

Guía de manejo diagnóstico y terapéutico de la artritis séptica en urgencias

Carlos Antonio Guillen Astete^{1,2}, Marta Grandal Platero¹, Carmen Velazquez Arce¹, Valentina Liudmila Maldonado Romero¹, Mónica Vázquez Díaz¹

1 Servicio de Reumatología, Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid, España.

2 Servicio de Urgencias, Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid, España.

Correspondencia:

✉ caranguillen@gmail.com

Resumen

La artritis séptica de articulaciones nativas (ASAN) es la urgencia reumatológica del aparato locomotor por excelencia. De su oportuno diagnóstico y tratamiento depende el pronóstico a corto y largo plazo. La ASAN es más frecuente en varones, entre la quinta y sexta décadas de la vida, afecta principalmente articulaciones grandes y su clínica habitual es la de una monoartritis con gran compromiso sistémico. La sospecha diagnóstica debe seguirse del estudio del líquido sinovial, de la instauración de terapia antibiótica intravenosa (IV) y hospitalización. En nuestro medio, el manejo en urgencias de esta patología es heterogéneo existiendo múltiples modelos de abordaje.

Actualmente, las guías internacionales de manejo de la ASAN están basadas en escasos ensayos clínicos, múltiples series de casos y en la opinión de expertos. Hemos elaborado la presente guía basados en la información más relevante disponible con el propósito de homogenizar el desenvolvimiento médico diagnóstico y terapéutico de la ASAN tan pronto como el paciente es valorado por primera vez.

Palabras clave Artritis infecciosa, sinovitis (fuente: DeCS)

Abstract

Septic arthritis of naive joints (SANJ) is the most important musculoskeletal rheumatologic emergency. Its promptly diagnosis and early treatment is directly dependent on short-term prognosis. The SANJ is more common in males, between the fourth and sixth decades of life. Most often affects large joints and the usual clinical presentation is a monoarthritis with a great commitment of the global condition. The suspect diagnosis should be followed by the microbiological study of synovial fluid, the introduction of intravenous (IV) antibiotic therapy based on empirical epidemiological parameters of the patient and by the hospital admission. In our environment, the emergency management of this condition is heterogeneous both the use of additional lab tests, image tests, the hospital admission and the types of therapeutic approaches.

Currently, international guidelines for management of SANJ are based on a few well documented scientific issues and more predominantly in case series as well as expert opinion. This guideline has been developed gathering the most relevant scientific information available in order to provide a useful tool to warrant appropriate and opportune diagnostic and therapeutic assessment of SANJ in emergency units.

Keywords: Infectious arthritis, synovitis (source: MeSH)



Este artículo se ha editado también como :
ebook, disponible en [iMedPub](#),
y [Amazon](#)

Introducción

Dentro de las urgencias atraumáticas del aparato locomotor, las monoartralgias representan una proporción importante de motivos de consulta [1, 2]. En su diagnóstico diferencial podemos discriminar dos grandes grupos por su relevancia clínica: Las inflamatorias no infecciosas y las artritis infecciosas [3]. La Artritis Séptica de Articulaciones Nativas (ASAN) es una patología cuyo diagnóstico y tratamiento oportuno condicionan directamente el pronóstico a corto plazo del paciente ya que la apertura del contenido de la barrera sinovial al torrente sanguíneo puede provocar desde una bacteriemia hasta un shock séptico [4-6]. La fisiopatología de esta enfermedad se resume en la inoculación de un germen (habitualmente proveniente de la piel) y su posterior alcance al espacio sinovial donde prolifera y desencadena un proceso inflamatorio que inicialmente se circunscribe a la articulación [6]. Dependiendo de la estabilidad de la cápsula sinovial, de la inmunocompetencia del paciente y de la virulencia del agente patógeno, se produce una pérdida de la continencia de la cápsula y un consecuente estado séptico que agrava el pronóstico del paciente [7-10]. A largo plazo las articulaciones afectadas pueden desarrollar complicaciones tardías como osteomielitis, sin embargo el consumo del cartílago debido a la interacción con agentes inflamatorios de modo sostenido produce una rápida pérdida de los rangos de movilidad articular.

Actualmente no contamos con criterios unificados de actuación en ASAN, por lo que el manejo de esta entidad se realiza de manera heterogénea tanto en el abordaje diagnóstico, en la decisión de ingreso hospitalario y en el uso de terapias antibióticas [11-12]. Dado que la producción científica relacionada con esta patología es pobre, las guías de manejo internacionales se basan en series de casos, escasos ensayos clínicos, en los fundamentos de la microbiología y en la opinión de expertos [13]. El objetivo de la presente guía es la de establecer un lineamiento de abordaje diagnóstico y terapéutico de una artritis infecciosa en una articulación nativa en urgencias. El manejo hospitalario de este proceso patológico no forma parte del objetivo de esta guía.

Esta guía incluye los siguientes aspectos clínicos relacionados con la ASAN: sospecha diagnóstica, diagnóstico probable y definitivo, y tratamiento en urgencias. Por sus características especiales, la presente guía no está orientada al diagnóstico o manejo en urgencias de las infecciones articulares axiales.

La presente guía está dirigida al manejo de pacientes que consultan por un proceso artrítico, especialmente mono articular y en el que se sospeche una etiología infecciosa. Se considera una artritis a aquel cuadro clínico en el que se ha determinado dolor, calor, tumefacción y limitación funcional. La sospecha de una etiología infecciosa se establece cuando

una artritis se asocia a fiebre o quebrantamiento del estado general [9]. La analítica también puede servir para sustentar una sospecha de etiología infecciosa cuando se demuestra neutrofilia o elevación de los reactantes de fase aguda (Proteína C Reactiva, Velocidad de Sedimentación Globular, entre otros). La existencia de un proceso inflamatorio subyacente (Artritis reumatoide, gota, entre otros) conocido no debe excluir la posibilidad de ASAN.

La elaboración de la presente guía ha estado a cargo de especialistas en Reumatología y facultativos que desarrollan su actividad asistencial en urgencias. Este último grupo, independientemente de la especialización que tengan, son la diana de esta guía. Los contenidos de la presente guía han sido aplicados en la práctica diaria desde Diciembre 2009 y la evolución de los pacientes atendidos bajo sus lineamientos, forman parte de un registro que data desde 2006.

