

Artritis séptica. Revisión descriptiva

Andrés Eduardo Araque-Melo¹ 

RESUMEN

Introducción: La artritis séptica es considerada una emergencia en ortopedia. Se define como el proceso inflamatorio desproporcionado, desencadenado por la colonización de algún microorganismo en el espacio articular que con los cambios fisiopatológicos ocasionados degradan el cartílago y aumentan la morbimortalidad, la prolongación de la estancia hospitalaria, las secuelas irreversibles, así como los costos para el sistema de salud. Por tal razón, es vital que el médico general, quien tiene el primer contacto con el paciente, sea capaz de reconocer las manifestaciones, e instaure un tratamiento para evitar complicaciones y secuelas del paciente.

Objetivo: Identificar los aspectos importantes de la artritis séptica y proporcionar al lector información relevante de forma práctica y concreta para su actuar médico diario.

Método: Búsqueda de artículos originales en bases de datos, empleando términos MeSH y DeCS, consulta de textos guía, en el periodo 2010-2022.

Resultados: Con mayor frecuencia se ven afectados pacientes en extremos de edad, como los mayores de 60 años y los menores de 20 años, y la rodilla es la principal articulación afectada. La fiebre no es un criterio necesario para el diagnóstico de artritis séptica y el principal factor de riesgo es la enfermedad articular previa.

Conclusiones: El análisis del líquido sinovial y la tinción de Gram, junto con el cultivo, permiten hacer el diagnóstico. El tratamiento antibiótico empírico es guiado por los factores de riesgo del paciente y, posteriormente, por los resultados del cultivo.

Palabras clave: artritis séptica; osteomielitis; artrocentesis; *Staphylococcus aureus*; líquido sinovial.

¹ Universidad de Santander (Cúcuta, Colombia).

Autor de correspondencia: Andrés Eduardo Araque Melo. Correo electrónico: anedarme@gmail.com

Citar este artículo así:

Araque Melo AE. Artritis séptica: revisión descriptiva. Rev Investig Salud Univ Boyacá. 2021;9(2):118-135. <https://doi.org/10.24267/23897325.824>

Septic Arthritis. Descriptive Review

ABSTRACT

Introduction: Septic arthritis is considered an emergency in orthopedics, it is defined as the disproportionate inflammatory process triggered by the colonization of some microorganism in the joint space, causing pathophysiological changes that degrade the cartilage causing increased morbidity and mortality, prolongation of hospital stay, irreversible sequelae, as well as increased costs for the health system, for this reason it is of vital importance that the general practitioner who has the first contact with the patient can recognize the manifestations, and establish treatment to avoid complications and sequelae of the patient.

Objective: To identify the important aspects of septic arthritis and provide the reader with relevant information in a practical and concrete way for his daily medical practice.

Method: We searched for original articles in databases using MeSH and DeCS terms, consulting guide texts, with a search period from 2010 to 2022.

Results: Patients in extremes of age are more frequently affected, such as patients older than 60 years and younger than 20 years, being the knee the main affected joint. Fever is not a necessary criterion for the diagnosis of septic arthritis and the main risk factor is previous joint disease.

Conclusions: Synovial fluid analysis and Gram stain together with culture allow making diagnosis. Empirical antibiotic treatment is guided by the patient's risk factors, then by the culture results.

Keywords: septic arthritis; osteomyelitis; arthrocentesis; *Staphylococcus aureus*; synovial fluid.

Artrite séptica. Revisão descritiva

RESUMO

Introdução: a artrite séptica é considerada uma emergência na ortopedia. É definida como um processo inflamatório desproporcional, desencadeado pela colonização de um microrganismo no espaço articular que, com as mudanças fisiopatológicas causadas, degrada a cartilagem e aumenta a morbidade e a mortalidade, a permanência hospitalar prolongada, sequelas irreversíveis, assim como os custos para o sistema de saúde. Por esta razão, é vital que o clínico geral, que tem o primeiro contato com o paciente, seja capaz de reconhecer as manifestações, e instituir tratamento para evitar complicações e sequelas para o paciente.

Objetivo: Identificar os aspectos importantes da artrite séptica e fornecer ao leitor informações relevantes de uma forma prática e concreta para a prática médica diária.

Método: Pesquisa de artigos originais em bancos de dados, usando termos MeSH e DeCS, consulta de textos guias, no período de 2010-2022.

Resultados: Os mais frequentemente afetados são os pacientes em extremos de idade, como aqueles com mais de 60 anos e menos de 20 anos, e o joelho é a principal articulação afetada. A febre não é um critério necessário para o diagnóstico de artrite séptica e o principal fator de risco é a doença articular prévia.

Conclusões: A análise do líquido sinovial e a coloração de Gram, junto com a cultura em meios específicos, permitem que o diagnóstico seja feito. O tratamento antibiótico empírico é orientado pelos fatores de risco do paciente e, posteriormente, pelos resultados da cultura.

Palavras-chave: artrite séptica; osteomielite; artrocentese; *Staphylococcus aureus*; líquido sinovial.

INTRODUCCIÓN

La artritis séptica (AS) se define como la respuesta inflamatoria intensa en la cavidad articular, secundaria a la colonización de algún microorganismo del espacio articular, por bacterias, virus u hongos; sin embargo, lo más frecuente es de tipo bacteriano (1). El desproporcionado proceso inflamatorio desencadenado por la colonización de los microorganismos produce cambios fisiopatológicos que degradan el cartílago, que aumentan la presión intrarticular y que dejan secuelas funcionales en el paciente, independientemente de su edad. Ello aumenta la morbimortalidad y los costos para el sistema de salud, por lo que cobra importancia un rápido diagnóstico e instauración de un tratamiento apropiado que busque detener la progresión del daño ocasionado por la infección.

