

Artritis infecciosa

González-Ferrández J.A., Noguera-Pons J.R., Tovar-Beltrán J.V., Navarro-Blasco F.J.
Unidad de Reumatología. Hospital General Universitario de Elche.

La artritis infecciosa es una reacción inflamatoria secundaria a la invasión directa de la articulación por microorganismos patógenos que origina dolor, inflamación y limitación de la movilidad articular. De dicha invasión articular pueden ser responsables virus, bacterias, hongos y parásitos. Aunque en los últimos años la incidencia de la artritis infecciosa está en descenso, continúa siendo un problema médico con una morbilidad y mortalidad no despreciables^(1,2).

ARTRITIS BACTERIANAS

Las bacterias son el grupo de microorganismos más importante como causantes de infección del aparato locomotor, pudiendo dar lugar no sólo a artritis sépticas sino también a infecciones de partes blandas, osteomielitis y artritis reactivas.

Epidemiología

En los últimos 15-20 años del siglo XX la incidencia de la artritis bacteriana aumentó, en parte por el envejecimiento de la población y por el aumento de los procedimientos de cirugía ortopédica pero sobre todo en relación con el incremento en el número de pacientes con infección VIH, cuya inmunodepresión severa facilitaba la aparición de nuevos casos de infección articular. Por el contrario, en los últimos años esta incidencia parece en descenso gracias precisamente a los avances en las terapias antiretrovirales desarrolladas para este tipo de pacientes. En nuestro hospital, que da cobertura sanitaria a cerca de 300.000 habitantes, los ingresos por artritis séptica se han estabilizado en una cifra de 10-15 por año. Estos datos concuerdan con la incidencia comunicada por otros autores de 3-6 pacientes por cada 100.000 personas/año⁽³⁾.

La artritis bacteriana afecta a todas las edades. Clásicamente se ha descrito una mayor prevalencia en pacientes menores de 2 años y en ancianos con más de 70 años⁽⁴⁾. Sin embargo, los datos de nuestro hospital referidos al período 1993-2003 hablan de una media de edad de 43,3 años. A ello contribuye sin duda el hecho de que 14 de los 97 casos de artritis séptica afectaron a pacientes con infección VIH, todos ellos menores de 45 años. Otros grupos de población con riesgo aumentado de

sufrir una artritis piógena son los pacientes con artritis reumatoide, los receptores de trasplantes y los sometidos a artroplastia de rodilla o cadera⁽³⁾.

Etiología y patogenia

Los gérmenes pueden alcanzar las estructuras articulares desde varias localizaciones por ello es de buen clínico ante una artritis séptica buscar siempre la puerta de entrada. La colonización articular de un germen se produce habitualmente por vía hematogénea (por bacteriemias o septicemias intermitentes desde foco a distancia). Otras vías de diseminación menos habituales son la inoculación directa en los casos de traumatismo abierto o punción y la extensión desde una fuente de infección contigua, como a partir de una osteomielitis o de un foco supurativo en los tejidos blandos de la vecindad.

Las bacterias más frecuentemente responsables de artritis piógena son los cocos Gram positivos (60-80% de todos los casos). El *S. aureus* es el agente causal más habitual en nuestro medio. El *S. epidermidis* es un germen común en las infecciones sobre prótesis articulares⁽⁵⁾. Prácticamente cualquier bacteria patógena puede producir una artritis séptica (tabla 1)⁽⁶⁾.

Además, datos procedentes de estudios epidemiológicos previos permiten clasificar la etiología de las infecciones articulares según su frecuencia por edades y circunstancias o factores de riesgo asociados⁽⁴⁾, lo cuál es útil en la elección de la antibioterapia empírica inicial (tabla 2).

Clínica

La artritis infecciosa suele producir tanto clínica local como manifestaciones sistémicas. En las artritis piógenas es habitual encontrar las manifestaciones clásicas de la artritis (calor, rubor, impotencia funcional, tumefacción) cuando se afectan articulaciones periféricas. Alguno de estos signos puede faltar en el caso de articulaciones más profundas como la cadera. El dolor suele ser intenso incluso con el reposo absoluto. Los pacientes con artritis sépticas más sintomáticas tienden a inmovilizar las articulaciones afectadas en posición de mínima tensión articular; así, la rodilla, la cadera y el codo se mantienen en flexión.