Para la confección de la presente revisión se realizó una búsqueda bibliográfica en Medline vía Pubmed (1985–Junio 2012) y en Embase vía Ovid (1985–Junio 2012). La búsqueda incluyó los términos: *septic arthritis* e *infectious arthritis* así como los que identificaban a los distintos agentes patógenos asociados al término *arthritis* y las distintas localizaciones asociadas a los términos *infection* o *joint infection* (p. e. "elbow infection" o "knee joint infection"). Se limitó la búsqueda a humanos y a artículos en español e inglés. Los mismos términos se introdujeron también como buscadores en la Cochrane Library. Asimismo se revisaron los resúmenes presentados a los congresos del Colegio Americano de Reumatología (2002–2011), de la Liga Europea contra el Reumatismo (2002–2011) y la Sociedad Española de Reumatología (2000–2011). Se incluyeron solo los resúmenes que en el momento de la revisión estaban disponibles *online* o en texto. La búsqueda inicial encontró 9102 artículos. Excluyendo los reportes de casos el universo de artículos fue de 312. Tras una revisión metodológica y lectura completa de los mismos, la presente revisión incluyó 45 estudios citados. Estos estudios incluyen trabajos sobre epidemiología, diagnóstico y tratamiento.

En cuanto a las limitaciones inherentes a la búsqueda bibliográfica, cabe destacar que en cuanto al tratamiento de la ASAN, la evidencia científica es escasa y que la mayor parte de guías internacionales se basan en la conocida actividad farmacológica de los antibióticos, su perfusión intra-articular y la epidemiología conocida. Aspectos como el tiempo de tratamiento, su forma de administración y los relacionados con el abordaje quirúrgico son temas de diversas opiniones y escaso consenso. Tampoco existen ensayos clínicos que muestren el beneficio de la cirugía precoz, de los tiempos de administración del antibiótico intravenoso o del uso de corticoides. En estos aspectos, se cuenta solamente con series de casos, estudios retrospectivos y la opinión de expertos.

La **tabla 1** muestra el sistema de clasificación de los niveles de evidencia científica utilizados en esta guía.

Tabla 1. Niveles de evidencia científica [14].

Nivel	Tipo de estudio
1 A	Meta-análisis de ensayos aleatorizados y controlados
1 B	De al menos un ensayo aleatorizado y controlado
2 A	De al menos un estudio controlado sin randomización
2 B	De al menos un tipo de estudio cuasi-experimental
3	De estudios descriptivos, como estudios comparativos, estudios de correlación o estudios caso control
4	De reportes de comités de expertos, de la experiencia clínica de seniors

Epidemiología

La incidencia estimada de ASAN en países industrializados ha sido establecida en 2-6 casos por 100,000 habitantes/año [15-16]. La ASAN es más frecuente en varones con proporciones que oscilan entre el 55 y 60% según la serie consultada [8, 17-18]. Los grupos de edad más frecuentemente afectados son los ancianos y niños sin embargo el grupo de edad que parece afectarse con más frecuencia en los casos de ASAN de rodilla es el de 45-65 años [8, 17-19]. Los factores de riesgo citados en la mayor parte de estudios retrospectivos son: Una ASAN previa (el más importante), la actuación quirúrgica periarticular o intraarticular, la comorbilidad con Artritis Reumatoide, Diabetes o neoplasias [4, 6, 9, 10, 18, 20-21]. La localización más frecuente de la ASAN es la rodilla seguida de las articulaciones grandes del miembro superior y menos frecuentemente cadera y tobillo [8, 9, 11, 15, 18, 20, 22]. La inmunosupresión es un factor de riesgo para el desarrollo de ASAN oligoarticular y también se asocia al compromiso de articulaciones no habituales (articulaciones esternoclaviculares, acromioclaviculares) [23-24]. La afectación de articulaciones contiguas se relaciona con el uso de drogas parenterales [23, 25]. La venopunción en condiciones antisépticas es un factor de riesgo independiente para la presentación de ASAN con gran compromiso precoz de partes blandas [8, 23, 26]. Aunque no se considera un factor de riesgo aún, la existencia de una artritis microcristalina no desestima la posibilidad de tener a infección articular de origen bacteriano [27-28]. El agente más frecuentemente aislado en los líquidos sinoviales de pacientes con diagnóstico de ASAN es el *Staphylococcus aureus* alcanzando una prevalencia en pacientes previamente sanos del 60% de todos los casos [3, 8, 9, 11, 21]. Le sigue en frecuencia el *Streptococcus sp* con una prevalencia entre el 30 y 40% [3, 9, 13, 21]. En sujetos inmunocomprometidos se pueden detectar infecciones por gérmenes GRAM negativos aerobios o anaerobios con una frecuencia significativamente

menor [6, 8, 15, 29-31]. Los agentes etiológicos pueden variar según el tipo de articulación afectada, así por ejemplo, los gérmenes vinculados a la ASAN de cadera incluyen aquellos mayormente diseminados por vía hematogena o por vecindad pélvica mientras que aquellos relacionados con infecciones de rodilla o codo suelen ser patógenos frecuentemente hallados en la piel [17, 22, 32-33]. En pacientes lactantes, hay que considerar gérmenes de posible adquisición en el canal del parto [9, 29, 34] mientras que en adolescentes y adultos jóvenes hay que considerar la infección por gonococo como tercero en prevalencia [9, 29, 35]. Aunque no disponemos de estudios relacionados con la prevalencia de *Staphylococcus aureus* resistente a metilicina (SARM) en España, existe evidencia que apunta a que su prevalencia se ha incrementado en los últimos 10 años en países industrializados [36]. En Estados Unidos, la mortalidad hospitalaria por ASAN se ha estimado hasta en un 10% [37-38]. En España, no disponemos de series nacionales ni regionales que hayan mensurado la mortalidad hospitalaria por ASAN.

