

TEMA 11.- INFECCIONES OSTEOARTICULARES¹

Teoría de la semilla y el suelo

En el siglo XIX, el patólogo británico Stephen Paget expuso la teoría de las semillas y el suelo. En ella postulaba que el cáncer, como los vegetales, dispersaba “semillas” que se propagaban por la sangre y la linfa hasta alcanzar un órgano sano que les ofreciera un “humus” favorable y nutritivo.

Etiología “semilla”

- Osteomielitis (OM) aguda: *S. aureus*
- OM crónica: polimicrobianas
- Infecciones sobre implantes metálicos: *S. epidermidis*/ *S. aureus*
- Artritis crónica: tuberculosis en nuestro medio

Peculiaridades de las infecciones del hueso: suelo

- Especial patrón de vascularización de las metafisis: varía con la edad
- Anatomía: en la cadera la metafisis del fémur es intraarticular
- Dificultad de tratamiento, resistencias bacterianas (medio ácido, con poca vascularización que está constituido en medio estanco, en celdillas, que dificulta la llegada de antibiótico) lo que lleva a la cronificación.
- A diferencia de una artritis séptica en otros lugares, en el hueso es una urgencia inmediata ya que a las 48h se produce un daño irreversible.

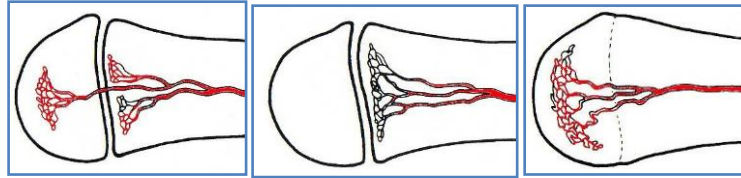
Osteomielitis agudas

- **OM aguda en niños:** son OM por vía hematológica. Se disemina a distancia por la sangre por un foco separado del hueso. El inóculo infeccioso se produce en la metafisis de los huesos largos. Es una patología típica de la infancia, mientras que en los adultos es muy infrecuente. En los niños menores de 1 año siempre se puede complicar con una artritis séptica debido al patrón de vascularización, mientras que en niños mayores de 1 año la artritis séptica solo se produce si hay metafisis intraarticular (como en la cadera)
- **OM en adultos:** es infrecuente. Se produce en diáfisis de huesos largos y se produce por acceso directo de los gérmenes al hueso, desde infección de partes blandas próxima, por fractura abierta o iatrogénica (punciones)

Patrón Edad Características

Lactante	<1	Los vasos diafisarios y metafisarios pueden atravesar la placa de crecimiento (no fusionada) Existe una comunicación directa vascular entre la diáfisis y metafisis, y además hay un enlentecimiento de la vascularización
Niño	1-16	Los vasos diafisarios y metafisarios NO atraviesan la placa de crecimiento. A no ser que la cápsula de la articulación llegue hasta la metafisis, siendo una metafisis intraarticular
Adulto	>16	Los vasos diafisarios y metafisarios atraviesan la placa de crecimiento ya fusionada.

¹ El profesor divide la presentación en “diapositivas imprescindibles” que es suficiente para aprobar, y otras que son extras, que o no son necesarias o son para sacar nota, que lo pondré en cursiva. Además, dicen que las preguntas que pone en clase son las que entran en el examen.



La extensión articular de una osteomielitis de origen metafisario, depende también de la anatomía. La metáfisis proximal del fémur es intracapsular, lo que explica la mayor frecuencia de artritis séptica de cadera.

La osteomielitis hematogena aguda puede complicarse en el adolescente con una artritis...

1.- Refiriéndonos a la osteomielitis aguda hematogena, señale la afirmación correcta:

- a) Es la forma más frecuente...

-Tratamiento de la OM aguda.

En general es un cuadro que se soluciona y se cura sin secuelas siempre y cuando se diagnostique y aplique el tto adecuado, que consiste en antibioterapia empírica y de amplio espectro por vía parenteral IV. Requiere ingreso hospitalario y rara vez indicado tratamiento quirúrgico salvo excepciones.

2.- En cuál de las siguientes situaciones estaría indicado el tratamiento quirúrgico de una OM aguda:

- a) Si no responde al tratamiento antibiótico en 24-48h
- b) Artritis séptica asociada
- c) Absceso de partes blandas
- d) Cuando el diagnóstico de OM no está claro y es necesaria una bio`sia
- e) En todos los supuestos anteriores

Respuesta: e

3.- Una osteomielitis aguda hematogena en un niño de un año, puede presentar todas las siguientes características MENOS una de ellas:

Artritis séptica

Artritis séptica, artritis piógena o artritis purulenta es una infección de una articulación de evolución de menos 6 semanas. Está causado sobre todo por *S. aureus* y estreptococos.