A los síntomas propiamente articulares se unirán las manifestaciones sistémicas como la fiebre y

Tabla 1: **Gérmenes implicados en la artritis bacteriana**

<p>Cocos gram-positivos</p> <p>a) Staphylococcus spp.</p> <ul style="list-style-type: none"> • S. aureus • S. epidermidis <p>b) Streptococcus spp.</p> <p>c) Enterococcus spp.</p> <p>Cocos gram-negativos</p> <p>a) Neisseria meningitidis</p> <p>b) Neisseria gonorrhoeae</p> <p>Bacilos gram-negativos</p> <p>a) Enterobacterias</p> <ul style="list-style-type: none"> • E. coli • Proteus spp. • Klebsiella spp. • Salmonella spp. • Pasteurella spp. • Serratia spp. • Yersinia spp. • Enterobacter spp. <p>b) Pseudomona spp.</p> <p>c) Hemophilus influenzae</p> <p>d) Brucella spp.</p> <p>Bacilos gram-positivos</p> <p>Anaerobios</p> <p>Micobacterias</p> <p>Espiroquetas</p> <p>Otros gérmenes</p> <p>a) Chlamydias</p> <p>b) Mycoplasma</p> <p>c) Rickettsias</p>

la afectación del estado general. Estos síntomas sistémicos son más acusados en los niños que en la población adulta. El tipo de germen causal también influye en la clínica, de forma que las infecciones por gérmenes de crecimiento lento (como los hongos o las micobacterias) pueden producir un cuadro clínico menos florido.

Las condiciones del paciente deben ser tenidas en cuenta ya que muchas veces distorsionan la clínica de presentación de la artritis séptica. Así, los diabéticos, los pacientes en tratamiento con corticoides o inmunodeprimidos y los neonatos son poblaciones que presentan cuadros de enmascaramiento de la infección lo que puede llevar a un retraso en el diagnóstico.

Generalmente la artritis bacteriana es monoarticular, siendo las articulaciones más frecuentemente afectadas, por orden de frecuencia, la rodilla, cadera, muñeca, tobillo, codo y hombro. Las formas oligo o poliarticulares constituyen menos del 20% de los casos y suelen aparecer en pacientes con algún tipo de inmunodepresión, como los que padecen artritis reumatoide, diabetes mellitus,

Tabla 2: **Etiología más frecuente de artritis bacteriana según edad y circunstancias asociadas**

<p>Neonatos</p> <ul style="list-style-type: none"> • S. aureus • Enterobacterias • Estreptococo grupo Beta <p>Niños</p> <ul style="list-style-type: none"> • S. aureus (35%) • H. influenza (15%) • Estreptococo spp (10%) • Enterobacterias (6%) <p>Adultos sin contactos sexuales fuera de la pareja</p> <ul style="list-style-type: none"> • S. aureus (40%) • Enterobacterias (25%) • Estreptococo grupo A (25%) <p>Adultos con promiscuidad sexual</p> <ul style="list-style-type: none"> • Gonococo <p>Inoculación directa (punción, cirugía, prótesis)</p> <ul style="list-style-type: none"> • S. epidermidis (40%) • S. aureus (20%) <p>Adictos a droga por vía parenteral</p> <ul style="list-style-type: none"> • S. aureus • Pseudomonas <p>Mordedura humana</p> <ul style="list-style-type: none"> • Eikenella corrodens, flora oral <p>Mordedura por perro o gato</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pasteurella multocida • Anaerobios

hepatopatías crónicas, insuficiencia renal o tratamientos con corticoides o inmunosupresores⁽⁷⁾.

Hay infecciones del aparato locomotor con ciertas peculiaridades como las que ocurren en portadores de prótesis articular, generalmente por *S. aureus* o *epidermidis*. Pueden ser precoces (contaminación durante el acto quirúrgico, inferiores al año desde el implante) o tardías por la facilidad de adherencia de las bacterias a materiales extraños (por vía hematológica). Hace unos años cuando la adicción a drogas por vía parenteral y el SIDA brotaban espectacularmente se observaron en esta población con cierta frecuencia infecciones que afectaban a los fibrocartilagos (costillas, sacroilíacas y sínfisis púbica), a menudo polimicrobianas (estafilococo, anaerobios, cándida). Actualmente han remitido y son raras.

