

# Infecciones Osteoarticulares

Dr. José Hun

José Agustín Conejeros, Consuelo Carrasco, Luciano Durán, Matías Pincetti

Diseño: Sofía Mackenna, Emiliana Vizcaya

## Introducción

Las infecciones osteoarticulares pueden generar grandes secuelas funcionales, cuando no reciben tratamiento oportuno. Por ejemplo, la calidad de vida medida a través de EQ-5D-3 en pacientes con infección asociada a una fractura operada, fue comparable a personas de la misma edad viviendo con enfermedades crónicas como tuberculosis o VIH sin tratamiento, más aún, la tasa de amputación en este grupo puede llegar hasta 17%. Por otro lado, artritis séptica puede generar un daño rápidamente progresivo en el cartílago, generando anquilosis de la articulación comprometida.

Las infecciones osteoarticulares: osteomielitis y artritis séptica, tienen en común que el cuadro clínico puede ser sutil, por lo que frecuentemente se diagnostican de forma tardía. Los médicos de atención primaria pueden ayudar significativamente a sus pacientes manteniendo una alta sospecha para lograr un diagnóstico y derivación oportunos.

## Osteomielitis (OM)

La osteomielitis corresponde a una inflamación del hueso secundaria a la invasión por parte de un agente infeccioso. Esta patología se caracteriza por la destrucción inflamatoria progresiva de hueso y constante neoformación de este. **La osteomielitis se puede clasificar en:**

- Aguda/crónica: según el tiempo transcurrido (aguda si lleva menos de 2 semanas; crónica lleva meses de evolución). El factor más importante para determinar si es crónica o aguda es evolutivo, según la presencia de secuestro/involucro (Fig 1).
- Según la vía de infección: en hematógena o no hematógena (Por ejemplo, por extensión desde un foco de infección contiguo, o por inoculación directa ya sea por trauma o intervenciones quirúrgicas).

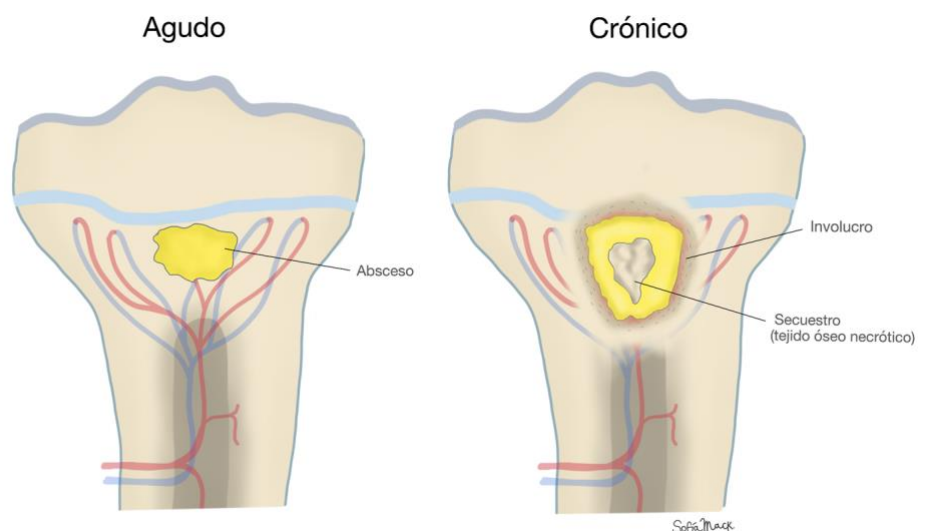


Figura 1. Fisiopatología de la osteomielitis



### Fisiopatología<sup>1,2</sup>

La OM afecta preferentemente a las metáfisis de los huesos largos por las características anatómicas de su irrigación, mayor cantidad de vasos y complejo sistema sinusoidal, lo que permite que esta región funcione como un verdadero “colador” de bacterias, especialmente a nivel de fémur distal, tibia proximal y húmero proximal. En niños, los vasos terminales del cartílago de crecimiento forman grandes sinusoides, que son lugares de fácil asiento para la infección.

Los microorganismos involucrados tienen factores de adhesión a componentes de la matriz ósea y a ciertos implantes metálicos utilizados en cirugía. Más aún, son capaces de producir una especie de membrana adherente, conocida como **glicocalix**, que genera resistencia adicional a los antibióticos (ATB).

