

XV ARTRITIS SEPTICA

DR. BRIAN F. MANDELL, PH.D

Las infecciones bacterianas son responsables de menos del 20 por ciento de todos los casos de artritis monoarticular y oligoarticular aguda. La artritis inducida por cristales es cuatro veces más común. Sin embargo, debido a que la artritis séptica representa un riesgo potencial para la vida y la extremidad, la posibilidad de infección determina la evaluación diagnóstica. Este capítulo revisa el cuadro clínico, el diagnóstico, la microbiología y el tratamiento de las infecciones articulares.

Epidemiología

Las series de casos de pacientes con artritis séptica incluyen cada vez más enfermos inmunosuprimidos y ancianos con comorbilidad importante. Estudios retrospectivos extensos de Europa indican una relación constante hombre a mujer de alrededor de 1:1, una edad promedio de alrededor de 55 años y afección poliarticular en el 13% de los casos.^{1,2} Estos datos son comparables con los reportados de los Estados Unidos,³⁻⁵ aunque algunas series incluyen pacientes jóvenes con infección gonocócica o por VIH diseminadas o ancianos con prótesis articulares.⁶ La infección complica al 0.4% de las artroscopías⁷ y en muy raros casos ocurre posterior a una artrocentesis.

Patogenia

Al parecer la mayoría de las bacterias alcanzan la articulación a través de la circulación y de la membrana sinovial vascularizada (y en los niños a través de la placa epifisiaria). Las articulaciones dañadas previamente parecen tener mayor riesgo de infección,⁶ lo que puede atribuirse a las propiedades específicas de las bacterias, la neovascularización de las membranas sinoviales inflamadas o la mayor expresión de moléculas de adhesión en las células del endotelio sinovial activadas. Algunas cepas de *Staphylococcus* tienen tropismo hacia las articulaciones.⁸ En casos raros las articulaciones se infectan en forma directa por inoculación traumática.

Después de horas de la infección articular experimental ocurre reacción sinovial y cambios bioquímicos en el cartílago atribuibles a la liberación de productos de las células inflamatorias y de las bacterias.⁹ Los modelos experimentales de artritis bacteriana han demostrado que incluso si se inicia tratamiento antibiótico en las primeras 24 horas a partir de la infección, se depletan los proteoglucanos del cartílago, por lo menos en forma temporal. La pérdida del cartílago y la erosión del hueso subcondral pueden iniciar días después de la infección y evolucionar a la destrucción de la articulación. Los neutrófilos

polimorfonucleares (PMN) infiltran la sinovia, con reclutamiento subsecuente de células mononucleares.

Algunos estudios sugieren que el grado de daño está determinado por varios factores, incluyendo el tipo de organismo infectante. *Neisseria gonorrhoeae* induce solo activación limitada de los PMN in vitro, que puede explicar en forma parcial por qué se observa destrucción articular mínima con esta infección. Los estudios preliminares en animales sugieren que el tratamiento antiinflamatorio potente con esteroides, aunado a tratamiento antimicrobiano apropiado, puede reducir la destrucción del cartílago.^{10,11} Estas observaciones no se han traducido aún a la práctica clínica. Consistente con los datos observados en animales se ha encontrado que el retraso en el inicio del tratamiento es un determinante importante de peor evolución.

Diagnóstico de artritis séptica

HISTORIA CLINICA

La historia clínica sigue siendo un elemento clave en el diagnóstico de la artritis séptica. Los datos importantes incluyen el inicio agudo de dolor articular o un cambio en el patrón de dolor articular crónico, historia previa de enfermedad o traumatismo articular, antecedente de síntomas extrarticulares prodrómicos que sugieran bacteremia y cualquier estado de inmunosupresión, uso de drogas o cateterismo IV, presencia de enfermedades de transmisión sexual (ETS) y localización geográfica (v.gr., en la enfermedad de Lyme). Nunca debe ignorarse el dolor articular o periarticular de inicio súbito, en especial si el dolor se presenta cuando la articulación está en reposo y en movimiento. Debido a que las infecciones articulares no son comunes, los pacientes y médicos pueden atribuir en forma incorrecta el dolor al traumatismo o a síndromes de sobreuso, en especial en el caso del dolor de hombro.

No se requiere la presencia de fiebre para el diagnóstico de artritis séptica ni en adultos^{1-4,12} ni en niños.¹³ Puede existir fiebre en menos del 60 por ciento de los pacientes con artritis séptica no gonocócica, y calosfríos en solo el 20 por ciento.¹² También ocurre fiebre alta en agujas (> 39 °C) y calosfríos en pacientes con artritis inducida por cristales.¹⁴ Por lo tanto, las manifestaciones sistémicas no son suficientemente sensibles ni específicas para justificar el diagnóstico de artritis séptica sin examinar el líquido sinovial.

EXAMEN FISICO

Está justificado un examen físico detallado en todos los casos de posible artritis séptica, así como en cualquier paciente con una posible infección sistémica. Debe analizarse el patrón de afección articular y la presencia de tendinitis o entesitis, así como cualquier dato de inflamación en los ojos, piel o mucosas. El dolor al movimiento pasivo de la articulación o a la palpación de la cápsula articular en ausencia de traumatismo sugiere sinovitis. Por lo general no es posible detectar el edema en una cadera u hombro infectados. La infección del olécranon y la bursitis prepatelar, que son comunes, suelen asociarse con edema periarticular peculiar.¹⁵ La bursitis debe distinguirse de la artritis verdadera por medio del

examen clínico. Debe realizarse un examen articular completo con atención específica a las articulaciones esternoclaviculares, sacroilicas y del mediopie. En ausencia de factores de riesgo para osteomielitis o fracturas de estrés, el dolor exquisito en el mediopie debe hacer sospechar artritis gotosa. La artritis psoriásica puede simular una artritis séptica, y debe investigarse la afección de la piel, que en ocasiones es muy discreta. También deben buscarse en forma cuidadosa posibles sitios de entrada de la infección (v.gr., acceso IV).

PRUEBAS DE LABORATORIO

La cuenta de leucocitos en el líquido sinovial, la microscopía polarizada, la tinción de Gram y el cultivo son las investigaciones de laboratorio más importantes en el diagnóstico de artritis séptica. Deben aspirarse las articulaciones con inflamación aguda o dolorosa [ver figuras 1 y 2]. La leucocitosis en sangre periférica^{12,14} y la neutrofilia, la glucosa en el líquido sinovial, la prueba de coágulo de mucina y el aumento en los reactantes de fase aguda no tienen suficiente sensibilidad y especificidad para confirmar o excluir el diagnóstico de artritis séptica. En la artritis séptica siempre existe leucocitosis y neutrofilia en el líquido sinovial, pero su presencia no distingue entre la artritis inducida por infección o por cristales.¹⁶ La mayoría de las articulaciones infectadas tienen leucocitosis importante. El líquido sinovial o de la bursa puede estar infectado, con una cuenta de leucocitos mayor de 10,000/mm³, aunque en las cuentas diferenciales más del 85% de las células casi siempre son neutrófilos.^{3,16} Puede obtenerse un cálculo rápido de la cuenta de leucocitos por examen microscópico de una gota de líquido sinovial (aumento: 40x), suponiendo que cada leucocito representa 500 leucos/mm³.

Figura 1 Monoartritis aguda	Figura 2 Manejo del paciente con monoartritis persistente
---	---

Debe realizarse tinción de Gram y cultivo del líquido sinovial en todos los casos en que se sospeche artritis séptica [ver tabla 1]. La tinción de Gram permite la evaluación del porcentaje de PMN, pero no es sensible (<60%) para la presencia de bacterias.^{2,3,16} Es raro observar gonococos. No deben emplearse placas de cultivo que contengan antibiótico y las muestras deben llevarse con prontitud al laboratorio. En ausencia de tratamiento antibiótico previo el cultivo del líquido sinovial sigue siendo el estándar de oro para el diagnóstico de la infección articular no gonocócica. La biopsia sinovial puede dar mayor porcentaje de cultivos positivos, pero se realiza con poca frecuencia. No existen evidencias suficientes para recomendar la biopsia en forma rutinaria.