-Patogenia

La liberación de citoquinas proinflamatorias (TNF, IL1) y enzimas proteolíticas (metaloproteasas y colagenasas), junto con las toxinas bacterianas y polisacáridos capsulares, van a producir una **degradación del cartilago articular en sólo 48 horas. A la semana el daño articular es ya irreversible.**

- Derrame sinovial aséptico
- Artritis aerofibrinosa (fibrina, adherencias)
- Colección purulenta intraarticular de Payr, pioartrosis. A los 14 días toda la articulación muestra importantes lesiones que se extienden a la epífisis y metáfisis. Inestabilidad articular, luxación.
- Flemón periarticular o artritis flemonosa

-Diagnóstico de artritis séptica

- Artrocentesis: análisis y cultivo de líquido articular
- Sospecha artritis: líquido turbio y sucio, con aumento de la celularidad, sobre todo de PMN, aumento de proteínas y disminución de glucosa. Requiere tinción GRAM, cultivo y antibiograma.

Cuando pasan más de 48h y no se drena el líquido articular las consecuencias son irreversibles

-Tratamiento de artritis séptica aguda

Es una urgencia. Siempre se debe drenar por punción o cirugía.

Osteomielitis crónica

La OM crónica es aquella que evoluciona en meses o años, siendo su característica principal la presencia de **secuestros** (hueso necrótico que puede mantener la infección al impedir el efecto de los antibióticos), con frecuencia aparecen también **involucros** y **fístulas** de drenaje.

No está indicado el tratamiento antibiótico empírico porque la mayor parte de las veces son polimicrobianas y es muy complicado porque no llega a curar nunca.

- Secuestro: cachito de hueso muerto en mitad de la infección
- Involucro: capas de hueso neoformado alrededor de la cortical original
- Formas clínicas especiales: absceso de Brodie (forma clínica en jóvenes que suele ir en la rodilla)

Hay que valorar el tratamiento en función del estado general del paciente porque muchas veces es peor el remedio que la enfermedad.

-Clínica

- **Evolución tórpida**
- Larga evolución en el tiempo con periodos asintomáticos y **exacerbaciones** recurrentes con reagudizaciones del dolor y trayectos sinusales desde el hueso hasta la piel pueden drenar material purulento y, en ocasiones, fragmentos de hueso necrótico. La **fiebre es poco frecuente**, salvo cuando la obstrucción de un trayecto sinusal da por resultado infección de tejidos blandos.
- Signos inflamatorios: dolor, rubor, calor, impotencia funcional
- Fístulas, en fase aguda
- Cicatrices

-Diagnóstico


- **Laboratorio**
 - La proteína C reactiva (PCR) y VSG suelen estar elevadas y monitorizan evolución y respuesta a tratamiento.
 - La leucocitosis con neutrofilia es poco frecuente salvo en exacerbaciones agudas.
 - En general, no comenzar tratamiento antibiótico hasta conocer resultados del cultivo y antibiograma

- **Diagnóstico por la imagen**

- La radiografía simple presenta una deformidad contorno óseo, esclerosis, cavidades, geodas, secuestros óseos (áreas de hueso más nítido separado del resto o en su interior)
- La TC y la RM valoran la extensión, el estado de las partes blandas y los trayectos fistulosos.
- La gammagrafía ósea ofrece alta sensibilidad, pero a menudo, su especificidad es baja.

-Clasificación de Cierny-Mader de OM crónica

- Medular o endostal (infección clavo IM)
- Superficial (pie diabético, úlceras)
- Localizada
- Difusa (pseudoartrosis infectada)

Tipo anatómico	Tipo fisiológico	
1: medular o endostal	A	paciente normal
2: superficial 	B	Compromiso local (B1) Linfedema crónico Estasis venoso Compromiso vascular mayor Arteritis Cicatrización amplia Fibrosis post irradiación Enfermedad de pequeño vaso Neuropatía Abuso de tabaco (>2 paquetes/día)
		Compromiso sistémico (Bs) Malnutrición Fallo hepático o renal Diabetes mellitus Insuficiencia respiratoria crónica Enfermedad inmune Tumores malignos Edades extremas Inmunosupresión o inmunodeficiencia
	Compromiso local y sistémico (Bls)	
3: localizada	C	Resultados del tratamiento peores que proceso infeccioso
4: difusa		

-Tratamiento

En general se debe tratar la patología de base y restablecer los estados nutricional e inmunológico adecuados. La antibioterapia se debe iniciar una vez se hayan tomado muestras para cultivo. Debe ser específica según germen y antibiograma, al principio endovenosa y por periodos prolongados.