Una vez que las bacterias invaden la zona, el proceso inflamatorio comienza a liberar enzimas proteolíticas, activando una cascada que llevará a necrosis ósea, dificultando aún más la llegada de los ATB y favoreciendo mayor proliferación bacteriana. El mismo proceso inflamatorio aumenta la presión intraósea, comprimiendo los vasos y disminuyendo el flujo sanguíneo, lo que genera necrosis ósea localizada.

El resultado de esta necrosis ósea, a medida que avanza la enfermedad, es la formación de un **secuestro** (tejido óseo necrótico aislado), y un **involucro**, que corresponde a hueso neoformado alrededor del área de necrosis (Fig 1). La destrucción puede evolucionar a una fistula visible en etapas avanzadas de la enfermedad<sup>1,2</sup>.

### Etiología<sup>3-5</sup>

El agente etiológico más frecuente en todos los grupos etarios es el *Staphylococcus Aureus*.

La segunda etiología más frecuente varía según la edad:

- Recién nacido hasta 1 año: Streptococcus grupo B, enterobacterias
- Preescolares y escolares: Kingella kingae, S. Pyogenes (considerar Haemophilus Influenzae tipo b según estado de vacunación).
- Adultos: S. Pyogenes, Pseudomonas

También puede estar causada por otros bacilos gram (-), bacilo de Koch, hongos y parásitos en pacientes mayores e inmunosuprimidos. En general las OM por diseminación hematógena son monomicrobianas, mientras que las OM por contigüidad o inoculación directa pueden ser mono o polimicrobianas.

### Osteomielitis aguda

#### Epidemiología

Es más frecuente en adultos mayores y niños. Es una patología con importante morbilidad asociada (extensión a tejidos blandos o articulaciones vecinas, evolución a infección crónica, dolor y discapacidad, amputación, sepsis)

#### Factores de riesgo y/o predisponentes<sup>3,4</sup>:

- Diabetes Mellitus
- Insuficiencia renal o hepática
- Inmunodeficiencias
- Neoplasias
- Estasia venosa o linfedema crónico
- Enfermedad vascular periférica
- Neuropatía periférica
- Tabaquismo
- Trauma reciente
- Úlceras crónicas (pie diabético, UPP)
- Portadores de material de osteosíntesis o prótesis articulares
- Catéter venoso central
- Usuarios de drogas endovenosas
- Malnutrición



## Clinica

- La OM aguda puede tener una presentación insidiosa, por lo que la sospecha clínica debe ser alta. Su progresividad puede ir de algunos días hasta 2 semanas de evolución, o bien, presentarse de manera brusca como un estado séptico.
- Fiebre, escalofríos, compromiso del estado general.
- Dolor al movimiento o palpación del hueso afectado, y limitación funcional. En niños lo más característico es la presencia de claudicación.
- Eritema, edema y calor local.

## Diagnósticos diferenciales

- Infecciones de partes blandas
- Neoplasia
- Trombosis venosa profunda
- Artritis séptica
- Gota y pseudogota
- Sinovitis transitoria
- Fractura/trauma

## Exámenes de laboratorio e imágenes

Los exámenes iniciales buscan confirmar signos de infección, e intentar identificar el agente bacteriano de forma indirecta a través de hemocultivo. En el estudio podremos visualizar:

- Leucocitosis con desviación izquierda
- Velocidad de eritrosedimentación (VHS) y Proteína C Reactiva (PCR) elevadas
- Hemocultivos: se recomienda tomar siempre ante la sospecha de estas infecciones, aunque tienen baja sensibilidad (menos del 40%)<sup>5,6</sup>, ésta mejora cuando el paciente está febril al momento del examen.

Al igual que en otras patologías infecciosas, es de gran valor la obtención de muestras del sitio de infección para la identificación del

agente, por lo que se recomienda derivación a traumatólogo o radiólogo intervencional según sea el caso.

- Cultivos corrientes quirúrgicos: sensibilidad entre 40-50%<sup>5</sup>. Cuando se solicitan, se recomienda solicitar además la extensión para agentes fastidiosos, especialmente en niños (Ej: *Kingella Kingae*)

Radiografía (Sensibilidad [S] 14-54% y Especificidad [E] 68-70%): Los signos son difíciles de percibir y aparecen de manera tardía.