Tabla 1 Causas probables de la artritis séptica con base en la tinción de Gram y los aspectos demográficos del paciente

<i>Datos en la tinción de Gram</i>	<i>Características del paciente</i>	<i>Organismos probables</i>
No bacterias	Sanos y jóvenes	Gonococos, estafilococos
No bacterias	Presencia de AR	Estafilococos
No bacterias	Inmunosupresión significativa, uso de drogas intravenosas hospitalización reciente con posible infección por Gram negativos	Estafilococos, estreptococos, <i>Pseudomonas</i> (la infección micótica es mucho menos probable)
No bacterias	Sinovitis intermitente de articulaciones grandes en un área endémica para enfermedad de Lyme	<i>Borrelia</i>
No bacterias o bacilos Gram negativos	Mordedura de gato o perro reciente	<i>Pasteurella multocida</i>
Bacilos Gram positivos	No datos característicos	Estafilococos, estreptococos
Diplococos Gram negativos	No datos característicos	Gonococos, considerar menínococcemia
Bacilos Gram negativos	No datos característicos	Cubrir posible infección por <i>Pseudomonas</i>
Bacilos Gram negativos	Presencia de LES o anemia de células falciformes	Cubrir <i>salmonella</i> , así como <i>Pseudomonas</i>
No bacterias (resistentes a meticilina)	Paciente con prótesis articular	<i>Staphylococcus epidermis</i> , <i>S. aureus</i> (quizá cepas)
No bacterias en alguna lesión, flogosis Crónica	Exposición al agua corriente o salada, en especial con alguna lesión, flogosis crónica	<i>Mycobacterium marinum</i>

Deben obtenerse hemocultivos, así como cultivos de cualquier otro sitio posible de infección. Si se sospecha infección gonocócica la investigación debe incluir cultivos rectal, cervical, uretral y faríngeo, cualquiera de los cuales puede ser positivo, incluso en ausencia de síntomas locales.¹⁷ También deben realizarse cultivos y tinción de Gram de cualquier lesión cutánea sospechosa, aunque por lo general éstas

son estériles.

Debe examinarse una preparación húmeda de líquido sinovial por medio de microscopía polarizada para buscar cristales. La artropatía por cristales y la artritis séptica pueden coexistir, por lo que la presencia de cristales no descarta la segunda opción.⁵ Pueden encontrarse algunos pocos cristales en los líquidos sinoviales de pacientes con historia de gota.¹⁸ Si se observan cristales, los pacientes suelen ser tratados solo como artropatía por cristales, a menos que exista sospecha real de una infección agregada. Deben obtenerse cultivos de líquido sinovial incluso cuando se observen cristales en los casos en que existe sospecha de infección actual o reciente o si se planea el uso de esteroides intrarticulares. Algunos clínicos envían siempre a cultivo el líquido sinovial de tipo inflamatorio.

Se ha avanzado mucho en las pruebas diagnósticas con las técnicas de reacción en cadena de la polimerasa para la detección de ADN bacteriano en el líquido y tejido sinovial.¹⁹ Se ha usado la RCP para diagnosticar la presencia de *Chlamydia*, *Yersinia*, *Borrelia burgdorferi*, *N. gonorrhoeae*, *Ureaplasma urealyticum* y ADN en el líquido sinovial. Sin embargo, debe tenerse precaución cuando se interpreten los resultados de los análisis de RCP. La contaminación con cantidades diminutas de ADN puede dar resultados falsos positivos. La prueba tampoco distingue entre la presencia de organismos vivos y muertos. Una vez que esté mejor estandarizada, la RCP puede ser útil para diagnosticar infecciones gonocócicas, micobacterianas y bacterianas parcialmente tratadas, que pueden no diagnosticarse con rapidez por los métodos de cultivo habituales.

El nivel de ácido úrico en sangre no debe usarse para diagnosticar o excluir el diagnóstico de artritis gotosa, ya que puede ser bajo, normal o elevado en el momento del ataque agudo de gota. Los estudios de serología autoinmune (v.gr., anticuerpos antinucleares y factor reumatoide) no tienen valor en el tratamiento inicial de los pacientes con artritis monoarticular aguda. Estas pruebas no son específicas ni sensibles para artritis séptica porque el lupus eritematoso generalizado (LEG) y la artritis reumatoide (AR) no comienzan en forma característica con monoartritis aguda y puede encontrarse factor reumatoide positivo en pacientes con infección. La velocidad de sedimentación globular (VSG) o la proteína C reactiva (PCR) pueden ayudar a vigilar la respuesta al tratamiento en algunos pacientes, en especial los que tienen infecciones poliarticulares o de articulaciones axiales (en las que puede ser difícil evaluar la reducción en la inflamación local por medio del examen físico). Aunque estos enfoques no se han probado del todo, la PCR ha demostrado ser útil para vigilar a pacientes con endocarditis bacteriana subaguda.²⁰ En ocasiones la VSG puede ser normal en pacientes con artritis séptica.^{1,2,12}

DIAGNOSTICO POR IMAGEN

En ausencia de traumatismo las radiografías tienen poca utilidad en el diagnóstico de la sinovitis aguda. Son útiles cuando existe sospecha clínica de osteomielitis, osteonecrosis o fractura patológica. Las radiografías secuenciales sirven para evaluar a los pacientes en quienes se sospecha osteomielitis. En ocasiones el ultrasonido es adecuado para demostrar derrames en cadera de niños o derrame en otras articulaciones con anatomía anormal causada por traumatismos o inflamación previa. Los pacientes con

sospecha de infección esternoclavicular o sacroiliaca deben someterse a una tomografía computada (TC) o resonancia magnética (IRM) para evaluar la extensión de la afección mediastinal o pélvica. Debido a la mejor imagen de los tejidos blandos, se usa la IRM para la evaluación de los abscesos periarticulares e infecciones de tejidos blandos (v.gr., absceso del psoas que simula artritis séptica de la cadera y bursitis deltoidea que comunida con la articulación del hombro). La IRM puede detectar señales anormales de la médula secundarias a osteomielitis o necrosis avascular.

Los gamagramas con radionúclidos son indicadores tempranos y sensibles de los cambios en el metabolismo óseo periarticular. En un estudio que comparó el uso de tecnecio-99 (Tc^{99m}) con el estándar de oro clínico del cultivo de líquido sinovial en pacientes con artritis séptica, la gammagrafía con Tc^{99m} tuvo una sensibilidad del 100 por ciento.²¹ Sin embargo, los gamagramas con radionúclidos no son suficientemente específicos para establecer un diagnóstico. Los gamagramas con Tc^{99m} son útiles para distinguir la inflamación del hueso de la del tejido blando adyacente.²²

El galio-67 (Ga^{67}) se localiza en áreas de inflamación y mayor metabolismo óseo. En casos de artritis séptica relacionada con uso de drogas intravenosas, los gamagramas con Ga^{67} muestran resultados positivos varios días antes que los gamagramas con Tc^{99m} . El estudio con Ga^{67} ha sido sustituido en gran parte por el de leucocitos marcados con indio-111 (In^{111}). Aunque menos sensible que el Tc^{99m} , parece ser que el In^{111} es más específico para la infección articular que el Tc^{99m} o el Ga^{67} porque los leucocitos no migran a áreas de mayor metabolismo óseo por procesos asépticos. Ningún tipo de gamagrama distingue en forma confiable entre la artritis por infección y la inducida por cristales.

En la gran mayoría de los pacientes con artritis séptica, en especial en los que puede obtenerse líquido sinovial, no se requieren gamagramas con radionúclidos al inicio.