Presentación clínica

La ASAN se presenta clínicamente como un proceso de tumefacción, dolor, eritema y calor local que afecta una sola articulación [7]. Lo poliartritis debe poner en duda el diagnóstico [15, 21, 23], y obliga a descartar la existencia de un foco embolígeno séptico o una etiología atípica [9, 23]. La presentación oligoarticular asimétrica en distintas articulaciones de una misma extremidad puede provocarse por infecciones locales o por venopunciones repetidas en condiciones antisépticas [17, 23, 33]. Las infecciones articulares múltiples pueden ocurrir en pacientes inmunosuprimidos, siendo este grupo en el que con mayor frecuencia se detectan gérmenes oportunistas [23, 39]. Las poliartritis simétricas se deben interpretar como manifestaciones articulares de enfermedades sistémicas como primera posibilidad.

La ASAN suele cursar con fiebre desde el inicio del cuadro en aproximadamente un tercio de los pacientes y típicamente supera los 39.0 grados centígrados [40]. La ASAN tiene una presentación aguda caracterizada por aumento de volumen, dolor articular en todos los arcos de movimiento, eritema y calor local. La aparición de algias previas autolimitadas de corta duración con migración o carácter aditivo pone en duda el diagnóstico y supone la necesidad de explorar otras causas de artritis. Habitualmente, las manifestaciones clínicas se presentan en las primeras 48-72 horas desde la llegada del germen al espacio articular [8, 9, 17, 34, 41-42]. Algunas infecciones particulares como las ocasionadas por micobacterias pueden presentar un curso más prolongado superando las 2-3 semanas [13, 21]. La sospecha clínica de una ASAN se debe establecer ante un cuadro de aumento de volumen,

Tabla 2. Recomendaciones para el manejo diagnóstico de una monoartritis

Recomendación	Grado de evidencia	Sustento bibliográfico
Ante una monoartritis aguda de rodilla, codo, carpo, tobillo u hombro se debe sospechar en primer lugar una ASAN	3	6 9 10 13 21 33
Ante un dolor en una articulación atípica la sospecha de ASAN debe condicionarse a las características clínicas del paciente considerando: fiebre, tiempo de enfermedad y pruebas analíticas.	3 y 4	4 6 10 11 28 30 33 34 43 48
A todo paciente con sospecha de ASAN se le deben solicitar hemocultivos, un recuento leucocitario y al menos la determinación de un reactante de fase aguda.	4	3 7 9 21 49 50
A todo paciente con sospecha de ASAN se le debe practicar una artrocentesis diagnóstica	3 y 4	3 6 9–11 13 15 21 33 39
A todo líquido articular se le debe realizar al menos un recuento leucocitario. La tinción de Gram y la determinación de glucosa y proteínas en líquido sinovial no son determinantes del descarte de ASAN.	4	6 9 10 13 21 34
La anticoagulación oral o intravenosa no deben evitar la realización de una artrocentesis	2B, 3 y 4	1 9 21 51–53

limitación funcional y dolor en una articulación periférica [9, 10, 37]. El eritema local y dolor a la compresión capsular son mejores indicadores de ASAN en articulaciones con escaso rango de movimiento como las esternoclaviculares, esternocostales o la sínfisis púbica [43-47].

Actitud diagnóstica

El tiempo desde el inicio de los síntomas hasta la instauración del tratamiento antibiótico es el factor modificable más importante para la reducción de complicaciones, reducción del tiempo de tratamiento antibiótico total y reducción del tiempo de hospitalización [10, 13, 25]. Aunque no disponemos de estudios que midan la aparición de limitaciones residuales en las articulaciones afectadas por una ASAN, es razonable considerar que el retraso en la actitud terapéutica tendrá un efecto deletéreo en la funcionalidad final de la articulación y muy probablemente con la necesidad de recurrir a terapias rehabilitadoras más prolongadas.

Ante una monoartritis aguda de una articulación habitual, la sospecha de ASAN debe establecerse en primer lugar y en adelante la actitud clínica debe orientarse a su descarte [39, 13, 21]. La **Tabla 2** resume las recomendaciones para el manejo diagnóstico de una monoartritis.

Anamnesis

La recogida de información debe encaminarse a detectar la existencia de una posible puerta de entrada como origen de la infección. Debemos indagar por traumatismos con herida abierta, picaduras de insectos, contacto con saliva de animales, hematomas cerrados, abordajes punzantes articulares o periarticulares recientes o infecciones locales. El antecedente de bursitis también es de suma utilidad por cuanto puede representar una puerta de entrada por contigüidad [6, 9, 13, 15, 30]. Deben tenerse en cuenta los antecedentes de otras comorbilidades especialmente diabetes, artritis reumatoide, cirugía previa regional o local y uso de anticoagulantes orales [6, 10, 21]. Clásicamente, las infiltraciones intraarticulares se han relacionado con el origen de ASAN [15]. No se disponen de estudios encaminados a determinar el peso de las infiltraciones como factor de riesgo independiente de ASAN, sin embargo, se ha estimado en 4 casos por cada 10,000 infiltraciones [54]. Por otra parte, una serie española de 6 años de seguimiento encontró que el 13% de pacientes con diagnóstico de ASAN habían sido infiltrados previamente, aunque no se especifica el tiempo transcurrido hasta el inicio del cuadro [12]. En cuanto a la realización de artrocentesis en pacientes que se encuentran recibiendo terapia anticoagulante existe un único estudio cuasi-experimental que ha determinado su seguridad con cifras de índice normalizado internacional de

coagulación (INR) superiores a 2.0 [53]. En una serie de 7 años de seguimiento se observa que para articulaciones ricas vascularizadas como la rodilla, el hombro o el codo, la decisión de proceder con una artrocentesis no fue diferida por INRs inferiores a 2.5, cuando la sospecha de ASAN fue establecida [25]. El uso de la guía ecográfica puede ser útil para dirigir la aspiración y minimizar el traumatismo de la misma en pacientes anticoagulados [51-55].