En general, los factores de riesgo de la AS son pacientes inmunocomprometidos, artritis reumatoidea, uso de medicamentos antirreumáticos o modificadores de la enfermedad, lupus eritematoso sistémico, enfermedades crónicas, usuarios de drogas intravenosas y, más específicamente, pacientes a quienes se les haya practicado recientemente una artrocentesis, remplazo articular o artroscopia. Los microorganismos más frecuentes son *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus* spp., *Neisseria gonorrhoeae*, *Pseudomonas aeruginosa* (1,2). Puede presentarse mediante tres mecanismos: inoculación directa, hematógena y por

contigüidad con infección de tejidos blandos u osteomielitis.

Es más frecuente su aparición en articulaciones de carga en miembros inferiores, aunque se puede afectar cualquier articulación. El diagnóstico es clínico, paraclínico e imagenológico, y el tratamiento va enfocado al microorganismo causal (1-7). Los propósitos de esta revisión son identificar los aspectos importantes de la artritis séptica y proporcionar al lector información relevante, de forma práctica y concreta, para su actuar médico diario.

MÉTODO

Se llevó a cabo una revisión de tema sobre la artritis séptica en bases de datos como Pubmed, Google Académico, SciELO, ScienceDirect, utilizando términos MeSH y DeCS, como *artritis séptica*, *osteomielitis*, *Staphylococcus aureus*, *artrocentesis* y *líquido sinovial*. Se llevó a cabo una revisión primaria del resumen de cada artículo para un total de 70 artículos. Se incluyeron artículos originales y de revisión en inglés y español, de entre 2010 y 2022, y algunos artículos con fechas anteriores como respaldo teórico. Se excluyó información proveniente de literatura gris y artículos sin acceso abierto.

Teniendo en cuenta los criterios de inclusión y exclusión, se recolectaron un total de 55 referencias.

La información fue tabulada en Microsoft Excel con variables definidas, como autores, años de publicación, objetivo, resultados y conclusiones. La búsqueda se enfocó en componentes que aportaran información relevante sobre epidemiología, fisiopatología, etiología, manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En el siguiente apartado se describen los hallazgos importantes de la epidemiología, fisiopatología, microbiología, manifestaciones clínicas, técnicas diagnósticas, diagnóstico diferencial, tratamiento y aspectos relevantes de la AS en el paciente pediátrico.

Epidemiología y factores de riesgo

La prevalencia de la AS es variable. En Europa occidental, la incidencia es de 4-10/100 000 habitantes; pero aumenta en regiones desfavorecidas de Europa del norte y Australia, donde la prevalencia es de 29 casos por cada 100 000 habitantes (4). Autores como Kang et al. (5) han descrito una incidencia de 1 en 20 000 en África y de 1 en 5000 en Malawi. Dichas variaciones geográficas podrían corresponder al estado socioeconómico y al aumento de técnicas quirúrgicas que involucren la articulación como la artroscopia e inyecciones intraarticulares (4-6).

En un hospital colombiano de alto nivel de complejidad se llevó a cabo un estudio retrospectivo en pacientes de 0 a 15 años, que describió mayor frecuencia en el sexo masculino, pacientes de procedencia urbana principalmente, donde las articulaciones de mayor afectación fueron la cadera y la rodilla (7). Tales resultados fueron similares a estudios en adultos, como el de Ornelas-Aguirre (8), donde además se describe que la edad promedio fue de 48 ± 19 años, lo cual no difiere de la literatura previamente descrita, ya que la edad mayor de 60 años representa un riesgo del 40% para presentar AS.

El principal factor de riesgo para la AS es alguna enfermedad articular preexistente, como artritis reumatoide, osteoartritis, gota y seudogota. La artritis reumatoide representa el mayor factor de riesgo, debido a la combinación de medicamentos inmunosupresores, daño articular y mal estado de la piel. Entre tanto, la diabetes mellitus, el alcoholismo, un bajo nivel socioeconómico o el uso de drogas intravenosas también se han descrito como factores de riesgo. Se ha informado un aumento en la prevalencia de la AS en la hemodiálisis de 500 casos por cada 100 000 pacientes. Las inyecciones intrarticulares con corticoides son una causa poco frecuente de AS y tienen un riesgo exacto difícil de cuantificar. La AS posartroscopia tiene una prevalencia de alrededor de 14 por cada 10 000 procedimientos y, probablemente, esté asociada con una mala

práctica de asepsia y antisepsia (4,7). En la tabla 1 se describen los factores de riesgo para AS.

Tabla 1. Resumen los factores de riesgo para desarrollar artritis séptica

<input type="checkbox"/>	Enfermedades articulares de base (artritis reumatoide, osteoartritis)
<input type="checkbox"/>	Prótesis articulares
<input type="checkbox"/>	Trauma o cirugías recientes de la articulación
<input type="checkbox"/>	Uso de drogas intravenosas
<input type="checkbox"/>	Diabetes
<input type="checkbox"/>	Cirrosis
<input type="checkbox"/>	Enfermedad renal crónica
<input type="checkbox"/>	Inyecciones de corticoides intrarticulares
<input type="checkbox"/>	Lesiones cutáneas (eczema, psoriasis o úlceras)
<input type="checkbox"/>	Bajo nivel socioeconómico

Fuente: (4).