Evaluación diagnóstica de la artritis aguda

En el paciente con artritis monoarticular u oligoarticular el clínico debe distinguir en forma pronta entre la artritis inducida por cristales y la infecciosa porque el tratamiento inicial de los dos padecimientos es muy diferente. La prueba diagnóstica de elección es el análisis del líquido sinovial. Las articulaciones con inflamación y dolor agudos en ausencia de traumatismo obvio deben ser aspiradas. Una sola gota de líquido, incluso la pequeña cantidad que queda en la aguja de una artrocentesis aparentemente fallida, puede ser suficiente para establecer el diagnóstico. La preparación en fresco puede permitir calcular la cuenta de células y buscar cristales bajo microscopía de luz polarizada. La muestra de líquido debe después secarse al aire y prepararse una tinción de Gram para buscar bacterias, y debe realizarse una tinción nuclear para permitir el cálculo del porcentaje de PMN. La incapacidad para demostrar eosinófilos por esta técnica rara vez es importante.

Agentes infecciosos específicos

Los patógenos causantes se demuestran por cultivo en alrededor de las dos terceras partes de las posibles

artritis sépticas según la mayoría de las series, y se han identificado tasas hasta de 93 por ciento. La fuente de infección se identifica en solo la mitad de los casos. En un estudio retrospectivo de 179 pacientes, se identificó la puerta de entrada en 95, siendo en 25 por ciento iatrogénica y en 75 por ciento extrarticular. Las infecciones más frecuentes fueron cutáneas, respiratorias y genitourinarias.²

Tradicionalmente la artritis bacteriana se divide en gonocócica y no gonocócica. La distinción es clínicamente útil porque la forma gonocócica tiene mejor pronóstico. La artritis viral, que suele tener una evolución autolimitada (excepto en casos inducidos por parvovirus y virus de la hepatitis B y C), no se analizará en esta subsección.

NEISSERIA GONORRHOEAE

En algunas series la infección gonocócica diseminada (IGD) es una causa relativamente común de artritis séptica y tenosinovitis en pacientes sanos y con vida sexual activa. En una revisión de 41 casos de artritis gonocócica, el 83 por ciento de los pacientes eran mujeres con edad promedio de 23 años.¹⁷ Existió sinovitis de rodilla en el 54 por ciento de los casos, seguida en frecuencia por sinovitis de mano y muñeca. La afección de la cadera, pero no de la columna, es común. Se encontró dermatitis (por lo general pústulas periféricas necróticas aisladas) y poliartralgia/poliartritis migratoria en el 39 y 66 por ciento, respectivamente. Junto con la tenosinovitis, estos datos constituyen la triada clásica de IGD. Se observó afección genitourinaria en el 63 por ciento de los casos, que puede ser asintomática en las mujeres. La ausencia de enfermedad inflamatoria pélvica no excluye el diagnóstico de IGD. La afección rectal y faríngea suele ser asintomática, estos sitios, así como la sangre, deben cultivarse en forma rutinaria en todos los pacientes con sospecha de IGD. Puede haber ocurrido infección genital femenina mucho antes de la diseminación sistémica. La frecuencia de cultivos positivos en un estudio fue la siguiente: urogenital 86 por ciento, líquido sinovial 44 por ciento, rectal 39, en sangre 13 y faríngeo 7 por ciento.¹⁷

La artritis y las lesiones de vasculitis pueden reflejar infección local o inflamación estéril inducida por un complejo inmune. Esta fisiopatología dual puede ser responsable en parte de la baja frecuencia de los cultivos articulares positivos y de la evolución casi siempre favorable. Datos reunidos por los Centros para el Control y Prevención de las Enfermedades de los EUA indican que hasta el 33 por ciento de las cepas de gonococo que se aíslan en clínicas de ETS en los Estados Unidos son resistentes a penicilina o tetraciclina. Las cepas resistentes son capaces de tener diseminación sistémica. No existen a la fecha reportes de resistencia a la ceftriaxona o a la ciprofloxacina; por lo tanto, el tratamiento inicial debe incluir tratamiento parenteral con alguno de estos antibióticos. Los esquemas iniciales adecuados incluyen ceftriaxona (2 g IM o IV una vez al día), imipenem (0.5 g IV cada 6 horas) o cefotaxima (1g IV cada 8 horas hasta 24 a 48 horas después de la resolución de los síntomas). El tratamiento subsecuente como externo debe continuar con ciprofloxacina (500 mg vo bid) o ampicilina (500 a 1,000 mg vo qid) si se cuenta con el estudio de sensibilidad. Las infecciones demostradas obligan a buscar otras ETS, incluyendo sífilis y VIH. Debe administrarse tratamiento empírico para infección por *C. trachomatis* (doxiciclina, 100 mg vo, bid, por 7 días o azitromicina, 1g vo una dosis).

El síndrome de dermatitis-artritis séptica también puede ser causado por *Hemophilus influenzae*, *N. meningitidis*, *Streptobacillus moniliformis* o endocarditis bacteriana subaguda.

STAPHYLOCOCCUS

Las bacterias gram positivas siguen siendo la causa más común de artritis séptica, causando el 70 a 80 por ciento de los casos. *Staphylococcus aureus* provoca más de la mitad de los casos de artritis sépticas con cultivos positivos en estudios de hospitales universitarios e incluso porcentajes mayores en ciertos subgrupos de pacientes: 70 a 80 por ciento de los pacientes con artritis séptica poliarticular,¹ más de 80 por ciento de los pacientes infectados con AR,²³ y 82 por ciento de los pacientes infectados en hemodiálisis.²⁴ La artritis por estafilococos fue especialmente frecuente en una serie de pacientes con endocarditis relacionado con abuso de drogas intravenosas.²⁵ El predominio de *S. aureus* en la artritis séptica no ha cambiado durante los últimos 40 años, y en la actualidad existe mayor prevalencia de cepas de *S. aureus* resistente a meticilina (SARM) y *S. epidermidis* en pacientes con articulaciones protésicas. Siempre debe pensarse en *S. aureus* cuando se seleccionen los antibióticos en el tratamiento inicial de una posible artritis séptica. La tinción de Gram no es suficientemente confiable para distinguir entre *Staphylococcus* y *Streptococcus* porque en los frotis biológicos *Staphylococcus* puede no mostrar los racimos que se observan cuando crece in vitro. Debe suponerse que existió bacteremia previa en los casos de artritis estafilocócica. En pacientes con fiebre persistente, leucocitosis, trombocitosis o aumento en la VSG o RCP debe sospecharse infección endovascular con diseminación metastásica a otras áreas. La infección articular estafilocócica debe tratarse al inicio con vancomicina (1 g IV cada 12 horas si la función renal es normal) hasta que pueda excluirse la resistencia a la meticilina. Con base en la sensibilidad, puede sustituirse una penicilina o una cefalosporina para completar un esquema terapéutico de 4 a 6 semanas.

STREPTOCOCCUS

Los estreptococos β hemolíticos no del grupo A son la segunda causa más común de artritis séptica, siendo responsables del 10 al 21 por ciento de los casos con cultivos positivos.¹⁻³ El número de infecciones estreptocócicas reportadas del grupo B (y en menor grado de los grupos C y G) ha ido en aumento.²⁶ La infección por estreptococos del grupo B puede ser especialmente virulenta en pacientes diabéticos y se asocia con afección articular axial (sacroiliaca, esternoclavicular y manubrioesternal) y mala evolución funcional. Otras manifestaciones de la sepsis por estreptococos del grupo B incluyen miositis, fascitis y endoftalmitis. Algunos autores han expresado preocupación por el desarrollo de tolerancia a la penicilina en estos organismos usualmente sensibles y han sugerido agregar un aminoglucósido al tratamiento o usar antibióticos alternativos hasta que se cuente con pruebas de sensibilidad y capacidad bactericida. *S. pneumoniae* causa un número cada vez mayor de artritis séptica. En un estudio reciente, 11 por ciento de los pacientes con artritis séptica que requirieron ser transferidos a la unidad de cuidados intensivos tuvieron infección neumocócica.⁵ Ocurre infección neumocócica poliarticular, que no es sorprendente dada la alta incidencia de bacteremia en pacientes con neumonía neumocócica. El tratamiento antibiótico debe ser dirigido conociendo los patrones de resistencia local. Los enterococos pueden

infectar articulaciones naturales o protésicas.²⁷

El tratamiento inicial, con base en la tinción de Gram o el cultivo preliminar que muestre cocos gram positivos, puede consistir en vancomicina (1 g cada 12 horas si la función renal es normal) porque la incidencia de estreptococos resistentes a la penicilina, incluyendo *S. pneumoniae*, está aumentando. El tratamiento definitivo puede determinarse después con base en los resultados de los cultivos.