Se deben usar fármacos con alta penetración ósea, que difundan en el glicocálix (vancomicina, teicoplanina) y con actividad intracelular (rifampicina, quinolonas, linezolid). Si se necesita un tratamiento empírico, debe ser en función de la tinción de Gram (muestra de absceso o hueso), según los patógenos más probables.

Es recomendable la eliminación quirúrgica completa del hueso necrótico y de los tejidos blandos anormales y el lavado abundante con suero fisiológico. Para la reparación de los defectos óseos, de las partes blandas y para rellenar el espacio muerto, se utilizan injertos óseos, relleno con bolas de cemento con antibiótico, colgajos musculares e injertos cutáneos.

-Complicaciones

- **Riesgos de mantener infección de forma crónica:**

- **Complicaciones locales:** Extensión articular, fractura patológica, malignización de fístula a carcinoma epidermoide (úlceras Majordano), fibrosarcomas
- **Complicaciones generales:** AMILOIDOSIS
- **Las más frecuentes son artritis séptica y fracturas patológicas.** Otras complicaciones pueden ser amiloidosis o malignización de la fístula.

Artritis crónica

En nuestro medio producido por M. tuberculosis o brucelosis. Ante sospecha de afectación vertebral siempre hay que pedir una RM

-Diagnóstico diferencial

Siempre hay que hacer D/d con tumores óseos ya que éstos son típicos de la adolescencia, aparecen primero en la zona metafisaria del hueso. Acompaña de un cuadro sistémico similar del Sarcoma de Ewing y OM de síndrome constitucional con fiebre y malestar general.

Infecciones sobre implantes

En la actualidad la infección sobre implantes ortopédicos (prótesis articulares, dispositivos de osteosíntesis) es el tipo de infección osteoarticular más frecuente.

- Vía hematogena
- Inoculación directa
- Por contigüidad
- Epidemiológica
- La incidencia es muy variable, depende de características del paciente, técnica quirúrgica, medio hospitalario y del implante. El riesgo de infección aumenta en: DM, enf. autoinmunes, hepatopatías, corticoterapia, inmunodepresión.
- Se infectan aproximadamente el **1% de las prótesis de cadera, el 2% de las prótesis de rodilla y el 2% de los clavos intramedulares de tibia (en fracturas cerradas).**
- **Etiología**
- La mayoría están producidas por **Staphylococci (Staph. Epidermidis 20-60%, Staph. Aureus 5-50%)**. Otras bacterias: Streptococcus, Enterococcus, E.coli, Proteus y Pseudomona.

Mujer de 70 años. Prótesis de rodilla implantada hace 8 años por gonartrosis evolucionada, con buena evolución clínica y radiológica hasta ahora. Presenta signos clínicos de infección profunda y movilización séptica del implante...

En el caso anterior, si se llegase

Peculiaridades que presenta una infección osteoarticular frente a otros cuadros:

- Escasez de mecanismos de defensa del hueso
- Patrón de vascularización especial
- Anatomía del hueso en crecimiento
- Rigidez estructural del hueso, compartimentos estancos
- Dificultad tratamiento (mecanismos resistencia antibióticos)

Cuadro clínico de infección

- A. Localización lesión
- B. Vía acceso germen
- C. Tipo agente infeccioso
- D. Tiempo evolución

Respuesta huésped

Así en función de la localización, si es en hueso o médula ósea es OM y si es en la articulación, una artritis séptica.

El microorganismo puede acceder por un foco a distancia por vía hematógena, típica de la infancia, mientras que en los adultos son mucho más infrecuentes se produce por vía directa por iatrogenia, infección de partes blandas proximales o un traumatismo.

Agente infeccioso

Los más frecuentes son los cocos gram +, los *Staphilococos aureus* y los *epidermidis*. Por vía parenteral se suele describir por *Pseudomonas*.