- Los primeros hallazgos (3-5 días) serán aumento de volumen de partes blandas, elevación superficial del periostio y edema subcutáneo y muscular. Se podría ver disminución de la densidad ósea.
- Los cambios más evidentes serán luego de 2-3 semanas, en cuadros de osteomielitis crónica, en que se pueden encontrar secuestros, involucros, fistulas y cavernas.

La radiografía es el mejor examen inicial y permite hacer diagnóstico diferencial de un tumor óseo, sin embargo, se debe tener en cuenta que puede ser normal en cuadros con pocos días de evolución. Si bien la formación de secuestro inicia a las 36 hrs, los cambios líticos no se harán evidentes a la radiografía hasta que se haya destruido un 50-75% de la matriz ósea<sup>6</sup>.

Resonancia magnética (S 78-90% y E 60-90%)<sup>6</sup>:

Es un muy buen examen para complementar la radiografía. Nos dará información del nivel de compromiso óseo y la presencia de abscesos tanto óseos como de partes blandas. Es altamente sensible, sin embargo, puede sobredimensionar el compromiso óseo, a través de la visualización de edema óseo. Teniendo esto en cuenta, sigue siendo un examen altamente específico.

## Tratamiento

Es una patología que se debe derivar rápidamente a un centro con traumatólogo e infectólogo, ojalá dentro de las primeras 24 horas del diagnóstico. El tratamiento debe ser precoz para evitar complicaciones.

El plan de tratamiento busca **erradicar la infección, retirar el tejido desvitalizado, recobrar la funcionalidad** del hueso comprometido y **establecer cobertura de tejidos blandos** si hubiese exposición ósea. El tratamiento se basa en 2 pilares: **antibioticoterapia y cirugía**.

Para iniciar el tratamiento el paciente se debe **hospitalizar en un centro que cuente con traumatólogo e infectólogo**.

**Terapia ATB:** Es clave planificar si se realizará manejo antibiótico empírico o guiado por cultivo, y evaluar si el paciente requerirá la toma de muestra ósea ya sea por punción bajo radiología intervencional, o de forma quirúrgica. Luego de contar con todas las muestras necesarias, se inician ATB endovenosos empíricos de amplio espectro, para luego ajustar según los cultivos y antibiogramas. Es importante evaluar la respuesta con parámetros clínicos y de laboratorio, se espera un descenso de los parámetros dentro de las primeras 48h.

La duración del tratamiento dependerá de las características tanto del paciente como del agente aislado, pero a modo general la vía endovenosa se mantendrá por un mínimo de 1-2 semanas. Luego de este período, se puede hacer traslape a vía oral para completar 4 -6 semanas en total.

Terapia empírica recomendada: Cefazolina 1g c/8h EV. Se suma Gentamicina 160 mg/día EV en caso de sospecha de infección por gram negativos, se suma ciprofloxacino 400mg EV

cada 12 horas o Levofloxacino en caso de sospecha de infección por Pseudomona.

**Tratamiento quirúrgico:** podría obviarse en OM muy precoces. Busca eliminar el material purulento, tejido necrótico, fistulas, y tomar biopsias y cultivos. Tiene indicación frente a:

- Presencia de absceso (subperióstico o intraóseo).
- Mala respuesta a ATB en 48h.
- En OM vertebral: compromiso neurológico por compresión de estructuras nerviosas, destrucción que genere inestabilidad espinal, absceso epidural o fallo del manejo médico.

## Complicaciones

- OM crónica
- Infección de tejidos blandos contiguos
- Artritis Séptica
- Infección sistémica, sepsis
- Deformidad ósea
- Fractura

## Osteomielitis crónica

Se produce en forma secundaria a un foco de OM aguda que no se erradicó y evolucionó hacia la formación de secuestro/involucro, o como secuelas de infecciones posquirúrgicas o fracturas expuestas infectadas.

Los **factores que favorecen la infección crónica** son la alteración de la perfusión sanguínea, falta de llegada de los ATB y la capacidad de las bacterias de adherirse a la osteosíntesis<sup>1-3</sup>.

## Clínica

La presentación es sutil, de inicio insidioso a lo largo de meses e incluso años. Cursa con períodos de reactivación, en los que presenta síntomas inflamatorios, dolor y eritema en el sitio de la infección, con liberación de material purulento por la formación de fistulas.