Exploración física

El signo clínico principal es el hallazgo de tumefacción. El dolor, calor local, discromías y la limitación funcional pueden encontrarse o no según distintas características del paciente y de la articulación afectada. Es fundamental establecer comparaciones con la articulación contralateral y medir los rangos articulares en el momento del diagnóstico. Durante la exploración se deben buscar cadenas linfáticas hipertrofiadas proximales y distales a la articulación afectada [9]. También es recomendable la exclusión de otros focos infecciosos, ya sea por su potencial embolígeno o por ser parte del diagnóstico diferencial. Conviene hacer una exploración exhaustiva de las regiones de la piel colindantes con la articulación afectada con atención especial a las soluciones de continuidad [9, 21, 40]. La temperatura corporal debe quedar registrada y debe anotarse también la hora y dosis del último antitérmico.

Pruebas complementarias

Debe solicitarse un estudio bioquímico (perfil renal y hepático), un hemograma (recuento leucocitario), una determinación de reactantes de fase aguda (Proteína C Reactiva o Velocidad de Eritrosedimentación), y hemocultivos [10, 13, 21, 56]. La ausencia de elevación de la Proteína C Reactiva (PCR) no excluyen el diagnóstico de ASAN, especialmente en periodos precoces de la enfermedad [57-58]. La valoración analítica de la función renal y hepática sólo tiene valor en la elección o ajuste del tratamiento antibiótico. El fracaso multiorgánico asociado a sepsis grave por ASAN tiene un correlato clínico que aunque también se manifiesta analíticamente no es la justificación de esta valoración analítica rutinaria en urgencias.

La cifra de leucocitos en sangre periférica o la magnitud de las cifras de reactantes de fase aguda no son considerados predictores de gravedad en ASAN [25]. Por otro lado un recuento celular superior a 11,000 leucocitos en sangre periférica tiene una sensibilidad del 75% y especificidad del 55% para el diagnóstico de ASAN [59].

La Velocidad de Sedimentación Globular (VSG) y la PCR deben realizarse siempre en urgencias una vez establecida la sospecha diagnóstica de ASAN. Ambos RFA tienen un tiempo

de vida media corto (la VSG lo tiene cuando es dependiente del fibrinógeno, situación común a los procesos infecciosos) y resultaron ser predictores analíticos del tiempo de duración del tratamiento antibiótico total y de la prevalencia de reingresos hospitalarios [50]. Aunque ambas determinaciones son análisis sometidos a procedimientos técnicos muy diferentes, se encontró también que la reducción porcentual de sus valores iniciales supone un criterio a tomar en cuenta, para establecer la evolución de los pacientes durante el tratamiento antibiótico intravenoso.

Dentro de las pruebas microbiológicas, la realización de hemocultivos es mandatoria. Su valor diagnóstico puede estar mermado por el uso de terapia antibiótica previa sin embargo de ser positivos y concordantes con los hallazgos de los cultivos en el líquido articular suponen un prueba incuestionable del cuadro.

Existe consenso universal en que la práctica de una artrocentesis debe realizarse en todo paciente en el que se sospeche de una ASAN [59-63].

La artrocentesis debe practicarse de inmediato y el líquido sinovial debe remitirse al laboratorio para la realización de un recuento de leucocitos, determinaciones de proteínas totales y glucosa, GRAM y cultivo [10, 37, 38, 61, 64]. La cifra de leucocitos permite establecer distinciones con otros diagnósticos diferenciales de monoartritis. Las cifras bajas de glucosa en líquido articular se relacionan con la presencia de bacterias consumidoras mientras que la elevación de proteínas indica la proliferación de sustancias de desecho probablemente relacionadas con la actividad bactericida de los neutrófilos [13, 59, 62-66]. La prueba del GRAM permite circunscribir la cobertura antibiótica [10, 13, 18, 37, 64]. Los cultivos de líquido articular permiten identificar el germen causal con rendimientos que varían desde el 65 al 90% según las técnicas de laboratorio [10, 13, 19, 30, 37, 38, 67, 68]. Se ha descrito la utilidad de la determinación de ácido láctico en líquido sinovial para el diagnóstico de ASAN [61] aunque se trata de un trabajo aislado.

El uso de técnicas de biología molecular como la detección de DNA bacteriano por técnicas de reacción en cadena de la polimerasa incrementa la sensibilidad del estudio del líquido sinovial para el diagnóstico de ASAN sin embargo no es una técnica que se realice de forma rutinaria en la actualidad [69].

Pruebas de Imagen

La radiografía articular en el contexto de la sospecha de ASAN contribuye escasamente [15]. Es común apreciar el aumento de partes blandas alrededor de la articulación afectada. En situaciones particulares, se pueden observar los bordes de

vientres musculares cuando estos se encuentran desplazados o delimitados por disecciones de líquido proveniente de una articulación infectada. No hay signos precoces identificables en la radiografía articular a nivel de partes óseas [9]. El hallazgo de reacción perióstica puede sugerir la existencia de un proceso infeccioso óseo. La misma situación debe sospecharse cuando se aprecian alteraciones de la continuidad subcondral aunque estos hallazgos son sumamente tardíos en una ASAN [70]. La solución de continuidad en la cortical o alteraciones en los patrones del estroma óseo pueden sugerir patologías de fondo que incrementan el riesgo de ASAN sin ser necesariamente causales como la osteonecrosis o enfermedades neoproliferativas [43]. Otras técnicas de imagen como la tomografía axial computarizada (TAC), la resonancia magnética nuclear (RMN) o la gammagrafía ósea regional tienen valor en el estudio tanto de la patología articular infecciosa como del diagnóstico diferencial de la tumefacción sin embargo su disponibilidad en urgencias las relega a un segundo plano dentro del manejo precoz de esta patología. La TAC permite el estudio de partes óseas y blandas. Es más sensible en la determinación de alteraciones de las superficies óseas así como en la discriminación de anomalías morfológicas estromales [71]. A nivel de partes blandas es menos precisa que la RMN que además permite el estudio de los componentes blandos articulares e incluso proporciona una aproximación de las características del contenido articular [8]. Por otro lado, no se ha demostrado ningún hallazgo en la RMN capaz de distinguir la artritis infecciosa de otros tipos de artritis inflamatoria [72]. La gammagrafía ósea es una técnica que permite estudiar la actividad metabólica del hueso. Su uso en artritis séptica no es tan importante como en el descarte de osteomielitis, una complicación directa del tratamiento diferido de la ASAN [70, 73].