Fisiopatología

La articulación se infecta cuando los microorganismos acceden al espacio articular, y esto se da por tres mecanismos: 1) hematógeno, por alojamiento de microorganismos en los capilares sinoviales; 2) contigüidad, y 3) inoculación directa. En los tres

mecanismos hay migración de microorganismos a la articulación, facilitada por la ausencia de membrana de la membrana sinovial. Una vez adentro, las bacterias son protegidas, ya que los fibroblastos inhiben la fagocitosis y ello favorece el rápido crecimiento del inóculo bacteriano.

La respuesta inmunológica secundaria a la liberación de toxinas y especies reactivas de oxígeno inducen la producción de exudado con derrame articular que aumenta la presión articular con la respectiva disminución de la perfusión de la membrana sinovial, que es la encargada de la nutrición del cartílago por difusión y lleva a la destrucción del cartílago articular por isquemia y necrosis. Es importante mencionar que el *Staphylococcus aureus* produce adhesinas que le facilitan adherirse fácilmente a las membranas celulares. Histológicamente, hay una transición de inflamación sinovial de carácter agudo a crónico, marcado por un aumento de los leucocitos mononucleares y los linfocitos. Rápido se comienzan a producir enzimas bacterianas, toxinas como la enterotoxina estafilocócica y antígenos bacterianos, que estimulan los linfocitos T durante la respuesta tardía. A medida que progresa el proceso inflamatorio, el colágeno se ve expuesto a las colagenasas y ello lleva al desgaste articular, cuya destrucción completa se presenta a las cuatro semanas, y conduce a luxación, subluxación y osteomielitis (9,10).

Microbiología

La mayoría de los casos se presentan por gérmenes grampositivos, como el *S. aureus*, pero un 15% se debe a gramnegativos. La incidencia del *S. aureus* meticilino resistente está creciendo. La *Neisseria gonorrhoeae* es más frecuente encontrarla en pacientes jóvenes con poliartritis migratoria, erupción cutánea pustulosa, uretritis y tenosinovitis. Las infecciones polimicrobianas (*Pantoea*

agglomerans y *Nocardia asteroides*) aparecen habitualmente después de traumas penetrantes, heridas por mordedura o material orgánico extraño (11-19). En todo el mundo, el parvovirus B19, las hepatitis B y C, el VIH y los alfavirus se encuentran entre las causas más importantes de artritis mediada por virus (11-20). En la tabla 2 se resume la relación del microorganismo con las características clínicas del paciente.

Tabla 2. Microbiología y características clínicas de la artritis séptica

Microorganismo	Características clínicas
Estafilococos:	
<input type="checkbox"/> <i>Staphylococcus aureus</i> meticilino sensible: 42%	Predispone: lesiones de la piel, celulitis sobre el sitio (46% de los casos), articulación protésica, operación reciente en la articulación, daños articulares.
<input type="checkbox"/> <i>Staphylococcus aureus</i> meticilino resistente: 10-50%	Mortalidad: alta mortalidad (7-18%) y pérdida de la función articular (27-46%)
<input type="checkbox"/> Estafilococo coagulasa negativo	
Estreptococos al 16%:	
<input type="checkbox"/> <i>Streptococcus viridans</i> : 1%	Todos: asociados con una alta frecuencia de bacteriemia (66%) y enfermedad poliarticular (32%)
<input type="checkbox"/> <i>Streptococcus pneumoniae</i> : 1%	Mortalidad: alta (19%), pero buenos resultados funcionales en los que sobreviven
<input type="checkbox"/> <i>Streptococcus</i> no especificado: 14%	
Gramnegativos, 15%:	
<input type="checkbox"/> <i>Pseudomonas aeruginosa</i> : 6%	Predispone: estado inmunodeprimido, trastorno o infección gastrointestinal, uso de drogas inyectables, ancianos
<input type="checkbox"/> <i>Escherichia coli</i> : 3%	
<input type="checkbox"/> <i>Proteus</i> especies: 1%	Bacilos gramnegativos entéricos: infección del tracto urinario en el 50% de los pacientes
<input type="checkbox"/> <i>Klebsiella</i> especies: 1%	Mortalidad: 5%
<input type="checkbox"/> Otros: 4%	

Microorganismo	Características clínicas
Otros:	Predispone: estado de inmunocompromiso, viaje o residencia en una zona endémica, trastorno o infección gastrointestinal
<input type="checkbox"/> Polimicrobiano: 5 %	Neisseria: aumenta con la actividad sexual de riesgo; el 75 % se da en mujeres, el 72 % es poliarticular, el 32 % tiene síntomas urinarios. Se recupera del líquido articular en <50 % de los casos
<input type="checkbox"/> Anaerobios: 0,6 %	
<input type="checkbox"/> <i>Mycobacterium tuberculosis</i> : 1,8 %	Tuberculosis: curso indolente con dolor e hinchazón articulares gradualmente progresivos. Los síntomas suelen aparecer durante >1 año antes del diagnóstico. Solo el 50 % de los pacientes tienen radiografía de tórax con tuberculosis activa
<input type="checkbox"/> <i>Neisseria gonorrhoeae</i> : 1,2 %	
<input type="checkbox"/> <i>Brucella</i> : 1-11 %	Brucella: más común en los inmigrantes a Estados Unidos. Suele darse en regiones con ganado no vacunado y productos lácteos no pasteurizados; el 54 % tiene afectación de la articulación sacroilíaca
<input type="checkbox"/> <i>Miscellaneous</i> : 4 %	

Fuente: tomado de (11-20).