- a. Cocos Gram + : ***Staph aureus, Staph epidermidis, Streptococcus***
- b. Cocos Gram - : ***Neisseria gonorrhoeae***
- c. Bacilos Gram - : *E Coli, Salmonella, Brucella, Haemophilus influenzae, Pseudomonas, Serratia*
- d. Bacilos Gram + : *Clostridium*
- e. Micobacterias (tuberculosis, lepra)
- f. Espiroquetas: *Borrelia, Treponema*
- g. Virus
- h. Hongos
- i. Parásitos: *Echinococcus granulosus*

Tiempo de evolución

Se distinguen OM aguda (menos de 2 semanas), subagudas y crónicas, si bien en la práctica clínica es difícil establecer esta diferenciación. Las osteomielitis hematógenas, que suponen un 20% del total, suelen manifestarse como una osteomielitis aguda, mientras que las osteomielitis por contaminación directa o por contigüidad (más frecuentes), no se reconocen hasta pasado un tiempo.

Respuesta del huésped

La mayor parte de estas infecciones son **piógenas** (productoras de pus), como la osteomielitis, artritis séptica y la tenosinovitis supurada. Con menos frecuencia encontramos infecciones **granulomatosas** (productoras de granulomas), como las artritis tuberculosas.

Clasificación hematológica de las OM

Tipo de OM	Presentación	Microorganismo
Hematológica	Aguda	S.aureus
	Es la más frecuente en niños	Estreptococos grupos A y B
		H.influenzae
M.tuberculosis		
Acceso Directo :	Subaguda o crónica	S.aureus
Postquirúrgica Postraumática	La más frecuente en adultos en la actualidad	S.epidermidis (prótesis articulares) Flora mixta incluyendo BGN (pseudomonas)
Por contigüidad :		
Asociada a enfermedad vascular periférica, DM, aterosclerosis, vasculitis	Subaguda o crónica	Flora mixta (S.aureus, estreptococos, gram negativos, anaerobios)

Epidemiología

- **OM aguda hematológica típico de la infancia**
- **Raro en adultos**, salvo ADVP, inmunodeprimidos, enf reumática (AR)
- **Lactante: especial gravedad**, posible afectación epifisaria y articular
- **LOCALIZACIÓN**
- **Niños: METÁFISIS** de huesos largos
- **Adultos: vértebras**. Si hueso largo en **DIÁFISIS**
- ADVP: vértebras, sacroiliaca, esternoclavicular, pubis

Etiología

Etiología	
OM aguda hematológica	95% de OM agudas hematológica germen único. staph. aureus causa 50-90%
	Recién nacido: Estreptococo grupo B
	6 m / 2 a: Haemophilus influenzae
	Anemia cel falciformes: Salmonella
	ADVP: Pseudomona, Serratia
	En vértebras: E.coli (25%)

Vascularización de los huesos en crecimiento

En el niño, las arterias metafisarias y epifisarias a ambos lados de la placa de crecimiento, son independientes entre si. El flujo sanguíneo se enlentece en las asas capilares metafisarias cercanas a la zona profunda de la placa de crecimiento.



Patogenia de la OM hematogena

- **Fase vascular:** Metáfisis hueso en crecimiento, por enlentecimiento de la circulación y escasez células fagocitarias
- **Fase de desarrollo**
 - Hiperemia, exudación, edema
 - Aumento de la presión. Se ocluyen vasos pequeños
 - Trombosis, isquemia, necrosis tisular
- **Fase de difusión**
 - Extensión de la infección a zona subperióstica
 - Secuestros
 - Involucros. Imagen RX en "sol naciente"
- **Resolución espontánea / Cronificación**
- **Extensión articular**

-Fase de difusión

- El foco primario es metafisario (1).
- La infección se disemina periféricamente, alcanzando e invadiendo la cortical (2).
- Absceso subperióstico (3).
- La formación de hueso nuevo subperióstico constituye el **INVOLUCRO** (4).
- Formación de un involucro exuberante si persiste la infección, por la facilidad con la que el periostio inmaduro se despega (5).



La **EXTENSIÓN ARTICULAR** de una osteomielitis de origen metafisario, depende de :

- Patrón vascular:
- Varía con la edad. Artritis complicación frecuente en **LACTANTES**.
- Relaciones anatómicas:
- La metafisis proximal del fémur es intracapsular. Explica la mayor frecuencia de **ARTRITIS SÉPTICA DE CADERA** .