ORGANISMOS GRAM NEGATIVOS

Los organismos gram negativos son responsables del 9 al 20 por ciento de los casos de artritis séptica en los hospitales de enseñanza y ocurren con más frecuencia en los pacientes inmunosuprimidos.¹⁻⁴ Aunque ciertos patógenos se han asociado con subgrupos específicos de pacientes (v.gr., *Salmonella* en pacientes con LES o anemia de células falciformes, *Pseudomonas aeruginosa* en adictos a drogas intravenosas), pueden ocurrir infecciones articulares con estos organismos en pacientes inmunocompetentes. En los pacientes con células falciformes *Salmonella* causa con más frecuencia osteomielitis que artritis séptica, y puede infectar múltiples sitios.²⁸

Los padecimientos concomitantes, el uso previo de antibióticos y las infecciones extrarticulares (en especial infecciones de vías urinarias y úlceras de decúbito) predisponen a la artritis séptica por gram negativos. Las revisiones de artritis séptica en adictos a drogas intravenosas durante la última década reportan un menor porcentaje de patógenos gram negativos que lo reportado en series previas, en las que los organismos como *Enterobacter*, *Klebsiella*, *Serratia* y *P. aeruginosa* causan más del 80 por ciento de las infecciones.²⁵ Los patógenos y la sensibilidad asociada con el abuso de drogas intravenosas son específicos por región. Esta misma población también tiene riesgo de infección por VIH y hepatitis viral.

La ampicilina es bactericida para *Salmonella*; sin embargo, un número cada vez mayor de infecciones por *Salmonella* son resistentes a este fármaco. El cloranfenicol, el trimetoprim-sulfametoxazol y, especialmente, las quinolonas, se usan como agentes alternativos.²⁸ Para otras infecciones por gram negativos puede usarse cefotaxima (2g IV cada 6 horas) o imipenem (0.5 g IV cada 6 horas) con o sin aminoglucósidos hasta que lleguen los resultados del cultivo. Si se sospecha infección por *Pseudomonas* es lógico iniciar tratamiento farmacológico dual, incluyendo aminoglucósidos.

ANAEROBIOS

Las infecciones articulares por anaerobios son raras, siendo responsables de casi el 7 por ciento de los casos en las series reportadas; sin embargo, debe pensarse en ellas cuando existen abscesos de tejidos profundos o abdominales. Se ha descrito enfisema intrarticular con infección por anaerobios (especies *Clostridium*) pero no es específica de anaerobios.²⁹ No suele administrarse tratamiento empírico de la artritis séptica por anaerobios a menos que exista infección concomitante con alta posibilidad de afección por anaerobios. En estos casos el tratamiento debe basarse en los organismos probables y en la puerta de infección (oral, abdominal o traumática).

UREAPLASMA UREALYTICUM

Se ha notificado artritis séptica por *U. urealyticum* en pacientes con hipogamaglobulinemia. Estos pacientes, que con frecuencia están recibiendo ya tratamiento con gamaglobulina, pueden desarrollar una monoartritis, oligoartritis o en raros casos poliartritis³⁰ destructiva con fiebre y nódulos subcutáneos. Es muy difícil obtener cultivos positivos del líquido sinovial o tejido afectado. La RCP ofrece la posibilidad de un diagnóstico definitivo y rápido. El tratamiento puede requerir varios meses de tratamiento con tetraciclinas. Aunque la detección y tratamiento pronto causan la remisión completa,³¹ no todos los pacientes han respondido. El laboratorio de microbiología debe conocer de la posibilidad de este tipo de infección antes de tomar las muestras de líquido para cultivo.

Esta artritis séptica destructiva por *U. urealyticum* debe distinguirse de la poliartritis semejante a la artritis reumatoide pero en general no erosiva y estéril de la hipogamaglobulinemia. El tratamiento inicial de la artritis de inicio agudo debe incluir tanto tetraciclinas como sustitución agresiva con inmunoglobulina intravenosa (IGIV) hasta excluir la existencia de infección por *U. urealyticum*.

PASTEURELLA MULTOCIDA

P. multocida, un parásito cocobacilo gram negativo pleomórfico de muchos gatos y perros, es una causa poco frecuente de artritis séptica.³² La infección suele seguir a la inoculación por la mordedura de un animal, aunque no se demuestra traumatismo en una tercera parte de los casos. El organismo casi siempre es sensible a penicilina y los aminoglucósidos suelen ser ineficaces. La cobertura inicial con antibióticos después de la mordedura de un animal debe incluir una penicilina o una cefalosporina de tercera generación. La ampicilina-sulbactam (1.5 g IV cada 6 horas) y la ceftriaxona (2 g IV al día) son esquemas iniciales adecuados hasta contar con los resultados finales de los cultivos.

MYCOBACTERIUM MARINUM

M. marinum es una micobacteria atípica adquirida por la exposición a agua corriente, agua salada, albercas o tanques de peces. *M. marinum* suele causar infección cutánea y subcutánea, pero también nódulos subcutáneos, tenosinovitis y artritis séptica.^{33,34} Con más frecuencia se reporta afección monoarticular, con frecuencia proliferativa, de las articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas proximales. La artritis puede ser muy poco dolorosa, sin síntomas sistémicos. El retraso en el diagnóstico es común (en promedio 8 meses). El crecimiento óptimo del organismo en el líquido sinovial o tejido requiere de especial atención por parte del laboratorio de microbiología. La infección por *M. marinum* puede despertar una reacción de PPD positiva. El tratamiento consiste en quimioterapia prolongada y debridación quirúrgica. No existen guías para determinar si debe realizarse debridación quirúrgica al inicio. Un esquema inicial adecuado consiste en rifampicina y etambutol en combinación, aunque el tratamiento con trimetoprim-sulfametoxazol o ciprofloxacina también puede ser eficaz. Aunque no existen datos que demuestran la superioridad del tratamiento combinado, se han reportado fracasos con

la monoterapia con doxiciclina. Los organismos suelen ser sensibles a amikacina y claritromicina.

M. TUBERCULOSIS

La artritis es una complicación extrapulmonar poco común de la tuberculosis,^{35,36} y con más frecuencia ocurre osteomielitis de la columna torácica y lumbar.³⁷ El diagnóstico de infección tuberculosa de articulaciones periféricas y bursas suele ser tardío, en parte por la naturaleza indolente de la inflamación, lo raro de la enfermedad y la ausencia frecuente de enfermedad pulmonar obvia o una prueba de PPD positiva.³⁵ Aunque con frecuencia se mantiene la movilidad articular, las radiografías pueden mostrar destrucción del hueso y pérdida del cartílago. La leucocitosis en el líquido sinovial es modesta e importante, por lo general con predominio de neutrófilos. La tinción ácido alcohol resistente suele ser negativa y los cultivos positivos en el 79 por ciento de los casos. La biopsia sinovial da mayor porcentaje de cultivos positivos (94 por ciento). Debido a que *M. tuberculosis* es una causa rara de artritis periférica, no tiene buena relación costo-eficacia realizar cultivos para micobacterias en un principio en todos los pacientes con sinovitis aguda. No se han realizado estudios extensos para comparar los enfoques diagnósticos o los esquemas de tratamiento para la artritis tuberculosa. La posibilidad de desarrollar resistencia a fármacos existe, lo mismo que en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar; por lo tanto, el tratamiento inicial debe incluir una combinación de por lo menos dos fármacos, incluyendo rifampicina (600 mg/día), isoniácida (300 mg/día) y quizá etambutol (15 mg/kg/día) durante los primeros meses de un esquema de tratamiento planeado para 18 a 24 meses.