Ecografía

La ecografía es una técnica de fácil aplicación, operador dependiente y sin riesgo de exposición a radiación por parte del paciente [52, 55]. La imagen ecográfica permite identificar no solo la afectación de partes blandas sino la del contenido articular propiamente en la forma de alteraciones en la ecogenicidad del líquido articular, irregularidades en las superficies articulares o la existencia de señal power doppler (indicativo de un estado de hiperflujo articular o periarticular) [62]. Así mismo, es una herramienta valiosa como apoyo para la realización de artrocentesis en articulaciones pequeñas o de difícil acceso [51]. Adicionalmente, participa en el diagnóstico diferencial para discriminar, dentro de las tumefacciones, aquellas dependientes exclusivamente de partes blandas, de bursas o propiamente articulares [74-75].

Tratamiento

El primer acto terapéutico en la ASAN en la urgencia es la artrocentesis y evacuación del contenido articular infectado [3, 9, 13, 17, 21]. En algunas situaciones, especialmente cuando el líquido articular es purulento se recomienda el lavado de la articulación. Este procedimiento se puede realizar utilizando dos abordajes simultáneos de la articulación –si anatómicamente se puede conseguir– e instilando solución salina estéril al tiempo que se evacúa con o sin presión negativa de forma simultánea. Es posible realizar el lavado por medio de un único abordaje, aunque esta medida supone mayor riesgo de contaminación y menor probabilidad de un lavado completo. La limpieza quirúrgica articular es el procedimiento más apropiado y se encuentra indicado cuando el contenido articular es piógeno y especialmente cuando la evacuación se encuentra restringida por tabiques intra-articulares de fibrina. En la actualidad no se ha determinado con certeza que la artroscopia sea superior a la artrocentesis con aguja en todo paciente diagnosticado de ASAN aunque la evidencia comparativa es escasa [13]. No se han realizado estudios comparando el beneficio de cada una de las formas de lavado articular. Parece razonable suponer que en tanto se realice lo más completa y precozmente, la posibilidad de daño articular residual disminuye.

La siguiente medida a tomar es la administración de la terapia antibiótica empírica [3, 13, 21]. Existen pocas situaciones en las que se contará con una demostración microbiológica específica precoz. La existencia de hemocultivos positivos previos supone una infección hematógena. En la mayor parte de los casos, tendremos que tomar una decisión empírica basados en las características epidemiológicas del paciente, en los perfiles hepáticos y renales y en las alergias conocidas [3, 66]. Muchas de las guías existentes coinciden en las grandes familias de antibióticos a utilizar en función de la cobertura deseable. Existe unanimidad en recomendar que la vía de administración sea siempre intravenosa y por lo tanto debe realizarse el ingreso hospitalario. No hay evidencia a favor del uso de antibióticos en dosis de choque así que la recomendación en cuanto a la posología es seguir las fórmulas de administración estándar para cada antibiótico [9, 25, 49]. Ante la imposibilidad de discernir entre una ASAN y otros diagnósticos diferenciales (clínica superpuesta, falta de entrenamiento en artrocentesis, falta de disponibilidad de la ecografía en articulaciones pequeñas), está justificado el inicio de tratamiento antibiótico empírico hasta reunir las condiciones que faciliten el diagnóstico. Tampoco se disponen de recomendaciones específicas sobre el tiempo de tratamiento IV sin embargo en las series consultadas no se han administrado tratamientos por menos de una semana. Tampoco existe consenso sobre cuánto tiempo se debe sostener el tratamiento antibiótico oral. Sobre este tema la variabilidad es mucho

más amplia. Existen series con tratamientos domiciliarios de 5 a 90 días. No existe consenso sobre el tiempo más allá del cual sea conveniente pasar la vía de administración del tratamiento antibiótico a la forma oral: en la mayor parte de series el cambio se realiza entre 2 a 4 semanas [10, 37, 40, 56]. Un estudio aislado ha demostrado cierta asociación entre la reducción de RFAs al 50% de sus cifras basales con el momento en el que el cambio de la vía de administración se asoció con menor necesidad de reingresos hospitalarios, recaídas febriles y tiempo total de administración antibiótica [76]. Las **Tablas 3 y 4** resumen las recomendaciones sobre terapia antibiótica en pacientes con sospecha o diagnóstico de ASAN, con un nivel de evidencia científica 3 y 4.

Se ha comparado el beneficio de la aspiración del contenido articular con aguja con el lavado quirúrgico no observándose superioridad a largo plazo [77], sin embargo, es recomendable que ante una falta de mejoría clínica a corto plazo (1 semana) se considere el lavado articular en quirófano [78-79]. No es conveniente el uso de antitérmicos pautados. En una reciente revisión sobre la evolución clínica de los pacientes diagnosticados de ASAN no se encontró relación entre los patrones de fiebre y el agente causal o las características del paciente sin embargo la remisión de la fiebre es un indicador clínico que debe ser monitorizado. Es de esperarse normotermia a las 48 y 96 horas en situaciones en las que la terapia empírica es eficaz [50]. El uso de corticoides en pacientes con ASAN ha sido estudiado en modelos animales observándose

Tabla 3. Recomendaciones terapéuticas para el manejo de la ASAN.

Recomendación	Grado de evidencia	Sustento bibliográfico
Ante un derrame articular en un paciente con sospecha de ASAN se debe practicar una artrocentesis diagnóstica y terapéutica	3 y 4	4 6 8-12 18 29 66 73 82
Ante el diagnóstico de ASAN se debe instaurar tratamiento antibiótico IV	3 y 4	8-10 17 30 66 73
La duración del tratamiento antibiótico IV depende del estado evolutivo del paciente y siempre será superior a una semana	3 y 4	8-10 17 30 66 73

Tabla 4. Recomendaciones de tratamiento antibiótico empírico en pacientes con ASAN [9, 10, 19, 30, 37, 66].