Clínica

- Sintomatología local
 - Dolor agudo intenso bien localizado (a punta de dedo)
 - Dolor circunferencial (zona metafisaria)
 - Signos inflamatorios: tumefacción, eritema, calor
 - En osteomielitis la movilización pasiva de las articulaciones adyacentes es posible pero dolorosa, en artritis séptica no posible movilización pasiva
- Sintomatología general
 - Síndrome febril
 - Astenia, anorexia, vómitos, escalofríos
 - Picos febriles >38º, vespertinos
- Recién nacido / lactante :
 - Cuadro general grave
 - Foco infeccioso cutáneo o respiratorio
 - Cuadro local menos llamativo
 - **Pseudoparálisis** limitación uso espontáneo del miembro
 - **Contractura fija** de una articulación

Diagnóstico

1. ANALÍTICA: Leucocitosis, neutrofilia, desviación izquierda (25-65%); aumento VSG y de PCR (95% a partir 2º día)
1. PRUEBAS IMAGEN: RX, las **2 primeras semanas normal**. Luego rarefacción ósea epifiso-metafisaria, hipertrofia partes blandas, despegamiento perióstico, involucro, secuestros
Gamma, hipercaptación primeras 24 h en 95%
TC, RM (de elección OM vertebral)
1. HEMOCULTIVO: Durante picos febriles, 3 muestras con 1 hora diferencia. Los hemocultivos son positivos hasta en el 50% de los casos de OM aguda.
1. CULTIVO Y ANTIBIOGRAMA: De exudado o punción-aspiración de foco

Tratamiento

- El **tratamiento es fundamentalmente farmacológico con antibióticos** (después de obtener muestra para cultivo y antibiograma). La mayoría de casos de OM hematógena, así como la OM vertebral no complicada (sin secuestros óseos, ni déficit neurológico) curan sin precisar cirugía cuando son tratados precozmente.
- Como los resultados del cultivo tardan 24 - 48 h, se inicia tratamiento antibiótico de forma empírica. En principio se debe realizar tratamiento empírico **SÓLO** en la OM aguda, teniendo en cuenta la edad y las peculiaridades del paciente.
- AB a DOSIS ALTAS, administrados inicialmente por VIA I.V. (ingreso hospitalario del niño), paso a V.O. a los 5-10 días. Mantener tratamiento antibiótico 4-6 semanas (8 sem en la OM vertebral)
- Medidas generales: antipiréticos, hidratación, analgésicos, inmovilización del miembro

Antibióticos más habituales

PENICILINAS. Bactericidas, interfieren en la síntesis de la pared bacteriana.

- i. Naturales: Penicilina G / V
- ii. **Penicilinas resistentes a penicilinas (β -lactamasa): Meticilina, Oxacilina, Cloxacilina (Orbenín®)**
- iii. Penicilinas de amplio espectro, aminopenicilinas: Amoxicilina, Ampicilina
- iv. Penicilinas amplio espectro asociadas a inhibidor β -lactamasa: amoxicilina + ac.clavulánico (Augmentine®)
- v. Penicilinas antipseudomonas, espectro ampliado a gram(-) : Piperacilina/Tazobactam (Tazocel®)

OTROS β -LACTÁMICOS: CARBAPENEMES, CEFALOSPORINAS

-**Tratamiento empírico** (esto no lo va a preguntar nadie! Cambia cada semana)

1º Cloxacilina + [Gentamicina o Cefotaxima] I.V. 2 SEM.

2º Cloxacilina + [Ofloxacino o Cefixima] V.O. 2-4 SEM

Duración tratamiento antibiótico de 4 a 6 semanas. Las dos primeras semanas intravenoso

¿Cuándo existe indicación tratamiento quirúrgico OM?

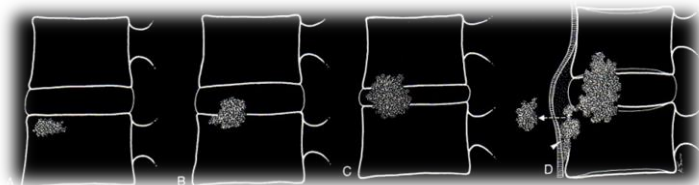
1. Cuando sea necesaria biopsia, o la obtención de muestras para diagnóstico.
2. Absceso subperiósticos (ecografía), secuestros (tejido necrótico)
3. No respuesta a tratamiento antibiótico apropiado en 24-48 horas
4. Artritis séptica asociada
5. Complicaciones neurológicas OM vertebral

Técnicas

- Perforaciones múltiples
- Evacuación abscesos
- Secuestrectomía, desbridamiento

Osteomielitis vertebral

Vía hematológica. El foco inicial suele estar subcondral en la porción anterior del cuerpo vertebral (**osteomielitis**). La infección alcanza el espacio intervertebral (**discitis**). Si se extiende puede afectar a la vértebra adyacente, o extenderse bajo el lig. long. común anterior (**absceso**), o la vaina del m. psoas en el raquis lumbar.