TREPONEMA PALLIDUM

La artritis asociada con las fases tardías de la sífilis característicamente es una poliartritis simétrica, proliferativa y crónica que afecta articulaciones grandes y pequeñas.³⁸ Por lo general no causa una monoartritis aguda. El líquido sinovial suele contener principalmente mononucleares. El tratamiento debe basarse en la fase de la enfermedad (por lo general secundaria o terciaria) y la presencia o ausencia de infección por VIH. La penicilina sigue siendo el medicamento de elección, aunque puede usarse ceftriaxona o doxiciclina en algunos pacientes sin infección por VIH.

INFECCIONES MICOTICAS

La artritis micótica no es muy común, aunque quizá lo es más en la población inmunosuprimida. Suele ser subaguda o incluso crónica. La osteomielitis es más común que la artritis en las infecciones por *Cryptococcus*, en la coccidioidomicosis y en la blastomicosis.^{39,40} La rara artritis de la histoplasmosis puede asociarse con eritema nodoso y clínicamente simular sarcoidosis. Puede ocurrir artritis por esporotricosis después de la inoculación cutánea o, en raros casos, por inhalación.⁴¹ La debridación quirúrgica puede ser útil; sin embargo, existen datos limitados que apoyan el tratamiento inicial quirúrgico agregado al antimicótico. Excepto en los casos de inoculación local por traumatismo la infección micótica suele considerarse como sistémica y debe administrarse anfotericina B intravenosa. Se han utilizado también anfotericina B intrarticular y esquemas orales con ketoconazol. Según el caso

pueden considerarse agentes y vías de administración alternativos y debe pensarse en consultar a un especialista en enfermedades infecciosas.

Subgrupos clínicos seleccionados

Varios factores predisponen a grupos seleccionados de pacientes a sufrir artritis séptica. Los factores de riesgo local incluyen la presencia de artritis inflamatoria, inyección intrarticular previa con esteroides e implante de material sintético.⁶ Otros factores importantes son la edad avanzada, un foco de infección lejana y la existencia de diabetes mellitus, catéteres intravenosos, uso de drogas intravenosas o inmunosupresión.

PACIENTES ANCIANOS

La edad mayor de 60 años es un factor de riesgo para la artritis séptica, quizá en parte por los padecimientos concomitantes.⁶ Las articulaciones protésicas, que también se asocian con mayor riesgo de infección, son más comunes en los ancianos.

La artritis séptica en el anciano tiende a tener una presentación clínica más insidiosa que en pacientes más jóvenes. Los pacientes ancianos tienen especial riesgo de artritis séptica como complicación posoperatoria, con frecuencia después de un episodio de bacteremia. En un estudio retrospectivo de 21 pacientes mayores de 60 años con artritis séptica la mortalidad fue de 21 por ciento.²

PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE

Los pacientes con AR constituyen una gran porción de los enfermos con artritis séptica, en algunas series hasta el 50 por ciento de los casos se asocian a AR. Estos pacientes tienen mayor predisposición por la pobre eliminación de bacterias de las articulaciones anormales o por defectos adquiridos en la fagocitosis secundarios al tratamiento o a la misma enfermedad. Los pacientes con AR severa y prolongada tienen mayor riesgo que los que tienen enfermedad menos severa. La mayoría de los pacientes con AR y artritis séptica presentan empeoramiento insidioso de los síntomas articulares y el diagnóstico de infección suele retrasarse.²³ Aunque existen reportes de las llamadas articulaciones reumatoides seudosépticas, caracterizadas por líquido sinovial estéril muy inflamatorio que mejora con tratamiento antirreumático, cualquier articulación aislada con inflamación aguda en un paciente con AR debe considerarse como infectada hasta que no se demuestre lo contrario.

La artritis séptica en los pacientes con AR tiene peor pronóstico que en los pacientes por lo demás sanos, quizá por el retraso en el diagnóstico. La mortalidad reportada entre los pacientes con AR e infección monoarticular varía de 15 a 22 por ciento. Cuando se incluyen las infecciones tanto mono como poliarticulares la mortalidad alcanza un 44 por ciento en los pacientes con AR, comparado con 26 por ciento en pacientes con artritis séptica en general. La combinación de artritis séptica poliarticular y AR se asocia con una mortalidad del 50 por ciento. La evolución de la articulación también es mala, y solo

el 35 por ciento de los pacientes con AR logran una recuperación funcional total de la articulación infectada, comparada con el 70 por ciento de los pacientes no reumáticos. Una revisión retrospectiva de la literatura en 181 pacientes con AR reportó recurrencia de la infección en articulaciones no protésicas en el 20 por ciento de los pacientes.²³

ADICTOS A DROGAS INTRAVENOSAS

Los adictos a drogas intravenosas tienen riesgo de bacteremias temporales repetitivas, así como de inoculación bacteriana directa en los tejidos blandos. Se piensa que la bacteremia es el mecanismo más común de infección. Aunque las articulaciones medianas a grandes, como la de la muñeca y la rodilla, se afectan con más frecuencia en los adictos a drogas intravenosas, también lo hacen las articulaciones fibrocartilaginosas (esternoclavicular, sacroiliaca) y la columna. Los patógenos más comunes son organismos gram positivos, en especial *S. aureus* y SARM,²⁵ seguidos de bacterias gram negativas (*Enterobacter*, *Serratia*, *P. aeruginosa*).

No todos los estudios de artritis séptica en adictos a drogas especifican si los pacientes también eran VIH positivos. Estudios españoles de 25 y 16 pacientes no reportaron diferencias en las características clínicas, organismos infectantes o evolución entre los adictos a drogas intravenosas con infección por VIH y los que no tenían esta infección.⁴²

PACIENTES EN HEMODIALISIS

Los pacientes en hemodiálisis tienen mayor riesgo de artritis séptica por las infecciones vasculares recurrentes, el cateterismo intravenoso, el traumatismo repetido a la piel y deficiencias inmunes como menor eliminación de bacteremias temporales. En especial tienen riesgo de colonización por *S. aureus*, con reportes de portadores nasales del organismo de más del 40 por ciento.

Una revisión de 10 años de los pacientes en hemodiálisis en los hospitales de atención de tercer nivel identificó 11 episodios de artritis séptica, el 82 por ciento atribuible a *S. aureus*.²⁴ Casi todos los episodios afectaron articulaciones sobre el diafragma, incluyendo una esternoclavicular y otra acromioclavicular.

PACIENTES CON INFECCION POR VIH

Se han reportado dos síndromes articulares característicos de los pacientes infectados por VIH que pueden semejar una artritis séptica aguda. El primero, conocido como artritis asociada al SIDA, se caracteriza por el desarrollo durante varios días de dolor extremo e incapacidad que afecta rodillas o tobillos, líquido sinovial estéril no inflamatorio y una respuesta excelente a los antiinflamatorios no esteroides (AINE). La duración reportada de los síntomas es de 1 a 16 semanas. El segundo síndrome, el síndrome de dolor articular, se caracteriza por inicio explosivo de dolor en hombros y codos. El dolor recuerda al de la gota por su intensidad y suele requerir de narcóticos para la analgesia. El líquido sinovial es no inflamatorio y los síntomas duran algunas horas a varios días. La etiología de estos

síndromes permanece desconocida.