Manifestaciones clínicas

La presentación, habitualmente, es por infecciones no gonocócicas. Su manifestación clínica es variable, dependiendo de las características clínicas del paciente, pero con mayor frecuencia es monoarticular, afecta las extremidades de carga y es la rodilla la articulación más afectada, con un 47 % de los casos en adultos; seguida de la cadera (15%), el tobillo (9%), el hombro (8%), la muñeca (6%) y el codo (5%). La presentación poliarticular es rara, pero se ve en un 10%-20% de los casos, y ocurre en infecciones por gonococo, neumococo, estreptococo del grupo b y bacterias gramnegativas (21).

La ausencia de fiebre no debería hacer descartar el diagnóstico de AS, ya que se ha descrito que la fiebre está presente en solo un 30%-40 % de los casos (22). Con mayor frecuencia se debe sospechar de AS ante la presencia de signos

inflamatorios articulares, como calor, rubor, edema, dolor de moderado a severo y limitación funcional para los movimientos activos y pasivos de la extremidad; además, dentro de las manifestaciones sistémicas está la fiebre, como se mencionó, mal aspecto general, taquicardia, escalofríos, e irritabilidad en pacientes pediátricos (23).

El paciente puede adoptar una posición que amplíe el espacio articular. Ejemplo de ello es la rodilla, en la cual hay tendencia a mantener la pierna en extensión. La presentación en articulaciones axiales, como esternoclavicular o sacroilíaca, es más frecuente encontrarla en usuarios de drogas intravenosas. El tiempo de evolución no siempre es agudo, y se debe tener en cuenta la presentación subaguda y crónica de infecciones por hongos o virus (24-26).

La AS en lactantes o en etapa preverbal no presenta un cuadro clínico florido, lo que facilita pasar inadvertidas manifestaciones clínicas y ocasionar consecuencias devastadoras para el paciente. Se puede presentar con irritabilidad, ansiedad, taquicardia, asociado con el aspecto tóxico del paciente. En lactantes con AS de la cadera, adoptar la flexión de la cadera con abducción y rotación externa alivia la presión intrarticular sobre la cápsula (23-27).

Diagnóstico

Laboratorios

Ante la sospecha de AS, conviene solicitar inicialmente un hemograma, donde se pueden encontrar leucocitosis con neutrofilia o marcadores de respuesta inflamatoria —como proteína C reactiva, la cual puede encontrarse elevada, y velocidad de sedimentación globular, la cual estaría prolongada—; sin embargo, se debe tener en cuenta que los resultados normales en pacientes con sospecha de AS no deberían descartar el diagnóstico, pues se ha descrito AS en pacientes con estos resultados dentro de lo normal; por ello, el patrón de referencia (*gold standard*) para el diagnóstico es el estudio del líquido sinovial de la articulación afectada (28,29).

Algunos estudios sugieren, además, solicitar un hemocultivo antes de iniciar el manejo antibiótico,

el cual es positivo en un 24% de los casos donde el líquido sinovial es patológico, y en un 9% fue el único estudio microbiológico positivo (30). El hemograma y demás marcadores de respuesta inflamatoria son empleados como guía en la evolución de la enfermedad con respecto a la respuesta al antibiótico empleado (28-31).

Imágenes

La radiografía no representa una prueba útil en el paciente agudo, ya que solo mostraría edema de tejidos blandos, a diferencia de otras pruebas más costosas y operador dependiente, como la ecografía, la cual permitirá evidenciar algún derrame intrarticular y mostrar el sitio adecuado de punción para extraer el líquido sinovial (31,32). La tomografía axial computada y la resonancia nuclear magnética es más sensible y específica que la radiografía, aunque es de poca utilidad en el diagnóstico (32).

Estudio del líquido sinovial

El estudio del líquido sinovial se considera el patrón de referencia para el diagnóstico de AS. Mediante este estudio, podemos diferenciar patologías de afección articular. El líquido sinovial normal es transparente, de color amarillo claro, altamente viscoso, con un recuento de leucocitosis menor de 200 por microlitro, y de estos el porcentaje de polimorfonucleares es menor del 25%,

existiendo un predominio de mononucleares. La tinción de Gram será positiva en el 80% de los casos de AS por grampositivos (33).

El aspecto del líquido sinovial en artritis bacterianas es turbio, su viscosidad es variable, el recuento celular suele ser de más de 50 000 por mililitro con un recuento de polimorfonucleares mayor del 90%, no hay cristales y el cultivo y tinción son positivos (34). La glucosa se encuentra por debajo de 25 mg/dl (33,34).

En la patología inflamatoria no infecciosa como las artritis (reumatoide, psoriásica y reactiva), el aspecto del líquido sinovial es translúcido, la viscosidad es baja y el recuento celular es de 2000 a 50 000 por mililitro, no hay cristales y el cultivo y tinción de Gram son negativos (33,34).

Las artritis por gota o pseudogota comparten un aspecto de turbio a translúcido, con viscosidad variable, recuentos celulares de 200 a 50 000 por mililitros y son mayores en la gota. En la gota aparecen cristales en forma de aguja de urato monosódico, y en la pseudogota, romboides de pirofosfato cálcico. Llama la atención de esta entidad la presencia de polimorfonucleares, que son mayores al 90%; sin embargo, un factor diferencial de las artritis bacterianas es la presencia de un Gram y cultivo negativo (33,34).

En la artrosis, el aspecto es trasparente, con alta viscosidad, recuento celular de 200 a 2000 por mililitros, polimorfonucleares menores del 10%, ocasionalmente con cristales de pirofosfato cálcico e hidroxapatita con Gram y cultivo negativo (33,34).