La *artritis gonocócica* suele afectar a jóvenes sexualmente activos. Pese a su baja incidencia en España, debemos considerar su diagnóstico ante adultos jóvenes sanos con un episodio agudo de

monoartritis acompañado de lesiones cutáneas evanescentes y artralgias migratorias previas, o ante pacientes con antecedentes de, al menos, una exposición sexual de riesgo. La infección primaria ocurre una o dos semanas antes de la clínica articular, por lo que se deben recabar antecedentes de uretritis o secreción uretral, disuria, proctitis, tenesmo, dolor anal o faringitis. En mujeres, la infección primaria en forma de cervicitis suele ser asintomática. Escasos días tras la infección, en el contexto de una bacteriemia, pueden aparecer poliartralgias migratorias acompañadas de fiebre, tenosinovitis y pequeñas pústulas cutáneas (figura 1) que desaparecen a los tres o cuatro días. Las poliartralgias y las lesiones cutáneas pueden recurrir durante los siguientes meses, en mujeres, relacionadas con la menstruación.

La artritis por *Neisseria meningitidis* aparece entre el 2-40% de los paciente con enfermedad meningocócica. Cuando se desarrolla en los primeros días de la enfermedad suele ser por invasión directa de la articulación, mientras que cuando aparece de manera más tardía se produce por inmunocomplejos. Las manifestaciones sistémicas son predominantes, con fiebre elevada y rash maculopapuloso precedidos por una infección de vías respiratorias altas.

La *infección articular periférica tuberculosa* es una artritis subaguda o crónica que cursa con dolor y tumefacción articular casi siempre en una sola articulación de carga. Son raras la fiebre y las manifestaciones sistémicas de infección, así como el eritema y el calor local. En los países industrializados la tuberculosis ósea suele ser consecuencia de una reactivación tardía de la infección y los pacientes no suelen presentar evidencia clínica de tuberculosis pulmonar activa⁽⁸⁾. Pese a ser una reactivación, la prueba de la tuberculina puede ser negativa. La forma más frecuente de tuberculosis osteoarticular es la espondilitis, que se localiza fundamentalmente en el segmento torácico bajo y la unión tóraco-lumbar. Clínicamente produce dolor localizado y en menos del 40% de los casos hay febrícula y síntomas constitucionales inespecíficos. Las manifestaciones neurológicas por compresión son más habituales que en la espondilitis brucelar.

Las micobacterias atípicas, ocasionalmente, son responsables de monoartritis crónicas, siendo típica la afectación de carpos y manos con tenosinovitis de flexores.

La incidencia de *artritis brucelar* ha disminuido en los últimos años a pesar de que la brucelosis sigue siendo endémica en la cuenca mediterránea.



Figura 1. **Pústula cutánea en paciente con artritis gonocócica** (Cortesía del fondo de imagen de la SER -Autor: Dr. J. Tovar-)

Los pacientes con artritis secundaria a *Brucella* pueden recordar un contacto previo con animales o con sus productos lácteos no pasteurizados, pero su ausencia no excluye la infección. En la brucelosis, más de la mitad de los pacientes refieren artralgias y la complicación localizada más frecuente es la infección articular (21-86% de los casos). La artritis periférica suele presentarse durante la fase aguda de la enfermedad como monoartritis y suele acompañarse de fiebre y otros síntomas sistémicos. Es más común en niños y adultos jóvenes y tiene predilección por articulaciones grandes de miembros inferiores (sobre todo rodilla y cadera). La sinovitis no suele ser tan intensa como la provocada por gérmenes piógenos, aunque puede ser muy aguda; no suele aparecer eritema ni aumento local de la temperatura. La espondilitis es la localización articular más frecuente y tiende a aparecer en grupos de mayor edad que la artritis periférica y con evolución más prolongada de la enfermedad. La localización más habitual es la columna lumbar, seguida de la dorsal y la cervical. La clínica suele ser insidiosa, con dolor leve a moderado que no cede en reposo y fiebre escasa. A veces se puede localizar un absceso paravertebral que en ocasiones provoca cuadros de compresión medular y/o radicular. La sacroilitis es unilateral y muy sintomática. Suele impedir la deambulación y tanto los movimientos de la pierna como las maniobras de cadera o el Lassègue son muy dolorosos, dificultando el diagnóstico diferencial. El dolor puede irradiar desde el glúteo hacia la parte posterior de la pierna y favorecer un diagnóstico incorrecto de ciática. Percutir suavemente en el talón con la pierna

extendida ayuda a localizar el dolor en la articulación sacroilíaca⁽⁹⁾.