A pesar de las deficiencias inmunológicas múltiples asociadas con la infección por VIH existen algunos casos reportados de artritis séptica en pacientes con VIH. *S. aureus* y *S. pneumoniae* son los organismos más comunes.⁴³ Al aumentar el grado de depleción de las células T CD4⁺ puede ocurrir infección por *Candida albicans*, *Cryptococcus neoformans*, *Histoplasma capsulatum*, *Nocardia asteroides* y *Sporothrix schenckii*. Los pacientes con VIH tienen mayor riesgo de piomiositis, principalmente debida a *S. aureus*.⁴³

PACIENTES CON TRASPLANTE DE ORGANOS

Una revisión de la experiencia en trasplante renal en la Universidad de Pensylvania reportó la ocurrencia de artritis séptica en el 0.8 por ciento de la población de pacientes.⁴⁴ Todos los casos ocurrieron en los primeros 18 meses después del trasplante, el periodo de inmunosupresión más intensa con esteroides. La infección fue causada por bacterias en el 66 por ciento de los casos (la mitad de los cuales fueron causadas por *S. aureus*), micobacterias en 17 por ciento e infección diseminada por citomegalovirus en el 17 por ciento. Solo se han reportado tres casos de artritis micótica entre los pacientes con trasplante renal. Con el uso habitual actual de la ciclosporina, la artritis gotosa (en ocasiones poliarticular con afección articular atípica) es muy común y puede simular por completo una artritis séptica.⁴⁵

PACIENTES CON PROTESIS ARTICULARES

Las infecciones en articulaciones protésicas con frecuencia no se detectan pronto y pueden causar disfunción articular con osteomielitis crónica. El dolor es el síntoma predominante.⁴⁶ Los derrames pueden ser pequeños (rodillas) o imposibles de detectar clínicamente (caderas u hombros). Puede no existir fiebre ni leucocitosis. En algunos estudios *S. epidermidis* fue responsable de alrededor del 40 por ciento de las infecciones posoperatorias tanto tempranas como tardías.^{46,47} Aunque la VSG suele estar aumentada, esto no sucede en todos los casos.⁴⁸ Un estudio demostró una sensibilidad de solo el 60 por ciento cuando se usó un límite de VSG de 30 mm/hr. Los gamagramas óseos de tres fases tampoco son sensibles,⁴⁸ si se observa aflojamiento en las radiografías estándar, el gamagrama óseo agrega muy poca información. La artrocentesis con cultivo, antes del tratamiento antibiótico, sigue siendo el estándar de oro para el diagnóstico. Puede realizarse sustitución de la prótesis en la rodilla con éxito en algunos pacientes, como un procedimiento en dos fases. También debe considerarse la debridación total, seguida de 4 a 6 semanas de tratamiento antibiótico, antes de intentar repetir la artroplastía.⁴⁹

Tratamiento de la artritis séptica

DRENAJE

El tratamiento de la artritis séptica consiste en drenaje, antibióticos parenterales (guiado si es posible por la tinción de Gram [ver tabla 1]) e inmovilización articular inicial para controlar el dolor. Sigue sin

resolverse la controversia respecto al tratamiento médico contra el drenaje quirúrgico. Un análisis retrospectivo de Broy y Schmid incluyó datos de 80 estudios.⁵⁰ Un poco más pacientes tratados médicamente (con drenaje por punción) que por cirugía (artrotomía o artroscopía) tuvieron buena evolución articular, 66 contra 57 por ciento ($P < 0.05$), con restablecimiento de la función articular normal y mínimo dolor residual. Quizá debido al aumento en la comorbilidad sistémica en la cohorte tratada médicamente, un problema inherente de los estudios no aleatorios, los pacientes de este grupo tuvieron mortalidad más alta (10 contra 3 por ciento, $P < 0.05$).

Los clínicos generalmente están de acuerdo en que el drenaje quirúrgico está indicado en las siguientes situaciones: artritis séptica de la cadera o de articulaciones difíciles de aspirar o vigilar por medio de un drenaje adecuado, diseminación de la infección a los tejidos blandos y respuesta clínica inadecuada a los antibióticos apropiados después de 5 a 7 días. Existe el consenso entre los reumatólogos de que el drenaje quirúrgico rara vez es necesario en pacientes con artritis séptica gonocócica en los que la respuesta a los antibióticos adecuados característicamente es muy rápida (menos de una semana) y completa. No existen estudios prospectivos o controlados para apoyar o refutar la necesidad de realizar drenaje abierto o lavado en las articulaciones con infección no gonocócica aguda al inicio del tratamiento; sin embargo, esta es una práctica ortopédica común en muchas instituciones. El drenaje quirúrgico debe considerarse cuando se infecta una articulación con daño previo (v.gr., reumatoide) porque los datos indican que estos casos tienen especial mala evolución con el tratamiento médico. No existen suficientes datos para justificar el drenaje quirúrgico inmediato en casos asociados con inmunosupresión. La mayoría de los reumatólogos prefiere intentar el drenaje percutáneo, cuando es factible, incluso si se requieren muchas aspiraciones. El lavado articular inicial o el tratamiento artroscópico no parecen empeorar la evolución;⁵¹ sin embargo, no existen estudios controlados que apoyen su uso de rutina.

TRATAMIENTO MEDICO

La elección de los antibióticos [*ver tabla 2*] debe ser guiada por el cuadro clínico individual y la sensibilidad bacteriana local. No se requieren antibióticos intrarticulares⁵² que pueden causar sinovitis química. En general se administran antibióticos parenterales durante 4 semanas. Deben evitarse el acetaminofén y los AINE hasta que el diagnóstico sea sólido (i.e., por medio de identificación microbiológica o defervescencia y mejoría clínica demostrada solo por el uso de antibióticos). Los AINE en dosis altas pueden bloquear la respuesta inflamatoria y sugerir una respuesta a los antibióticos administrados en forma concomitante, lo que podría tomarse como evidencia de infección con tinción de Gram negativa (v.gr., gonocócica). No existen datos que demuestren que los AINE prolongan la duración de la infección y algunos datos en animales sugieren que el tratamiento antiinflamatorio puede ser benéfico.^{10,11} Pueden usarse narcóticos al inicio para el control del dolor. La inmovilización articular por un periodo de tiempo corto (1 a 3 días) es adecuada para ayudar a controlar el dolor, pero deben iniciarse ejercicios de rango de movimiento en cuando sea posible para acelerar la recuperación de la función articular.⁵³ Una vez establecido el diagnóstico definitivo y si no existen contraindicaciones, pueden agregarse AINE para facilitar la movilización de la articulación.

Tabla 2 Tratamiento antibiótico inicial para la artritis séptica aguda en los adultos*

Datos en la tinción de Gram	Fármaco de elección	Fármaco alternativo	Comentarios
Cocos gram positivos (pequeños) en pares o cadenas	Vancomicina, 1.0g IV c 12h ⁺	Cefotaxina, 2.0 g IV cada 6-8hr	El frotis sugiere estreptococos o neumococos, si solo se observan cocos o si son grandes, tratar como <i>Staphylococcus aureus</i> (ver siguiente)
Cocos gram positivos (grandes) quizá aislados o en pequeños grupos	Vancomicina, 1.0g IV c 12hr	Nafcilina 2.0 g IV c 4 hr u oxalicina, 2.0 g IV c 4 hr ⁺⁺	Suponer <i>S. aureus</i> productor de penicilinasa y cepas resistentes a metilicina
Cocos gram negativos	Ceftriaxona, 2.0g IV c 24hr	Imipenema, 0.5 g IV cada 6 hr	Por lo general <i>Neisseria</i> , tratar con cefalosporinas de tercera generación o imipenema en los casos demostrados o con sospechas de infecciones causadas por especies resistentes a penicilina
Bacilos gram negativos	Cefotaxina, 2.0g IV c 6hr ^{&}	Imipenema, 0.5 g IV cada 6 hr	Obligado hacer sensibilidad a antibióticos, las flouroquinolonas pueden ser útiles
No se observan organismos Paciente joven y sano	Ceftriaxona, 2.0g IV c 24hr con o sin cefalotina 1 g IV cada 8hr, debe cubrir también cocos gram positivos usar vancomicina si existe posibilidad de cepas resistentes a metilicina	Imipenema, 0.5 g IV cada 6 hr	Probable enfermedad gonocócica, pero el tratamiento inicial debe cubrir también cocos gram positivos
Pacientes con enfermedad estafilococos y (v.gr., neoplasias, AR, uso de drogas IV) o inmunosupresión	Vancomicina 1.0 g IV c 12hr y ciprofloxacina, 400mg IC c 12hr	Imipenema, 0.5 g IV cada 6 hr	Cobertura de amplio espectro para estafilococos y muchos tipos de gram negativos ^{&}

* Estas recomendaciones son para pacientes no alérgicos con función renal normal. *La elección final de antibiótico depende del resultado del cultivo.* Consultar la tabla 1 y el texto para otras situaciones especiales.