Situación 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 GRAM negativos (ancianos, frágiles, ITU ¹ recurrentes, cirugía abdominal reciente)	Cefalosporinas de 2da o 3ra generación +/- fluoxacilina. En alérgicos a cefalosporinas, la decisión dependerá del GRAM.
Grupo III. Riesgo de SARM ² (SARM previamente documentado, ingreso hospitalario reciente, procedencia de residencias, úlceras en extremidades inferiores, portadores de catéteres)	Vancomicina + Cefalosporina de 2da o 3ra generación
Grupo IV. Sospecha de gonococo o meningococo	Ceftriaxona
Grupo V. Usuarios de drogas IV	Dependiente de la flora local y resultados microbiológicos.
Grupo VI. Pacientes en UVI ³ , conocidas colonizaciones previas de otros órganos	Dependiente de la flora local y resultados microbiológicos.

1 Infección del tracto urinario.

2 Staphilococo aureus resistente a metilcilina.

3 Unidad de Vigilancia Intensiva.

reducción significativa de la mortalidad, de la duración de la artritis y de los niveles de linfocitos T en el sinovio en ratones que recibieron antibiótico y corticoides intraperitoneales respecto de los que recibieron solamente antibióticos [80]. El único estudio en humanos, doble ciego y randomizado fue realizado en pacientes pediátricos con ASAN de origen hematógeno. De acuerdo con sus resultados un ciclo corto de 4 días con dexametasona redujo significativamente la disfunción articular residual [81]. A la luz de la falta de otros estudios la recomendación de su uso no está, de momento, generalizada.

No es recomendable inmovilizar la articulación. Aunque muchas veces esta actitud resuelve el problema algésico, la inmovilización prolongada ralentiza el proceso de recuperación. Desde urgencias debe recomendarse la movilización pasiva en situaciones en las que las partes blandas, particularmente tendones o músculos estén comprometidos junto con la articulación. Los movimientos activos se indicarán cuando la infección esté circunscrita al territorio articular [7, 49].

Conclusión

La ASAN es una emergencia médica que supone un potencial riesgo para la vida del paciente. Su abordaje diagnóstico y terapéutico rápido constituyen los pilares para una recuperación articular funcional apropiada, objetivo fundamental del tratamiento. Desafortunadamente, para los fines de elaboración de una guía de manejo, la evidencia científica es escasa y la mayor parte del conocimiento disponible proviene de estudios retrospectivos y series de casos. No obstante ello, Los puntos fundamentales a tener en cuenta en el manejo de la ASAN en urgencias son:

- Se debe sospechar una ASAN en toda monoartritis aguda hasta demostrar lo contrario.
- La realización de una artrocentesis no debe diferirse en cuanto la sospecha de ASAN haya sido establecida.
- Salvo que haya sido razonablemente descartado el diagnóstico de ASAN, el paciente debe recibir terapia antibiótica empírica.
- La limpieza quirúrgica debe realizarse tan pronto sea posible en sujetos en los que el drenaje articular con aguja sea incompleto o no sea factible. Una limpieza en quirófano debe indicarse si tras el manejo conservador no existe mejoría clínica en corto plazo.