Los síntomas constitucionales como la fiebre son menos comunes en los períodos intercrisis. A largo plazo se puede asociar a fracturas en hueso patológico, por la debilidad del hueso desvitalizado.

**Se debe sospechar en** pacientes con úlceras profundas o extensas que no cicatrizan después de varias semanas de tratamiento adecuado, en pacientes con períodos de eritema recurrentes, o con la presencia de una fistula. Por otro lado, la cronicidad de la fistula se puede asociar a **malignización** generando ciertos tipos de cáncer de piel.

### Diagnóstico

La confirmación diagnóstica de osteomielitis crónica puede ser difícil, y el paciente se debe **derivar a traumatólogo frente a la sospecha clínica**.

- Durante la crisis de re-activación, se pueden elevar los **parámetros inflamatorios** (Leucocitosis, PCR, VHS), sin embargo esto tiene una baja sensibilidad en ausencia de inflamación sistémica.
- En el estudio con **radiografías**, lo característico es la identificación de secuestro e involucro.
- En la **resonancia magnética** se evaluará el compromiso de partes blandas, extensión ósea y el trayecto de la fistula.

Las imágenes son fundamentales para evaluar el diagnóstico diferencial con tumores musculoesqueléticos.

### Tratamiento

La base del tratamiento consiste en erradicar en **forma quirúrgica** el tejido necrótico (hueso, fístulas), y favorecer el aporte vascular por medio de una adecuada cobertura muscular, permitiendo así la mejor llegada de ATB. En general es necesario además retirar

material protésico que esté asociado a la infección y se reemplaza por fijación externa.

**La erradicación quirúrgica del tejido necrótico es el principal determinante de éxito** en el tratamiento.

**El tratamiento ATB es prolongado**. Se puede iniciar de manera empírica con cefazolina después del debridamiento quirúrgico, y se puede asociar a otros ATB según la sospecha o resistencia local. Se recomienda solicitar evaluación por infectólogo para ajustar precozmente el tratamiento empírico. En niños, se puede asociar ceftriaxona para la cobertura de *K. Kingae*, en pacientes con alto riesgo de resistencia antibiótica, se puede reemplazar Cefazolina por Vancomicina. Es importante obtener muestras previo al inicio de antibióticos para luego ajustar el tratamiento según cultivos y antibiograma.

La duración del tratamiento habitualmente es 2 a 6 semanas vía endovenosa, luego traslape a vía oral para una duración total de 3 a 12 meses, aunque va a ir variando según las características del caso.

Aún con adecuado aseo quirúrgico y tratamiento antibiótico, **la tasa de recurrencia al año es alta**, especialmente en diabéticos y pacientes con insuficiencia vascular.

### Artritis séptica (AS)

La artritis séptica corresponde a una monoartritis aguda, secundaria a la invasión y multiplicación de un organismo piógeno en la articulación.

Es una **emergencia traumatológica**, por el riesgo de sepsis y de secuelas articulares graves.

Se ve preferentemente en RN y niños, así como en adultos mayores y otros pacientes con factores de riesgo<sup>7,8</sup>:

- Diabetes Mellitus
- Inmunosupresión
- Prótesis articular
- Cirugía articular o trauma
- Enfermedad renal crónica
- Daño hepático crónico
- Artritis reumatoide
- Cáncer
- Uso de drogas EV
- Alcoholismo

En cuanto a su **ubicación**, la articulación que se ve comprometida con mayor frecuencia es la **rodilla** seguida por la cadera, hombro, tobillo, codo, y muñeca<sup>4,8,9</sup>. Existen también artritis sépticas de la articulación esternoclavicular, asociadas al uso de drogas EV o a la presencia de catéter.

### Fisiopatología<sup>7</sup>

Los agentes patógenos pueden ingresar a la articulación por distintas vías:

- Vía hematógena.
- Inoculación directa (por ejemplo, en mordeduras, cirugía artroscópica o inyecciones intraarticulares)
- Infecciones contiguas (como osteomielitis o infecciones de piel).

Una vez que llegan a la articulación, las bacterias colonizan la membrana sinovial, causando **sinovitis**. Luego ingresan a la cápsula, donde comienza a haber cambios en el líquido sinovial (pH, proteínas, densidad, glucosa), con infiltración de polimorfonucleares y liberación de citoquinas inflamatorias. El proceso inflamatorio **llevará en pocas horas a un daño del cartílago articular** (condrólisis), que en días progresará a un compromiso óseo (osteólisis) y finalmente a anquilosis, es decir, una **destrucción y pérdida de función de la articulación**<sup>7</sup>.