+ No debe suponerse que *S. pneumoniae* sea sensible a penicilina. En áreas geográficas donde no existen neumococos resistentes a penicilina puede usarse este antibiótico.

++ Es necesario demostrar que el estafilococo es sensible a nafcilina u oxalicina.

& En pacientes neutropénicos o con riesgo de infección por *Pseudomonas*, considerar usar un aminoglucósido y ceftazidima o piperacilina

Reconocimientos

El autor agradece a la Dra. Mathilde Pioro por su ayuda al escribir el bosquejo inicial de este manuscrito.

Bibliografía

1. Dubost J-J, Fis I, Denis P, et al: Polyarticular septic arthritis. *Medicine (Baltimore)* 72:296, 1993
2. Le Dantec L, Maury F, Flipo R-M, et al: Peripheral pyogenic arthritis: a study of one hundred seventy-nine cases. *Rev Rhum Engl Ed* 63:103, 1996 [PMID 8689280]
3. Goldenberg DL, Cohen AS: Acute infectious arthritis: a review of patients with nongonococcal joint infections (with emphasis on therapy and prognosis). *Am J Med* 60:369, 1976
4. Rosenthal J, Bole GG, Robinson WD: Acute nongonococcal infectious arthritis: evaluation of risk factors, therapy, and outcome. *Arthritis Rheum* 23:889, 1980 [PMID 6773530]
5. Martens PB, Ho G Jr: Septic arthritis in adults: clinical features, outcome, and intensive care requirements. *J Intensive Care Med* 10:246, 1995 [PMID 10159120]
6. Kanndorp CJE, Krijnen P, Moens HJB, et al: The outcome of bacterial arthritis: a prospective community-based study. *Arthritis Rheum* 40:884, 1997
7. Armstrong RW, Bolding F, Joseph R: Septic arthritis following arthroscopy: clinical syndromes and analysis of risk factors. *Arthroscopy* 8:213, 1992 [PMID 1637435]

8. Nilsson I-M, Bremell T, Ryden C, et al: Role of the staphylococcal accessory gene regulator (sar) in septic arthritis. *Infect Immun* 64:4438, 1996
9. Bremell T, Abdelnour A, Tarkowski A: Histopathological and serological progression of experimental *Staphylococcus aureus* arthritis. *Infect Immun* 60:2976, 1992 [PMID 1612762]
10. Sakiniene E, Bremell T, Tarkowski A: Addition of corticosteroids to antibiotic treatment ameliorates the course of experimental *Staphylococcus aureus* arthritis. *Arthritis Rheum* 39:1596, 1996 [PMID 8814072]
11. Stricker SJ, Lozman PR, Makowski A-L, et al: Chondroprotective effect of betamethasone in lapine pyogenic arthritis. *J Pediatr Orthop* 16:231, 1996 [PMID 8742291]
12. Schlapbach P, Ambord C, Bloeschinger AM, et al: Bacterial arthritis: are fever, rigors, leucocytosis and blood cultures of diagnostic value? *Clin Rheum* 9:69, 1990
13. Yagupsky P, Bar-Ziv Y, Howard CB, et al: Epidemiology, etiology, and clinical features of septic arthritis in children younger than 24 months. *Arch Pediatr Adolesc Med* 149:537, 1995
14. Ho G Jr, DeNuccio M: Gout and pseudogout in hospitalized patients. *Arch Intern Med* 153:2787, 1993
15. Zimmermann B III, Mikolich DJ, Ho G Jr: Septic bursitis. *Semin Arthritis Rheum* 24:391, 1995
16. Krey PR, Bailen DA: Synovial fluid leukocytosis: a study of extremes. *Am J Med* 67:436, 1979
17. Wise CM, Morris CR, Wasilaukas BL, et al: Gonococcal arthritis in an era of increasing penicillin resistance: presentations and outcomes in 41 recent cases (1985-1991). *Arch Intern Med* 154:2690, 1994 [PMID 7993152]
18. Pascual E, Castellano JA: Treatment with colchicine decreases white cell counts in synovial fluid of asymptomatic knees that contain monosodium urate crystals. *J Rheumatol* 19:600, 1992
19. Liebling MR, Arkfeld DG, Michelini GA, et al: Identification of *Neisseria gonorrhoeae* in synovial fluid using the polymerase chain reaction. *Arthritis Rheum* 37:702, 1994
20. Olaison L, Hogevis H, Alestig K: Fever, C-reactive protein, and other acute-phase reactants during treatment of infective endocarditis. *Arch Intern Med* 157:885, 1997
21. Mudun A, Unal S, Aktay R, et al: Tc-99m nanocolloid and Tc-99m MDP three-phase bone imaging in osteomyelitis and septic arthritis: a comparative study. *Clin Nucl Med* 20:772, 1995
22. Aliabadi P, Nikpoor N: Imaging osteomyelitis. *Arthritis Rheum* 37:617, 1994 [PMID 8185687]

23. Gardner GC, Weisman MH: Pyarthrosis in patients with rheumatoid arthritis: a report of 13 cases and a review of the literature from the past 40 years. *Am J Med* 88:503, 1990
24. Slaughter S, Dworkin RJ, Gilbert DN, et al: *Staphylococcus aureus* septic arthritis in patients on hemodialysis treatment. *West J Med* 163:128, 1995 [PMID 7571559]
25. Sapico FL, Liqueste JA, Sarma RJ: Bone and joint infections in patients with infective endocarditis: review of a 4-year experience. *Clin Infect Dis* 22:783, 1996 [PMID 8722931]
26. Ike RW: Septic arthritis due to group C streptococcus: report and review of the literature. *J Rheumatol* 17:1230, 1990
27. Raymond NJ, Henry J, Workowski KA: Enterococcal arthritis: case report and review. *Clin Infect Dis* 21:516, 1995 [PMID 8527536]
28. Anand AJ, Glatt AE: *Salmonella* osteomyelitis and arthritis in sickle cell disease. *Semin Arthritis Rheum* 24:211, 1994 [PMID 7899877]
29. Roy R, Matei D, Kaufman LD: Emphysematous septic arthritis: case report and review of the literature. *J Rheumatol* 22:1776, 1995 [PMID 8523362]
30. Puechal X, Hilliquin P, Renoux M, et al: *Ureaplasma urealyticum* destructive septic polyarthritis revealing a common variable immunodeficiency. *Arthritis Rheum* 38:1524, 1995 [PMID 7575705]
31. Franz A, Webster AD, Furr PM, et al: Mycoplasmal arthritis in patients with primary immunoglobulin deficiency: clinical features and outcome in 18 patients. *Br J Rheumatol* 36:661, 1997
32. Kumar A, Kannampuzha P: Septic arthritis due to *Pasteurella multocida*. *South Med J* 85:329, 1992 [PMID 1546361]
33. Alloway JA, Evangelisti SM, Sartin JS: *Mycobacterium marinum* arthritis. *Semin Arthritis Rheum* 24:382, 1995 [PMID 7667643]
34. Harth M, Ralph ED, Faraawi R: Septic arthritis due to *Mycobacterium marinum*. *J Rheumatol* 21:957, 1994 [PMID 8064742]
35. Evanchick CC, Davis DE, Harrington TM: Tuberculosis of peripheral joints: an often missed diagnosis. *J Rheumatol* 13:187, 1986 [PMID 3084774]
36. Wallace R, Cohen AS: Tuberculosis arthritis: a report of two cases with review of biopsy and synovial fluid findings. *Am J Med* 61:277, 1976 [PMID 952297]