Diagnóstico diferencial

Para el diagnóstico de la AS se debe tener en cuenta el diagnóstico diferencial, ya que en ocasiones las manifestaciones son similares y su frecuencia puede variar. Ejemplo de ello es la sinovitis transitoria, un trastorno benigno y autolimitado de origen desconocido, frecuente en pacientes de 3 a 10 años, en la cual se ve afectada principalmente la cadera, donde hay dolor y limitación funcional. La enfermedad de Perthes comparte la clínica de dolor y limitación del apoyo, y esta se podría descartar con una radiografía de cadera comparativa normal (35).

El interrogatorio debe abordar la búsqueda de factores de riesgo, una cronología de los síntomas que oriente una artropatía inducida por cristales, artritis reumatoide, artritis reactiva, osteomielitis, celulitis y bursitis séptica. En menor frecuencia se encuentra la malignidad, como es el caso de leucemia y tumores. La hemartrosis podría generar sintomatología similar en pacientes con hemofilia tipos A y B, generalmente sin un antecedente de trauma (1,35,36).

Tratamiento

El manejo de la AS se fundamenta en tres principios esenciales: 1) drenar o lavar la articulación, 2) administrar el antibiótico apropiado y 3) hacer que esta repose en una posición estable. La evacuación de la articulación por medio de la artrocentesis mejora el dolor y favorece un adecuado efecto antibiótico. Esta puede realizarse a través de dos puertos o a través de uno, aun cuando es más recomendado el primero. En algunos casos en los cuales el contenido es purulento y hay tabiques de fibrina que dificultan su drenaje, se recomienda el lavado quirúrgico. Evacuar la articulación de forma seriada tiene beneficios en la evolución del paciente, ya que permite el drenaje de bacterias, toxinas y productos de desecho, además evita el aumento de presión articular. La frecuencia o la duración de estas depende de la resolución del derrame articular o la negativización de los cultivos (37,38).

El siguiente principio es el tratamiento antibiótico, que debe ir orientado por el microorganismo aislado en los cultivos, el perfil epidemiológico y los factores de riesgo; sin embargo, los resultados del cultivo pueden tardar, razón la cual se justifica el inicio de una terapia antibiótica empírica. Los resultados del cultivo permitirán rotar el antibiótico para escalonar o desescalonar su cobertura.

Siempre, la recomendación es el manejo intrahospitalario con antibiótico endovenoso, teniendo en cuenta si el paciente es alérgico o si presenta enfermedad renal o hepática que amerite algún ajuste en la posología. No se ha demostrado que iniciar con dosis altas tenga mejores resultados que una posología estándar (38-45). No existe un consenso ni recomendaciones sobre el tiempo de tratamiento endovenoso, ni cuándo se deba rotar a la vía oral; pero, en general, se sugiere un tiempo de 2 a 4 semanas para pasar a la vía oral (38-45).

El uso de corticoides es controversial, pues en animales como el ratón tratados con dexametasona intraperitoneal se logró disminuir la mortalidad concomitante y una reducción en las concentraciones de los linfocitos, en comparación con el grupo que no recibió corticoides (46). Otro estudio realizado en humanos, en infantes, tuvo entre sus resultados menor disfunción articular en pacientes tratados con un ciclo corto de dexametasona durante 4 días (46). A pesar de la información descrita, no se contempla una recomendación sólida, debido a la falta de estudios o evidencia. En la tabla 3 se resumen las opciones terapéuticas según los antecedentes del paciente (47).

Tabla 3. Tratamiento orientado por los factores de riesgo del paciente

Clínica	Tratamiento recomendado
Grupo I. Sin factores de riesgo para organismos atípicos	Cloxacilina ± gentamicina. En alérgicos a penicilina, clindamicina o una cefalosporina de segunda o tercera generación
Grupo II. Riesgo elevado de sepsis por gramnegativos (ancianos, frágiles, infección de vías urinarias recurrentes, cirugía abdominal reciente)	Cefalosporinas de segunda o tercera generación ± fluoxacilina. En alérgicos a cefalosporinas, la decisión dependerá del Gram
Grupo III. Riesgo de SARM (SARM previamente documentado, ingreso hospitalario reciente, procedencia de residencias, úlceras en extremidades inferiores, portadores de catéteres)	Vancomicina + cefalosporina de segunda o tercera generación
Grupo IV. Sospecha de gonococo o meningococo	Ceftriaxona
Grupo V. Usuarios de drogas intravenosas	Dependiendo de la flora local y resultados microbiológicos
Grupo VI. Pacientes en unidad de cuidado intensivo, conocidas colonizaciones previas de otros órganos	Dependiendo de la flora local y resultados microbiológicos

Fuente: tomado de (36-45)

Técnica de artrocentesis

La artrocentesis es el procedimiento mediante el cual se extrae líquido sinovial de una articulación con objetivos diagnósticos o terapéuticos. Es de gran importancia para el médico general conocer la técnica, pues por medio de esta alivia el dolor del paciente e inicia el estudio del líquido sinovial. En este caso, se aborda la técnica de artrocentesis de rodilla, por ser la articulación más afectada (48):

1. Se ubica al paciente en decúbito supino con la pierna en extensión.

2. Se realiza la asepsia y antisepsia de la zona, mediante una cobertura con campos estériles.

3. Se localiza el espacio femorrotuliano, se marca el borde de la rótula y se ubica como punto de punción la unión del tercio medio con el tercio superior de la rótula.

4. Se desplaza la rótula lateralmente y se punciona con una ligera inclinación proximal en el espacio infrarrotuliano, de forma suave pero firme, hasta obtener líquido sinovial.