Referencias

1. Fialho, SC., De Castro, GRW., Zimmermann, AF. et al. Musculoskeletal system assessment in an emergency room. *Rev Bras Reumatol* 2011; 51: 240-8.
2. Nassonov, EL. Musculoskeletal disorders in Russia at the end of the 20th century. *J Rheumatol Suppl* 2003; 67: 56-8.
3. Coakley, G., Mathews, C., Field, M. et al. BSR & BHP, BOA, RCGP and BSAC guidelines for management of the hot swollen joint in adults. *Rheumatology* 2006; 45: 1039-41.
4. Shirtliff, ME., Mader, JT. Acute septic arthritis. *Clin Microbiol Rev* 2002; 15: 527-44.
5. Levine, M., Siegel, LB. A swollen joint: Why all the fuss? *Am J Ther* 2003; 10: 219-24.
6. Goldenberg, DL., Reed, JI. Bacterial arthritis. *N Engl J Med*. 1985; 312: 764-71.
7. Shirtliff, ME., Mader, JT. Acute septic arthritis. *Clin Microbiol Rev* 2002; 15: 527-44.
8. Christian, S., Kraas, J., Conway, WF. Musculoskeletal infections. *Semin Roentgenol* 2007; 42: 92-101.
9. García-Arias, M., Balsa, A., Mola EM. Septic arthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2011; 25: 407-21.
10. Goldenberg, DL. Septic arthritis. *Lancet* 1998; 351: 197-202.
11. Varas, B., Antón, F., Guillén, C. et al. Actitud diagnóstica y terapéutica en artritis séptica de articulaciones nativas. Revisión de la casuística 2003-2008. *Reumatología Clínica* 2009; 5: 99.
12. Guillén Astete, C., Anton Pages, F., Vázquez, M. et al. Actitud diagnóstica y terapéutica en artritis séptica. *Anales de Reumatología* 2008; 1: 6-7.
13. Mathews, CJ., Kingsley, G., Field, M. et al. Management of septic arthritis: A systematic review. *Ann Rheum Dis*. 2007; 66: 440-5.
14. Sackett, DL. Rules of evidence and clinical recommendations on the use of antithrombotic agents. *Chest* 1989; 95: 2S-4S.
15. Morgan, DS., Fisher, D., Merianos, A. et al. An 18 year clinical review of septic arthritis from tropical Australia. *Epidemiol Infect* 1996; 117: 423-8.
16. Kaandorp, CJ., Dinant, HJ., Van de Laar, MA. et al. Incidence and sources of native and prosthetic joint infection: A community based prospective survey. *Ann Rheum Dis*. 1997; 56: 470-5.
17. Brook, I. Microbiology and management of joint and bone infections due to anaerobic bacteria. *J Orthop Sci* 2008; 13: 160-9.
18. Guerrero, A., Ariza, J., Gomis, M. et al. Infecciones osteoarticulares y de partes blandas. *Protocolos Clínicos SEIMC*. 2001. <http://www.seimc.org/documentos/protocolos/clinicos/>.
19. Nade, S. Septic arthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2003; 17: 183-200.
20. Weston, VC., Jones, AC., Bradbury, N. et al. Clinical features and outcome of septic arthritis in a single UK Health District 1982-1991. *Ann Rheum Dis*. 1999; 58: 214-9.
21. Mathews, CJ., Coakley, G. Septic arthritis: Current diagnostic and therapeutic algorithm. *Curr Opin Rheumatol* 2008; 20: 457-62.
22. Lossos, IS., Yossepowitch, O., Kandel, L. et al. Septic arthritis of the glenohumeral joint. A report of 11 cases and review of the literature. *Medicine* 1998; 77: 177-87.
23. Reveille, JD., Williams, FM. Infection and musculoskeletal conditions: Rheumatologic complications of HIV infection. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2006; 20: 1159-79.
24. Muñoz-Fernández, S., Maciá, MA., Pantoja, L. et al. Osteoarticular infection in intravenous drug abusers: Influence of HIV infection and differences with non drug abusers. *Ann Rheum Dis*. 1993; 52: 570-4.
25. Guillén Astete, C., Antón Pagés, F., Varas de Dios, B. et al. Factores modificadores del pronóstico de artritis séptica de articulaciones nativas. Estudio retrospectivo de siete años. *Reumatología Clínica* 2009; 5: 149-50.
26. Kherani, RB., Shojania, K. Septic arthritis in patients with pre-existing inflammatory arthritis. *CMAJ* 2007; 176: 1605-8.
27. Abrazhda, D., Andras, L., Van Linthoudt, D. Concomitant septic and gouty olecranon bursitis. *Praxis* 2007; 96: 1479-82.
28. Guillén Astete, C. Coexistencia de artritis microcristalina y artritis séptica: una consideración importante a tener en cuenta en la valoración de la monoartritis en urgencias. *Emergencias* 2012; 24: 29-34.
29. García-De La Torre, I., Nava-Zavala, A. Gonococcal and nongonococcal arthritis. *Rheum Dis Clin North Am*. 2009; 35: 63-73.
30. Cimmino, MA. Recognition and management of bacterial arthritis. *Drugs* 1997; 54: 50-60.
31. Belzunegui, J., Rodríguez-Arondo, F., González, C. et al. Musculoskeletal infections in intravenous drug addicts: Report of 34 cases with analysis of microbiological aspects and pathogenic mechanisms. *Clin Exp Rheumatol* 2000; 18: 383-6.
32. Geipel, U. Pathogenic organisms in hip joint infections. *Int J Med Sci* 2009; 6: 234-40.
33. Mikhail, IS., Alarcón, GS. Nongonococcal bacterial arthritis. *Rheum Dis Clin North Am*. 1993; 19: 311-31.
34. Kang, S-N., Sanghera, T., Mangwani, J. et al. The management of septic arthritis in children: Systematic review of the English language literature. *J Bone Joint Surg Br*. 2009; 91: 1127-33.
35. Siegel, DM. Chronic arthritis in adolescence. *Adolesc Med State Art Rev*. 2007; 18: 47-61 viii.
36. Dubost, JJ., Soubrier, M., De Champs, C. et al. No changes in the distribution of organisms responsible for septic arthritis over a 20 year period. *Ann Rheum Dis*. 2002; 61: 267-9.
37. Ross, JJ. Septic arthritis. *Infect Dis Clin North Am*. 2005; 19: 799-817.
38. Swan, A., Amer, H., Dieppe, P. The value of synovial fluid assays in the diagnosis of joint disease: A literature survey. *Ann Rheum Dis*. 2002; 61: 493-8.
39. Bloom, KA., Chung, D., Cunningham-Rundles, C. Osteoarticular infectious complications in patients with primary immunodeficiencies. *Curr Opin Rheumatol* 2008; 20: 480-5.
40. Smith, JW., Chalupa, P., Shabaz Hasan, M. Infectious arthritis: Clinical features, laboratory findings and treatment. *Clin Microbiol Infect* 2006; 12: 309-14.
41. Gérard, HC., Whittum-Hudson, JA., Carter, JD. et al. Molecular biology of infectious agents in chronic arthritis. *Rheum Dis Clin North Am*. 2009; 35: 1-19.
42. Dubost, JJ., Fis, I., Denis, P. et al. Polyarticular septic arthritis. *Medicine* 1993; 72: 296-310.
43. Ross, JJ., Shamsuddin, H. Sternoclavicular septic arthritis: Review of 180 cases. *Medicine* 2004; 83: 139-48.
44. Ker, NB. Tuberculosis of the pubic symphysis. *J R Soc Med*. 1986; 79: 429-30.
45. Dunk, RA., Langhoff-Roos, J. Osteomyelitis of the pubic symphysis after spontaneous vaginal delivery. *BMJ Case Rep*. 2010; 2010.46-47.
46. Jindal, RM., Idelson, B., Bernard, D. et al. Osteomyelitis of symphysis pubis following renal transplantation. *Postgrad Med J*. 1993; 69: 742-4.
47. Wilmes, D., Omoumi, P., Squifflet, J. et al. Osteomyelitis pubis caused by *Kingella kingae* in an adult patient: Report of the first case. *BMC Infect Dis*. 2012; 12: 236.
48. Baraboutis, IG., Papastamopoulos, V., Skoutelis, A. Streptococcus pneumoniae septic arthritis complicating hip osteonecrosis in adults: Case report and review of the literature. *South Med J*. 2007; 100: 712-6.
49. Kaandorp, CJ., Krijnen, P., Moens, HJ. et al. The outcome of bacterial arthritis: A prospective community-based study. *Arthritis Rheum* 1997; 40: 884-92.
50. Guillén, C., Anton, F., Vázquez, M. et al. Valor pronóstico de la reducción de cifras de reactantes de fase aguda al momento de cambiar la vía de administración del antibiótico en pacientes con artritis séptica. *Anales de Reumatología* 2009; 1: 8-9.
51. Balint, PV., Kane, D., Hunter, J. et al. Ultrasound guided versus conventional joint and soft tissue fluid aspiration in rheumatology practice: A pilot study. *J Rheumatol* 2002; 29: 2209-13.
52. Bianchi, S., Martinoli, C. *Ecografía musculoesquelética*. Madrid: Marban. 2011.
53. Ahmed, I., Gertner, E. Safety of arthrocentesis and joint injection in patients receiving anticoagulation at therapeutic levels. *Am J Med*. 2012; 125: 265-9.