37. Gorse GJ, Pais MJ, Kusske JA, et al: Tuberculous spondylitis: a report of six cases and a review of the literature. *Medicine (Baltimore)* 62:178, 1983 [PMID 6843357]
38. Reginato AJ, Schumacher HR, Jimenez S, et al: Synovitis in secondary syphilis: clinical, light, and electron microscopic studies. *Arthritis Rheum* 22:170, 1979 [PMID 369568]
39. Bried JM, Galgiani JN: *Coccidioides immitis* infections in bones and joints. *Clin Orthop Rel Res* 211:235, 1986
40. Robert ME, Kauffman CA: Blastomycosis presenting as polyarticular septic arthritis. *J Rheumatol* 15:1438, 1998 [PMID 3199404]
41. Yacobucci GN, Santilli MD: Sporotrichosis of the knee: a case report. *Orthopedics* 9:387, 1986 [PMID 3960777]
42. Rivera J, Lopez-Longo J, Sanchez-Atrio A: Septic arthritis in patients with acquired immunodeficiency syndrome with human immunodeficiency virus infection. *J Rheumatol* 19:1960, 1992
43. Vassilopoulos D, Chalasani P, Jurado RL, et al: Musculoskeletal infections in patients with human immunodeficiency virus infection. *Medicine (Baltimore)* 76:284, 1997 [PMID 9279334]
44. Bomalaski JS, Williamson PK, Goldstein CS: Infectious arthritis in renal transplant patients. *Arthritis Rheum* 29:227, 1986 [PMID 3082337]
45. George T, Mandell BF: Gout in the transplant patient. *J Clin Rheum* 1:328, 1995
46. Inman RD, Gallegos KV, Brause BD, et al: Clinical and microbial features of prosthetic joint infection. *Am J Med* 77:47, 1984 [PMID 6741983]
47. Ivey FM, Hicks CA, Calhoun JH, et al: Treatment options for infected knee arthroplasties. *Rev Infect Dis* 12:468, 1990 [PMID 2359907]
48. Levitsky KA, Hozack WJ, Balderston RA, et al: Evaluation of the painful prosthetic joint: relative value of bone scan, sedimentation rate, and joint aspiration. *J Arthroplasty* 6:237, 1991 [PMID 1940929]
49. Bose WJ, Gearen PF, Randall JC, et al: Long-term outcome of 42 knees with chronic infection after total knee arthroplasty. *Clin Orthop Rel Res* 319:285, 1995
50. Broy SB, Schmid FR: A comparison of medical drainage (needle aspiration) and surgical drainage (arthrotomy or arthroscopy) in the initial treatment of infected joints. *Clin Rheum Dis* 12:501, 1986 [PMID 3542355]

51. Parisien JS, Shaffer B: Arthroscopic management of pyarthrosis. Clin Orthop Rel Res 275:243, 1992
52. Hamed KA, Tam JY, Prober CG: Pharmacokinetic optimisation of the treatment of septic arthritis. Clin Pharmacokinet 31:156, 1996 [PMID 8853936]
53. Pfeiffenberger J, Meiss L: Septic conditions of the shoulder: an up-dating of treatment strategies. Arch Orthop Trauma Surg 115:325, 1996

Figuras

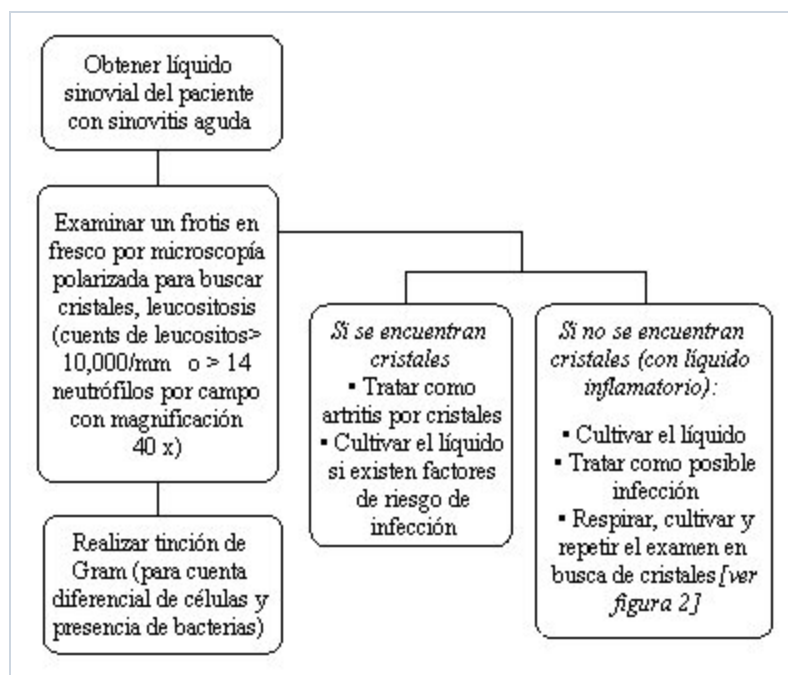


Figura 1 Monoartritis aguda Este algoritmo muestra la evaluación rápida de los pacientes con monoartritis aguda con base en el análisis del líquido sinovial.

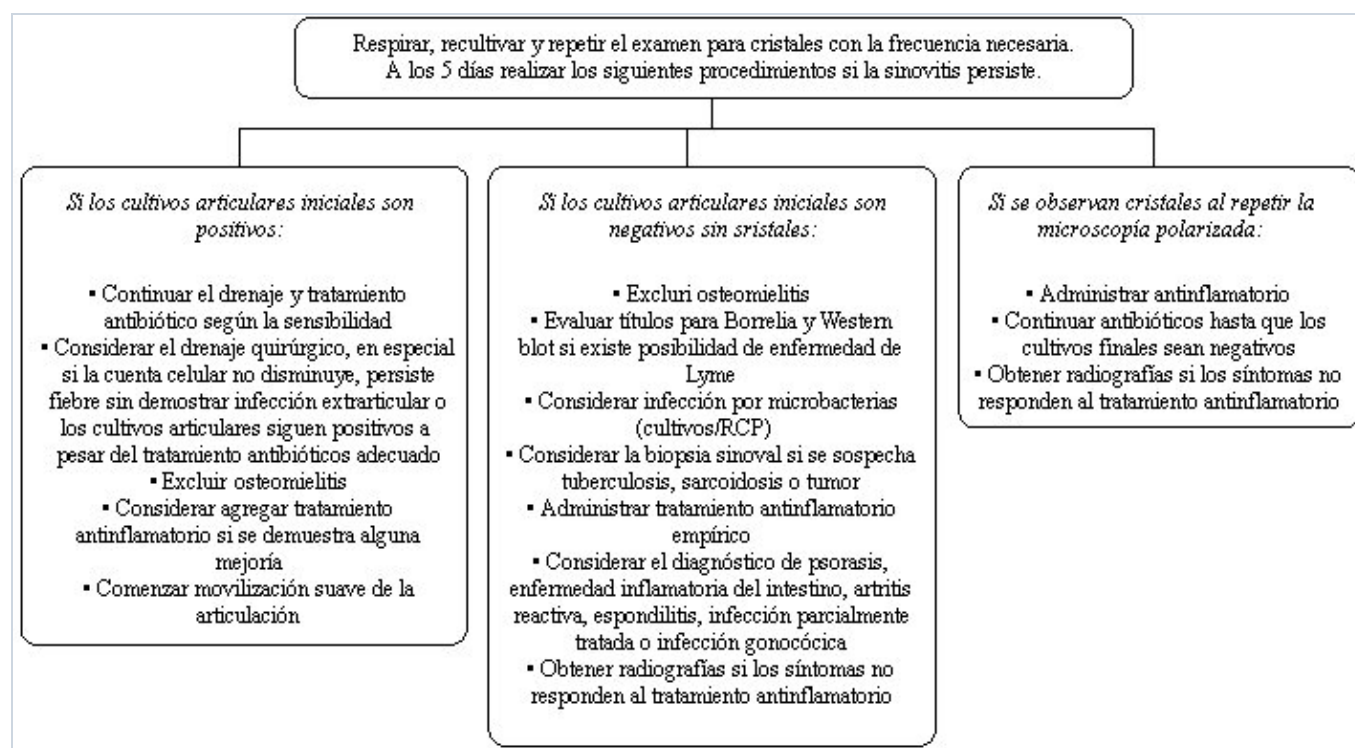


Figura 2 Manejo del paciente con monoartritis persistente Se muestra un enfoque de manejo para el paciente con monoartritis persistente con base en el análisis del líquido sinovial.