5. Se extrae aguja, se repite la asepsia y la antisepsia y se cubre con un apósito.

Paciente pediátrico

Por lo general, los niños con AS presentan dolor en alguna articulación de inicio agudo asociado con limitación del movimiento y fiebre. La sinovitis transitoria es una enfermedad autolimitada y transitoria, cuya etiología es desconocida, atribuida a infecciones virales, como infecciones respiratorias (49,50). Varios estudios han demostrado que una historia de limitación del apoyo, asociada con una temperatura superior a los 38,5°C, son signos clínicos fiables para diferenciar la AS de la sinovitis transitoria, aunque la ausencia de fiebre no descarta completamente el diagnóstico de AS.

Si un niño presenta irritabilidad articular o cojera, sin antecedentes de fiebre, es más probable un diagnóstico de sinovitis transitoria. En el servicio de urgencias, se debe solicitar un hemograma para analizar el recuento de glóbulos blancos y diferencial, velocidad de sedimentación globular y proteína C reactiva, los cuales van a estar muy elevados en la AS, en comparación con la sinovitis transitoria (51-55).

CONCLUSIÓN

El diagnóstico diferencial de la AS es muy amplio, debido a sus similitudes clínicas con otras patologías; por lo tanto, dirigir el interrogatorio teniendo en cuenta los antecedentes y los factores de riesgo permite orientar el diagnóstico y el trata-

miento. La revisión de la literatura demuestra que la fiebre no es requisito para el diagnóstico de AS. En los niños, la fiebre asociada con irritabilidad articular o cojera indica posible AS; sin embargo, en niños es más frecuente la sinovitis transitoria, una entidad benigna y autolimitada en la cual el paciente presenta monoartralgia sin fiebre. La sinovial no tiene membrana basal, lo que facilita la migración de bacterias al espacio articular.

Las pruebas de imagen como radiografía, tomografía y resonancia magnética no aportan información relevante en el diagnóstico. En caso de ser artritis poliarticular infecciosa, se debe pensar en AS de origen gonocócico. El principal factor de riesgo es tener una patología articular de base como la artritis reumatoide.

Se sugiere hacer más estudios enfocados en demostrar la incidencia y la prevalencia de la AS en nuestra población y describir el perfil o características epidemiológicas de los pacientes.

LIMITACIONES

Artículos de acceso limitado, por requerimiento de pago o suscripción.

AGRADECIMIENTOS

A los orientadores, por su disposición para aclarar las dudas durante el proceso de elaboración.

CONFLICTOS DE INTERESES

El autor declara no tener conflictos de intereses.

REFERENCIAS

1. Bolaños Solís MF. Artritis séptica. Rev Méd Sinerg [internet]. 2017;2(1):22-5. Disponible en: <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/60/103>
2. Olaya M, Blanco J, Caicedo Y. Artritis séptica en pediatría. Rev Gastrohnp. 2012;14(1 Sup. 1):S28-S34.
3. Paizano G, Araya A, Chacón M. Artritis séptica. Rev Med Sinerg. 2021;6(8). <https://doi.org/10.31434/rms.v6i8.697>
4. Mathews CJ, Weston VC, Jones A, Field M, Coakley G. Bacterial septic arthritis in adults. Lancet. 2010 Mar 6;375(9717):846-55. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(09\)61595-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(09)61595-6)
5. Kang SN, Sanghera T, Mangwani J, Paterson JMH, Ramachandran M. The management of septic arthritis in children: systematic review of the English language literature. J Bone Joint Surg Br. 2009;91:1127-33. <https://doi.org/10.1302/0301-620X.91B9.22530>
6. Rutz E, Spoerri M. Septic arthritis of the paediatric hip: a review of current diagnostic approaches and therapeutic concepts. Acta Orthop Belg. 2013 Apr;79(2):123-34.
7. Urrego-Rendón JD, Uribe-Ríos A. Perfil epidemiológico de los pacientes entre 0 y 15 años con infección osteoarticular en el Hospital Infantil San Vicente Fundación. Iatreia. 2021 Oct-Dic;34(4):316-24. <https://doi.org/10.17533/udea.iatreia.94>
8. Ornelas-Aguirre JM. Artritis séptica en un centro de adultos de tercer nivel de atención. Reumatol Clín (English Edition). 2016;12(1):27-33. <https://doi.org/10.1016/j.reuma.2015.02.003>
9. Wang SF, Lai PL, Liu HF, Tsai TT, Lin YC, Li YD, Chiu PY, Hsieh MK, Kao FC. Risk factors of coexisting septic spondylitis and arthritis: a case-control study in a tertiary referral hospital. J Clin Med. 2021 Nov 16;10(22):5345. <https://doi.org/10.3390/jcm10225345>
10. Cooper C, Cawley MI. Artritis bacteriana en un distrito de salud inglés: una revisión de 10 años. Ann Rheum Dis. 1986;45(6):458-63.
11. Balato G, de Matteo V, Ascione T, de Giovanni R, Marano E, Rizzo M, Mariconda M. Management of septic arthritis of the hip joint in adults: a systematic review of the litera-