### Etiología<sup>6,7</sup>

La bacteria más comúnmente involucrada es el *Staphylococcus aureus*, seguido por los *Streptococcus spp.* Le siguen en frecuencia las *Pseudomonas* y otros bacilos gram negativos, estos últimos asociados a edades extremas, inmunocompromiso y abuso de drogas.

En pacientes con historia de riesgo para infecciones de transmisión sexual, compromiso de pequeñas articulaciones y oligoartritis migratoria, pensar en *Neisseria gonorrhoeae*.

### Clínica<sup>7-9</sup>

- Fiebre y compromiso del estado general, pudiendo incluso debutar con una sepsis.
- Intenso dolor e impotencia funcional, dolor a la movilización pasiva y activa
- Derrame articular importante.
- Signos de inflamación local como eritema, aumento de volumen y temperatura
- ROM limitados tanto por dolor como por el derrame, el paciente suele mantener la articulación en semiflexión.
- Pueden existir lesiones cutáneas, siempre buscar puerta de entrada.

Es importante la sospecha en **lactantes**, donde la clínica es menos evidente, pudiendo presentarse como irritabilidad, disminución de movilidad de la extremidad afectada, baja de peso, rechazo vía oral y/o posturas asimétricas.

Se debe tener un alto índice de sospecha en **pacientes diabéticos o añosos**, en quienes la clínica puede ser menos florida.

Si bien usualmente se presenta como una monoartritis, algunos microorganismos pueden afectar más de una articulación o incluso dar una oligoartritis migratoria (característica en gonorrea)

## Diagnóstico

El diagnóstico se realiza con la clínica + estudio de líquido sinovial. La AS se debe sospechar en todo paciente con compromiso monoarticular agudo no traumático. El diagnóstico final se hará gracias a la **artrocentesis**, la cual además de cumplir un rol terapéutico otorgando alivio del dolor, permitirá un estudio **citoquímico**, de **cristales**, **tinción de gram** y **cultivos**.

### Diagnósticos diferenciales:

- Enfermedad reumática activa
- Artritis por cristales (gota)
- Artritis reumatoide
- Celulitis
- Osteomielitis
- Sinovitis vellonodular
- Sinovitis transitoria
- Artritis hemofílica
- Artritis reactiva
- Tumor musculoesquelético

### Exámenes de laboratorio e imágenes<sup>7,9</sup>

- Hemograma, VHS y PCR: elevación de parámetros inflamatorios, útil para diagnóstico y seguimiento.

- Hemocultivos: son positivos en alrededor de un 30% de los casos<sup>7,8</sup>.
- Radiografía simple: deben tomarse para la evaluación inicial y el diagnóstico diferencial (trauma y tumores). Los cambios articulares a la radiografía son tardíos.
- Ecografía: útil para cuantificar el derrame articular y guiar la punción.
- **Estudio del líquido sinovial<sup>1</sup>**: El estudio mediante artrocentesis es de regla en toda monoartritis aguda para descartar artritis séptica. El estudio debe incluir (Tabla 1):
  - Estudio **citológico o recuento de leucocitos (con fórmula diferencial)**: lo más importante ya que guiará la decisión de tratamiento, incluso antes de contar con el resultado de los cultivos.
  - Estudio **bioquímico**: proteínas, glucosa (valores a comparar con los niveles séricos)
  - Análisis de **cristales**: para diagnóstico diferencial.
  - **Tinción de Gram y cultivo corriente** (y Thayer-Martin, Koch u hongos según sospecha).