La tuberculosis es una OM de las vértebras, mientras que las infecciones hematológicas de los niños es una discitis, una infección del espacio intervertebral.

Complicaciones

1. Afectación articular, artritis séptica
2. Afectación cartílago de crecimiento, epifisiodesis total o parcial, deformidad
3. Fistulización, malignización local a epitelioma espinocelular (*úlceras Marjolin*)
4. Fracturas patológicas, más frecuente en OM crónica
5. Cronificación

OM CRÓNICA

- 1) La OM crónica es aquella que evoluciona en meses o años, siendo su característica principal la presencia de **SECUESTROS** (hueso necrótico que puede mantener la infección al impedir el efecto de los antibióticos), con frecuencia aparecen también **INVOLUCROS** y **FÍSTULAS** de drenaje.
- 2) El microorganismo más frecuente es el **Staph.Aureus**; pero suelen ser **infecciones polimicrobianas**, que incluyen **Gram -** y **anaerobios**.
- 3) Polimicrobianas, resistencias, ttos. previos incompletos o inadecuados

Clínica

- **Evolución tórpida**
- Larga evolución en el tiempo con periodos asintomáticos y **exacerbaciones** recurrentes con reagudizaciones del dolor y trayectos sinusales desde el hueso hasta la piel pueden drenar material purulento y, en ocasiones, fragmentos de hueso necrótico. La **fiebre es poco frecuente**, salvo cuando la obstrucción de un trayecto sinusal da por resultado infección de tejidos blandos.
- Signos inflamatorios: dolor, rubor, calor, impotencia funcional
- Fístulas, en fase aguda
- Cicatrices

Diagnóstico

- **Laboratorio**
 - La proteína C reactiva (PCR) y VSG suelen estar elevadas y monitorizan evolución y respuesta a tratamiento.
 - La leucocitosis con neutrofilia es poco frecuente salvo en exacerbaciones agudas.
 - En general, no comenzar tratamiento antibiótico hasta conocer resultados del cultivo y antibiograma
- **Diagnóstico por la imagen**
 - La radiografía simple presenta una deformidad contorno óseo, esclerosis, cavidades, geodas, secuestros óseos (áreas de hueso más nítido separado del resto o en su interior)
 - La TC y la RM valoran la extensión, el estado de las partes blandas y los trayectos fistulosos.
 - La gammagrafía ósea ofrece alta sensibilidad, pero a menudo, su especificidad es baja.

-Clasificación Cierny-Mader

Tipo anatómico	Tipo fisiológico		
1: medular o endostal	A	paciente normal	
2: superficial	B	Compromiso local (Bl)	Linfedema crónico Estasis venoso Compromiso vascular mayor Arteritis Cicatrización amplia Fibrosis post irradiación Enfermedad de pequeño vaso Neuropatía Abuso de tabaco (>2 paquetes/día)
		Compromiso sistémico (Bs)	Malnutrición Fallo hepático o renal Diabetes mellitus Insuficiencia respiratoria crónica Enfermedad inmune Tumores malignos Edades extremas Inmunosupresión o inmunodeficiencia
	Compromiso local y sistémico (Bls)		
3: localizada	C	Resultados del tratamiento peores que proceso infeccioso	
4: difusa			

Tratamiento

Según estado funcional del paciente y características de la infección

- **Tratamiento paliativo:** Apagar la reagudización, **supresión antibiótica**
- **Tratamiento curativo**
 - 1º. Antibióticos I.V. 1 / 2 sem.
 - 2º. Cirugía
 - 3º. Antibióticos 3 meses

En general se debe tratar la patología de base y restablecer los estados nutricional e inmunológico adecuados. La antibioterapia se debe iniciar una vez se hayan tomado muestras para cultivo. Debe ser específica según germen y antibiograma, al principio endovenosa y por periodos prolongados.

Se deben usar fármacos con alta penetración ósea, que difundan en el glicocálix (vancomicina, teicoplanina) y con actividad intracelular (rifampicina, quinolonas, linezolid). Si se necesita un tratamiento empírico, debe ser en función de la tinción de Gram (muestra de absceso o hueso), según los patógenos más probables.