- ture. *BMC Musculoskelet Disord*. 2021 Dec 2;22(suppl 2):1006. <https://doi.org/10.1186/s12891-021-04843-z>
12. Canale T, Beaty J, Azar F. Artritis séptica. En: *Campbell cirugía ortopédica*. 10.^a ed. Memphis: Elsevier; 2004.
 13. García-Arias M, Balsa A, Martín Mola E. Septic arthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2011;25(3):407-21. <https://doi.org/10.1016/j.berh.2011.02.001>
 14. Fujikawa Y. [Septic arthritis and spondylitis]. *Nihon Rinsho*. 2014 Oct;72(10):1792-5. Japanese.
 15. Rouiller N, Petignat PA, Bally F. Arthrite septique [Septic arthritis]. *Rev Med Suisse*. 2010 Oct 13;6(266):1914-7. French.
 16. Hyams C, Amin-Chowdhury Z, Fry NK, North P, Finn A, Judge A, Ladhani SN, Williams OM. *Streptococcus pneumoniae* septic arthritis in adults in Bristol and Bath, United Kingdom, 2006-2018: a 13-year retrospective observational cohort study. *Emerg Microbes Infect*. 2021 Dec;10(1):1369-77. <https://doi.org/10.1080/22221751.2021.1945955>
 17. Ganaie F, Maruhn K, Li C, Porambo RJ, Elverdal PL, Abeygunwardana C, et al. Structural, genetic, and serological elucidation of *Streptococcus pneumoniae* serogroup 24 serotypes: discovery of a new serotype, 24C, with a variable capsule structure. *J Clin Microbiol*. 2021;59(7):e0054021. <https://doi.org/10.1128/JCM.00540-21>
 18. Shirliff ME, Mader JT. Acute septic arthritis. *Clin Microbiol Rev*. 2002;15(4):527-44. <https://doi.org/10.1128/CMR.15.4.527-544.2002>
 19. Cohen E, Katz T, Rahamim E, Bulkowstein S, Weisel Y, Leibovitz R, Fruchtmann Y, Leibovitz E. Septic arthritis in children: updated epidemiologic, microbiologic, clinical and therapeutic correlations. *Pediatr Neonatol*. 2020 Jun;61(3):325-30. <https://doi.org/10.1016/j.pedneo.2020.02.006>
 20. Marks M, Marks JL. Viral arthritis. *Clin Med (Lond)*. 2016 Apr;16(2):129-34. <https://doi.org/10.7861/clinmedicine.16-2-129>
 21. Ross JJ. Artritis séptica de articulaciones nativas. *Infect Dis Clin N Am*. 2017;31(2):203-18.
 22. Nair R, Schweizer ML, Singh N. Septic arthritis and prosthetic joint infections in older adults. *Infect Dis Clin North Am*. 2017 Dec;31(4):715-29. <https://doi.org/10.1016/j.idc.2017.07.013>
 23. Momodu II, Savaliya V. Artritis séptica [actualizado el 12 de mayo de 2022]. En: *StatPearls*

- [internet]. Treasure Island (FL): Publicación de StatPearls; 2022 ene. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538176/>
24. Yeh HT, Liao SK, Niu KY, Hsiao CH, Yeh CC, Lu JX, Ng CJ, Yen CC. Clinical characteristics and in-hospital outcomes in dialysis patients with septic arthritis. *Medicina (Kaunas)*. 2022 Mar 7;58(3):401. <https://doi.org/10.3390/medicina58030401>
 25. Horowitz D, Katzap E, Horowitz S, Barrilla M. Approach to septic arthritis. *Am Fam Physician*. 2011;84(6):653-60.
 26. Jennings JD, Ilyas AM. Septic arthritis of the wrist. *J Am Acad Orthop Surg*. 2018 Feb 15;26(4):109-15. <https://doi.org/10.5435/JAAOS-D-16-00414>
 27. Brown DW, Sheffer BW. Pediatric septic arthritis: an update. *Orthop Clin North Am*. 2019 Oct;50(4):461-70. <https://doi.org/10.1016/j.ocl.2019.05.003>
 28. Buxton RA, Moran M. Septic arthritis of the hip in the infant and young child. *Curr Orthop*. 2003;17:458-64. [https://doi.org/10.1016/S0268-0890\(03\)00112-9](https://doi.org/10.1016/S0268-0890(03)00112-9)
 29. Tarkowski A, Collins LV, Gjertsson I, Hultgren OH, Jonsson I-M, Sakiniene E, et al. Model systems: modeling human staphylococcal arthritis and sepsis in the mouse. *Trends Microbiol*. 2001;9:321-26. [https://doi.org/10.1016/S0966-842X\(01\)02078-9](https://doi.org/10.1016/S0966-842X(01)02078-9)
 30. Weston VC, Jones AC, Bradbury N, Fawthrop F, Doherty M. Clinical features and outcome of septic arthritis in a single UK health district 1982-1991. *Ann Rheum Dis*. 1999;58:214-19. <https://doi.org/10.1136/ard.58.4.214>
 31. Morton AJ. Diagnosis and treatment of septic arthritis. *Vet Clin North Am Equine Pract*. 2005 Dec;21(3):627-49, vi. <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2005.08.001>
 32. Carpenter CR, Schuur JD, Everett WW, et al. Diagnóstico basado en la evidencia: artritis séptica del adulto. *Acad Emerg Med*. 2011;18(8):781-96.
 33. Gallo Vallejo FJ, Giner Ruiz V. Diagnóstico: examen del líquido sinovial [Diagnosis: synovial fluid analysis]. *Aten Primaria*. 2014 Jan;46 Suppl 1:29-31. [https://doi.org/10.1016/S0212-6567\(14\)70041-1](https://doi.org/10.1016/S0212-6567(14)70041-1)
 34. Firestein G, Budd R, Gabriel S, Kozetzky G, McInnes L, O'Dell J. Capítulo 56: análisis del líquido sinovial, biopsia sinovial y anatomía patológica sinovial. En: *Tratado de reumatología*. 11.^a ed. Madrid: Elsevier; 2022.