54. Geirsson, AJ., Statkevicius, S., Víkingsson, A. Septic arthritis in Iceland 1990-2002: Increasing incidence due to iatrogenic infections. *Ann Rheum Dis.* 2008; 67: 638-43.
55. Epis, O., Iagnocco, A., Meenagh, G. et al. Ultrasound imaging for the rheumatologist. XVI. Ultrasound-guided procedures. *Clin Exp Rheumatol* 2008; 26: 515-8.
56. Mathews, CJ., Coakley, G. Septic arthritis: Current diagnostic and therapeutic algorithm. *Curr Opin Rheumatol* 2008; 20: 457-62.
57. Gupta, MN., Sturrock, RD., Field, M. A prospective 2-year study of 75 patients with adult-onset septic arthritis. *Rheumatology* 2001; 40: 24-30.
58. Le Dantec, L., Maury, F., Flipo, RM. et al. Peripheral pyogenic arthritis. A study of one hundred seventy-nine cases. *Rev Rhum Engl Ed.* 1996; 63: 103-10.
59. Li, SF., Cassidy, C., Chang, C. et al. Diagnostic utility of laboratory tests in septic arthritis. *Emerg Med J.* 2007; 24: 75-7.
60. Von Essen, R., Hölttä, A. Improved method of isolating bacteria from joint fluids by the use of blood culture bottles. *Ann Rheum Dis.* 1986; 45: 454-7.
61. Brook, I., Reza, MJ., Bricknell, KS. et al. Synovial fluid lactic acid. A diagnostic aid in septic arthritis. *Arthritis Rheum* 1978; 21: 774-9.
62. Punzi, L., Oliviero, F. Arthrocentesis and synovial fluid analysis in clinical practice: Value of sonography in difficult cases. *Ann N Y Acad Sci* 2009; 1154: 152-8.
63. Li, SF., Henderson, J., Dickman, E. et al. Laboratory tests in adults with monoarticular arthritis: Can they rule out a septic joint? *Acad Emerg Med* 2004; 11: 276-80.
64. Kortekangas, P., Aro, HT., Lehtonen, OP. Synovial fluid culture and blood culture in acute arthritis. A multi-case report of 90 patients. *Scand J Rheumatol* 1995; 24: 44-7.
65. Margaretten, ME., Kohlwes, J., Moore, D. et al. Does this adult patient have septic arthritis? *JAMA* 2007; 297: 1478-88.
66. Courtney, P., Doherty, M. Joint aspiration and injection and synovial fluid analysis. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2009; 23: 161-92.
67. Pascual, E., Jovaní, V. Synovial fluid analysis. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2005; 19: 371-86.
68. Fenollar, F., Lévy, P-Y., Raoult, D. Usefulness of broad-range PCR for the diagnosis of osteoarticular infections. *Curr Opin Rheumatol* 2008; 20: 463-70.
69. Pineda, C., Espinosa, R., Pena, A. Radiographic imaging in osteomyelitis: The role of plain radiography, computed tomography, ultrasonography, magnetic resonance imaging, and scintigraphy. *Semin Plast Surg* 2009; 23: 80-9.
70. Seltzer, SE. Value of computed tomography in planning medical and surgical treatment of chronic osteomyelitis. *J Comput Assist Tomogr* 1984; 8: 482-7.
71. Graif, M., Schweitzer, ME., Deely, D. et al. The septic versus nonseptic inflamed joint: MRI characteristics. *Skeletal Radiol* 1999; 28: 616-20.
72. Goldenberg, DL. Septic arthritis and other infections of rheumatologic significance. *Rheum Dis Clin North Am.* 1991; 17: 149-56.
73. Grassi, W., Filippucci, E., Busilacchi, P. Musculoskeletal ultrasound. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2004; 18: 813-26.
74. Grobbelaar, N., Bouffard, JA. Sonography of the knee, a pictorial review. *Semin Ultrasound CT MR* 2000; 21: 231-74.
75. Guillen Astete, C., Anton Pages, F., Gabilondo Alvarez, G. et al. When to change the antibiotic administration path in septic arthritis? Value of the acute phase reactants reduction. *Ann Rheum Dis.* 2010; 69 (Suppl. 3): 705.
76. Goldenberg, DL., Brandt, KD., Cohen, AS. et al. Treatment of septic arthritis: Comparison of needle aspiration and surgery as initial modes of joint drainage. *Arthritis Rheum* 1975; 18: 83-90.
77. Goldenberg, DL., Cohen, AS. Acute infectious arthritis. A review of patients with nongonococcal joint infections (with emphasis on therapy and prognosis). *Am J Med.* 1976; 60: 369-77.
78. Ho, G. Jr., Su, EY. Therapy for septic arthritis. *JAMA* 1982; 247: 797-800.
79. Sakiniene, E., Bremell, T., Tarkowski, A. Addition of corticosteroids to antibiotic treatment ameliorates the course of experimental *Staphylococcus aureus* arthritis. *Arthritis Rheum* 1996; 39: 1596-605.
80. Odio, CM., Ramirez, T., Arias, G. et al. Double blind, randomized, placebo-controlled study of dexamethasone therapy for hematogenous septic arthritis in children. *Pediatr Infect Dis J.* 2003; 22: 883-8.
81. Horowitz, DL., Katzap, E., Horowitz, S. et al. Approach to septic arthritis. *Am Fam Physician* 2011; 84: 653-60.
82. Shirliff, ME., Mader, JT. Acute septic arthritis. *Clin Microbiol Rev.* 2002; 15: 527-44.

Follow us:



Medicalia.org

Los médicos disponen de una red social para intercambiar experiencias clínicas, comentar casos y compartir conocimiento. También proporciona acceso gratuito a numerosas publicaciones. ¡Únase ahora!
<http://medicalia.org.es/>

Publish with iMedPub

<http://www.imedpub.com>

- ✓ Es una revista en español de libre acceso.
- ✓ Publica artículos originales, casos clínicos, revisiones e imágenes de interés sobre todas las áreas de medicina.

Archivos de Medicina

✓ Se hace bilingüe.

Para la verión en inglés los autores podrán elegir entre publicar en Archives of Medicine:

<http://www.archivesofmedicine.com>

o International Archives of Medicine:

<http://www.intarchmed.com>