Es recomendable la eliminación quirúrgica completa del hueso necrótico y de los tejidos blandos anormales y el lavado abundante con suero fisiológico. Para la reparación de los defectos óseos, de las partes blandas y para rellenar el espacio muerto, se utilizan injertos óseos, relleno con bolas de cemento con antibiótico, colgajos musculares e injertos cutáneos.

Complicaciones

Riesgos de mantener infección de forma crónica:

- **Complicaciones locales:** Extensión articular, fractura patológica, malignización de fístula a carcinoma epidermoide (úlceras Majordino), fibrosarcomas

- **Complicaciones generales:** AMILOIDOSIS. **Las más frecuentes son artritis séptica y fracturas patológicas.** Otras complicaciones pueden ser amiloidosis o malignización de la fístula.

-Formas clínicas especiales

OSTEOMIELITIS SUBAGUDA HEMATÓGENA (OSAH)

Habitualmente causada por **Staphilococcus aureus** y **epidermidis**, suele ser una forma aguda decapitada por tto antibiótico incorrecto. Su **curso clínico es indolente, no presentando fiebre** y siendo el dolor moderado. **No presentan leucocitosis pero sí elevación de VSG y PCR**, la radiografía muestra hallazgos similares a la OHA, y los cultivos son positivos en menor número de casos. Habitualmente es recomendable el curetaje del foco infeccioso.

ABCESO DE BRODIE

Forma especialmente insidiosa de OSaH por microorganismos de baja virulencia. Se localiza en los **huesos largos de las extremidades inferiores** de adultos **jóvenes** (tibia). Antes del cierre epifisario se localiza preferentemente en las metafisis. Clínicamente debuta con dolor intermitente de larga duración, que se acentúa con la palpación sobre la zona afecta. El 50% de los casos se deben a **S.aureus**. El diagnóstico se realiza habitualmente mediante biopsia de la lesión. Se trata mediante curetaje y antibioterapia.

ARTRITIS SÉPTICA AGUA

- Artritis séptica, artritis piógena o artritis purulenta
- Infección de una articulación
- Artritis séptica aguda, evolución de menos 6 sem.

Es una URGENCIA MÉDICA

- **Más frecuente en niños : 30% < 2 años / 50% < 5 años / Varón 2-3 a 1**
- **Artritis séptica en lactante sospechar foco OM metafisario**
- Artritis séptica monoarticular (80-90%), articulación más frecuente **rodilla en adulto, y cadera en niño**
- Artritis poliarticular (10-20%): AR
- Artritis crónica, más de 6 sem evolución
- Artritis infecciosas subagudas o crónicas: en nuestro medio brucelosis y tuberculosis

Etiología

1. **Staph.aureus** . 37-56% de los casos. También causa el 80% de infecciones articulares en artritis reumatoide, diabetes y ADVP
2. **Streptococcus**
 - H.influenzae en recién nacido y niños < 5 años.
 - Bacilos Gram negativos en ADVP, ancianos, inmunocomprometidos.
 - N.gonorrhoeae, frecuente en adultos jóvenes sexualmente activos

	Etiología más frecuente
Edad < 5 años	H.influenzae S.Aureus M.tuberculosis
Edad 5 – 60 años	S.Aureus N.Gonorrhoeae Brucella M.tuberculosis
Edad > 60 años	S.Aureus
Inmunodeprimido	S.Pneumoniae Enterobacterias (E.coli) Pseudomona
ADVP	
Infeción sobre Implante:	S.Aureus, S.Epidermidis
Material osteosíntesis o Prótesis	Gram negativos Anaerobios

La inmensa mayoría de las INFECCIONES OSTEOARTICULARES en adultos se producen por CONTAMINACIÓN DIRECTA

Patogenia

La liberación de citoquinas proinflamatorias (TNF, IL1) y enzimas proteolíticas (metaloproteasas y colagenasas), junto con las toxinas bacterianas y polisacáridos capsulares, van a producir una **degradación del cartilago articular en sólo 48 horas. A la semana el daño articular es ya irreversible.**

- Derrame sinovial aséptico
- Artritis aerofibrinosa (fibrina, adherencias)
- Colección purulenta intraarticular de Payr, pioartrosis. A los 14 días toda la articulación muestra importantes lesiones que se extienden a la epífisis y metáfisis. Inestabilidad articular, luxación.
- Flemón periarticular o artritis flemonosa
- En el **NIÑO (>1 año) el foco primario es metafisario**. Cuando atraviesa la cortical puede producir: un **absceso superióstico** en aquellas articulaciones en las que la placa fisaria es extraarticular, como la RODILLA (1); o una **artritis séptica** si la placa de crecimiento es intraarticular como en la CADERA (2).