Líquido Sinovial	Normal	No Inflamatorio	Inflamatorio	Infeccioso
Aspecto	Transparente	Claro	Amarillo turbio	Gris, turbio opaco con filancia disminuida*
Recuento leucocitos	< 200/mm <sup>3</sup>	200-2000/mm <sup>3</sup>	2000-50000/mm <sup>3</sup>	> 75000/mm <sup>3</sup> PMN > 75%
Glucosa	< 100% plasma	< 100% plasma	Levemente descendida	< 50% plasma
Proteínas	< 30% plasma	< 30% plasma	Alta	Alta
Gram	(-)	(-)	(-)	(+) en 30%
Etiología		Artrosis	AR, gota, artritis reactiva	Artritis séptica

\* La filancia disminuye porque la inflamación aumenta la secreción de proteasas

Tabla 1. Características del líquido sinovial <sup>1</sup>



## Tratamiento

Consta de dos pilares: **Aseo quirúrgico y terapia ATB.**

El paciente debe ser hospitalizado y evaluado por especialista para realizar el **aseo quirúrgico de manera urgente**, mediante artrotomía (abordaje abierto) o artroscopía (vía más habitual hoy en día). En el intraoperatorio se toman muestras para gram, cultivo, y biopsia sinovial. De haberlo, se debe retirar el material protésico afectado, y a menudo se instalan formas de ATB local (espaciadores o perlas de cemento con ATB).

Se suelen requerir varios aseos quirúrgicos, por lo que se deben controlar parámetros clínicos y de laboratorio durante la hospitalización, para ver la evolución y respuesta a tratamiento.

Ya realizado el aseo y tomados los cultivos, se deben **iniciar ATB empíricos vía EV** lo antes posible, según factores de riesgo y epidemiología local, para luego ajustar según el resultado del antibiograma.

Algunos esquemas frecuentemente utilizados son:

- Tinción de Gram sin bacterias o tratamiento empírico:
  - Cefazolina 2g c/8h ± aminoglicósido o quinolona
  - Ceftriaxona 2g /día + Clindamicina 600 mg c/8h
- Alergia o FR SAMR: Vancomicina 1g c/12h
- Sospecha gonococo: Ceftriaxona 2g/ día
- Sospecha Pseudomonas: Ceftazidima + Gentamicina 3-5mg/kg/día

En cuanto a la duración, como concepto general, se deben mantener tratamiento EV por 1-2 semanas como mínimo, para luego completar 3-4 semanas VO. Sin embargo, va a depender de las características tanto del

germen como del paciente, y de la evolución clínica y los parámetros inflamatorios<sup>8</sup>. Se recomienda solicitar apoyo de infectología si es posible, y según el germen aislado ajustar la cobertura y definir la duración del tratamiento.

## Pronóstico

La AS tiene una **importante morbimortalidad asociada**. Se ha reportado una mortalidad a 90 días del 7%, llegando a 22-69% en  $\geq 80$  años. Patologías como diabetes, artritis reumatoide, y mala función renal también aumentarían la mortalidad<sup>9</sup>. Aún con tratamiento adecuado, alrededor de un 30% de los pacientes pueden evolucionar con secuelas como artrosis, limitación del rango articular y dolor crónico<sup>8,9</sup>.

## Bibliografía

1. Orrego M, Morán N. Traumatología y Ortopedia básica (2014).
2. Lew DP, Waldvogel FA. Osteomyelitis. Lancet. 2004 Jul 24-30;364(9431):369-79.
3. Schmitt SK. Osteomyelitis. Infect Dis Clin N Am. 2017 Jun;31(2):325-38.
4. Cruz R, Fernández G, Perez S. Infecciones osteoarticulares en pacientes del Hospital del Instituto de Seguridad del Trabajador (IST) de Viña del Mar. Periodo 2012-2013. Rev Chil Ortop Traumatol. 2016; 57(2):42-46.
5. Cañete I, Moller F, Figueroa MJ, Monge M, Le Corre N, Vizcaya MC, et al. Infecciones osteoarticulares en población pediátrica: clínica y microbiología de los últimos 15 años. Rev Chilena Infectol 2022; 39 (6): 706-712.
6. Bury DC, Rogers TS, Dickman MM. Osteomyelitis: Diagnosis and Treatment. Am Fam Physician. 2021 Oct 1;104(4):395-402.
7. Elsisy JG, Liu JN, Wilton PJ, Nwachuku I, Gowd AK, Amin NH. Bacterial Septic



Arthritis of the Adult Native Knee Joint: A Review. JBJS Rev. 2020 Jan;8(1):e0059.

8. Florestano C, Fica A, Gaete N, Porte L, Braun S. Artritis séptica en pacientes adultos en un hospital general de Chile. Rev Chilena Infectol 2014; 31 (4): 435-443.
9. Earwood JS, Walker TR, Sue GJC. Septic Arthritis: Diagnosis and Treatment. Am Fam Physician. 2021 Dec 1;104(6):589-597.