35. Merino R, Inocencio J, García-Consuegra J. Diferenciación de sinovitis transitoria y artritis séptica de cadera con criterios clínicos y ecográficos. *Anales Pediatría*. 2010;73(4):189-93. <https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2010.05.007>
36. Long B, Koyfman A, Gottlieb M. Evaluation and management of septic arthritis and its mimics in the emergency department. *West J Emerg Med*. 2019;20(2):331-41. <https://doi.org/10.5811/westjem.2018.10.40974>
37. Mathews CJ, Kingsley G, Field M, Jones A, Weston VC, Phillips M, et al. Management of septic arthritis: a systematic review. *Ann Rheum Dis*. 2007;66(4):440-5. <https://doi.org/10.1136/ard.2006.058909>
38. García-Arias M, Balsa A, Mola EM. Septic arthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2011;25(3):407-21. <https://doi.org/10.1016/j.berh.2011.02.001>
39. Guillern C, Grandal M, Velázquez C, Maldonado V, Vázquez M. Guía de manejo diagnóstico y terapéutico de la artritis séptica en urgencias. *Arch Med*. 2013;9(2):3-20.
40. Kaandorp CJ, Dinant HJ, Laar MAFJVD, Moetns HJB, Al Prins AP, Dijkmans BAC. Incidencia y fuentes de infección de articulaciones nativas y protésicas: una encuesta prospectiva basada en la comunidad. *Ana Reuma Dis*. 2010;56:470-5. <https://doi.org/10.1136/ard.56.8.470>
41. Coakley G, Mathews C, Field M, Jones A, Kingsley G, Walker D, et al. On behalf of the British Society for rheumatology standards, guidelines and audit working group. BSR & BHP, BOA, RCGP and BSAC guidelines for management of the hot swollen joint in adults. *Rheumatology (Oxford)*. 2006;45:1039-41. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/kel163a>
42. LeFrock JL, Kannangara DW. Treatment of infectious arthritis. *Am Fam Physician*. 1984 Sep;30(3):252-7.
43. Pääkkönen M, Peltola H. Treatment of acute septic arthritis. *Pediatr Infect Dis J*. 2013 Jun;32(6):684-5. <https://doi.org/10.1097/INF.0b013e31828e1721>
44. Mabile C, El Samad Y, Joseph C, Brunschweiler B, Goeb V, Grados F, Lanoix JP. Medical versus surgical treatment in native hip and knee septic arthritis. *Infect Dis Now*. 2021 Mar;51(2):164-9. <https://doi.org/10.1016/j.medmal.2020.04.019>
45. Harada K, McConnell I, DeRycke EC, Holleck JL, Gupta S. Native joint septic arthritis: comparison of outcomes with medical and surgical management. *South Med J*. 2019

- Apr;112(4):238-43. <https://doi.org/10.14423/SMJ.0000000000000958>
46. Sakiniene E, Bremell T, Tarkowski A. Addition of corticosteroids to antibiotic treatment ameliorates the course of experimental Staphylococcus aureus arthritis. *Arthritis Rheum.* 1996 Sep;39(9):1596-605. <https://doi.org/10.1002/art.1780390921>
47. Odio CM, Ramírez T, Arias G, Abdelnour A, Hidalgo I, Herrera M, et al. Double blind, randomized, placebo-controlled study of dexamethasone therapy for hematogenous septic arthritis in children. *Pediatr Infect Dis J.* 2003;22(10):883-8. <https://doi.org/10.1097/01.inf.0000091293.32187.7b>
48. Shetty AK, Gedalia A. Management of septic arthritis. *Indian J Pediatr.* 2004 Sep;71(9):819-24. <https://doi.org/10.1007/BF02730722>
49. Nusem I, Jabur MK, Playford EG. Arthroscopic treatment of septic arthritis of the hip. *Arthroscopy.* 2006 Aug;22(8):902.e1-3. <https://doi.org/10.1016/j.arthro.2005.12.057>
50. Calvo C, Collado M, Díaz R. Artrocentesis e infiltración intraarticular: puesta al día en las técnicas. *An Pediatr Contin.* 2006;4(5):316-9. [https://doi.org/10.1016/S1696-2818\(06\)73631-9](https://doi.org/10.1016/S1696-2818(06)73631-9)
51. Romero EM, Corrales RJ, Villamor A. Cadera dolorosa de difícil diagnóstico. *Rev Esp Artrosq Cirug Articular.* 2016;23(1):76-80. <https://doi.org/10.1016/j.reaca.2016.01.004>
52. Kocher MS, Mandiga R, Zurakowski D, Barnevold C, Kasser JR. Validación de una regla de predicción clínica para la diferenciación entre artritis séptica y sinovitis transitoria de cadera en niños. *J Bone Joint Surg Am.* 2004;86-A:1629-35.
53. Singhal R, Perry DC, Khan FN, Cohen D, Stevenson HL, James LA, et al. El uso de PCR dentro de un algoritmo de predicción clínica para la diferenciación de artritis séptica y sinovitis transitoria en niños. *J Bone Joint Surg Br.* 2011;93B(11):1556-61. <https://doi.org/10.1302/0301-620X.93B11.26857>
54. Sultán J, Hughes PJ. Artritis séptica o sinovitis transitoria de cadera en niños: el valor de los algoritmos de predicción clínica. *J Bone Joint Surg Br.* 2010;92:1289-93.
55. Wall C, Donnan L. Septic arthritis in children. *Aust Fam Physician* [internet]. 2015 Apr;44(4):213-5. Disponible en: <https://www.racgp.org.au/afp/2015/april/septic-arthritis-in-children/>



Esta obra está bajo una licencia de Creative Commons Reconocimiento-NoComercial 4.0 Internacional