para fracturas más extensas (grado III), gram-positivos y gram-negativos a

lo largo de 72 horas (ej. cefazolina 2 gr/8 h iv + gentamicina 5-7 mg/kg/día o ceftriaxona 2 gr/24 h iv o ertapenem 1 gr/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) El tratamiento 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% SCN 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 dos meses desde la cirugía) suele requerir su extracción y reimplantación en uno o dos tiempos.

Tabla 2. Tratamiento antimicrobiano empírico de osteomielitis		
Situación clínica	Antibiótico elección	Alternativas
OM hematógena o secundaria a fractura abierta	Cloxacilina + cefalosp 3ª gener.	Vancomicina o linezolid + amikacina o aztreonam o ciprofloxacino
OM del paciente UDVP	Cloxacilina + ceftazidima	
Infección de una prótesis o material de osteosíntesis	Vancomicina o Linezolid+ceftazidima	Levofloxacino o moxifloxacino + rifampicina
OM secundaria a una úlcera (decúbito, isquémica o diabética) o a mordedura	Amoxicilina/clavulánico o imipenem o piperacilina/tazobactan o ertapenem	Cefalosp 3º gener + metronidazol
OM secundaria a una herida punzante planta del pie	Meropenem o imipenem + aminoglucósido antipseudomona	Ciprofloxacino + aminoglucósido antipseudomona