Clinica

- Localización monoarticular: cadera niños, rodilla adultos
- Fiebre alta, mal estado general, inflamación
- Niños mayores y adultos: dolor intenso (a punta de dedo), **articulación en posición de máxima capacidad** (caderas en abd, flex y rot ext; rodillas flex 20º)
- Lactante con síndrome febril, rechaza comida, vómitos, palidez, taquicardia, taquipnea, **pseudoparálisis miembro inferior**.
- Artritis gonocócica: **primera fase:** síntomas constitucionales, fiebre, tenosinovitis, poliartalgias migratorias y lesiones cutáneas vesículo-pustulosas. **segunda fase:** artritis mono o poliarticular.

Factores de mal pronóstico

- Retraso en diagnóstico y evacuación quirúrgica : 7 días fecha crítica
- Afectación cadera
- Menor de 1 año
- Osteomielitis metafisaria asociada.

En niños diseminación hematógena 80-90% de los casos. Tomar siempre muestra de la región metafisaria si se sospecha artritis séptica secundaria a osteomielitis

TUBERCULOSIS OSTEOARTICULAR

- **Mycobacterium tuberculosis** (B.K.), M. bovis, M. africanum
- **Vía hemática. Secundaria.** Tras primoinfección pulmonar o tras infección primaria vísceral cavidad pélvica, ap. génito-urinario o intestinal. En la etapa de difusión, segundo estadio de Ranke
- **Artritis tuberculosa**, desde foco óseo en epífisis (adulto) o metáfisis (niño), o foco sinovial.

La artritis tuberculosa es crónica y generalmente monoarticular, afecta principalmente a rodilla, tobillo, cadera y muñeca.

Diagnóstico por biopsia sinovial.

Las artritis infecciosas crónicas son raras. Suelen ser debidas a **micobacterias y hongos**. Como factores predisponentes destacan la inmunosupresión, los esteroides locales, la cirugía, los traumatismos y las enfermedades reumatológicas, la hemofilia y la malnutrición.

Otros agentes: Brucelosis, tuberculosis osteoarticular, espiroquetas (sífilis; enf de Lyme), virus, hongos. Parásitos: hidatidosis

- **Cuerpo vertebral o metáfisis huesos largos.**
- **Columna vertebral (58%), de D6-L3, la más frecuente L1.**
- **Niño 25% en cadera. Adulto 20% en rodilla**
 - Mal de Pott
 - Abscesos fríos u osifluentes, absceso vaina psoas
 - Absceso frío calentado (sobreinfección)
 - Espina ventosa, esclerosis en metacarpianos o metatarsianos
 - Tumor blanco (rodilla)
 - Artritis fímica, coxalgia (cadera)

ARTRITIS TUBERCULOSA

La **monoartritis granulomatosa crónica** es la presentación más frecuente. Afecta sobre todo grandes articulaciones de carga (caderas, rodillas y tobillos).

Clínica

Insidiosa, en el curso de meses a años, con dolor e inflamación progresiva de una sola articulación. La sintomatología sistémica aparece en la mitad de los casos.

Es raro que coexista una tuberculosis pulmonar activa.

Diagnóstico

- Artrocentesis: se obtienen unas 20.000 cel./ mm³, 50% de neutrófilos.
- Examen bacteriológico directo negativo: no la descarta mientras que el positivo la confirma. Los cultivos son positivos en el 80% de los casos.
- **La prueba más rentable es el cultivo de biopsia sinovial.**
- RX se pueden apreciar erosiones periféricas, osteopenia periarticular y en etapas más avanzadas pinzamiento del espacio articular.

Cronificación de la infección ósea

Resistencia bacteriana a antibióticos y al sistema inmune

- i. Los antibióticos no llegan a elementos inertes (implantes), ni a fragmentos óseos no vascularizados (secuestros).
- ii. Los biomateriales disminuyen la eficacia del sistema inmune. PMMA inhibe la activación del complemento y la fagocitosis. El acero se infecta más que el Cr-Co, y este más que el Ti.
- iii. Adhesión y colonización bacteriana de la superficie de los implantes. Película bacteriana (*biofilm o slime*). Materiales porosos o modulares se infectan más que pulidos.
- iv. Bacterias intracelulares (*small-colony variants SCV*).