Otro tipo de artritis séptica (o pseudoséptica) particular es la de la *enfermedad de Lyme*, que se produce tras la picadura por la garrapata *Ixodes ricinus* y la inoculación cutánea de una espiroqueta, la *Borrelia burgdorferi*. En esta infección hay un primer estadio de eritema migratorio seguido de una pápula roja en el lugar de la inoculación (principalmente en axila, ingles y muslos) asociado a síntomas generales inespecíficos, lo que puede hacerla pasar inadvertida. Posteriormente, semanas o meses después aparecen manifestaciones cardíacas o neurológicas y finalmente meses o años después aparece la artritis, generalmente monoarticular, intermitente y con tendencia a la cronicidad.

Diagnóstico

Ante la sospecha de una artritis séptica es obligado enfocar el estudio inicial hacia la obtención de muestras de la articulación y/o fluidos biológicos que nos permitan confirmar o descartar la infección. Una vez obtenidas estas muestras y mientras no tengamos un diagnóstico preciso se instaurará una terapia antibiótica de cobertura amplia.

La *artrocentesis* y el *análisis del líquido sinovial* son fundamentales para la orientación diagnóstica inicial de las monoartritis. Todas las características del líquido sinovial son importantes: aspecto, viscosidad, número y diferenciación celular, niveles de glucosa y proteínas y presencia de microcristales. Se ha establecido de manera arbitraria en 50.000 leucocitos/mm³ el límite entre los líquidos inflamatorios y los sépticos⁽¹⁰⁾. Sin embargo, es frecuente encontrar celularidades por encima de esa cifra en artropatías inflamatorias no infecciosas, sobre todo en el caso de articulaciones pequeñas. De la misma forma podemos encontrar artritis infecciosas con celularidad por debajo de 50.000/mm³, como la tuberculosa, la brucelar o la artritis fúngica, de forma que el recuento celular es tan sólo un dato relativo a la hora de establecer el diagnóstico. Algo similar sucede con la diferenciación celular: en la artritis infecciosa es habitual que los leucocitos PMN superen el 90% en el recuento, pero porcentajes menores no descartan el origen infeccioso. Los niveles de glucosa en el líquido de articulaciones infectadas suelen ser bajos por el elevado consumo, habitualmente por debajo de 40 mg/dl o menos de la mitad de la glucosa plasmática. Es importante tener en cuenta este último dato en los pacientes diabéticos. La determinación de la adenosin deaminasa y las proteínas en el líquido

articular tiene menos relevancia. Aunque la coexistencia de artritis bacteriana y artritis microcristalina es infrecuente, la presencia de cristales en el líquido no descarta la infección⁽¹¹⁾.

Cultivo de muestras biológicas. Como se ha comentado, ante la sospecha de artritis séptica el esfuerzo diagnóstico inicial debe encaminarse a la obtención de muestras biológicas que permitan un diagnóstico etiológico. En articulaciones periféricas la punción articular y/o lavado articular con suero fisiológico debe ser una técnica de urgencia, practicándose tinción y cultivo. La remisión de muestra para cultivo es clave, de manera que si el volumen obtenido es escaso debe utilizarse todo para estudio microbiológico, obviando otros análisis. El líquido debe transportarse inmediatamente al laboratorio de microbiología donde se mantendrá en estufa hasta su procesamiento. Además de enviar la muestra en un tubo estéril seco, es recomendable introducir tras la extracción 5-10 cc del líquido sinovial en un frasco de hemocultivo lo que garantiza el cultivo de volúmenes elevados de muestras y la dilución de la actividad bactericida propia del líquido⁽⁴⁾. Además de la obtención de material de la localización osteoarticular interesa también obtener cultivos de sangre y orina. Aunque la rentabilidad de éstos es menor, su resultado es determinante para el diagnóstico y la elección del tratamiento en los casos de cultivo articular negativo.

Si la articulación es accesible se repetirán los cultivos de forma periódica o tras cada lavado articular para confirmar la erradicación del germen. Cuando sospechemos algún germen particular debemos reseñarlo y valorar sus condiciones de cultivo. Así el gonococo es muy lábil y debe ser transportado en frascos de hemocultivo y guardado en estufa hasta la siembra (en medio especial de Thayer Martin). En este caso también será muy útil el cultivo de muestras obtenidas de las pústulas cutáneas si las hubiere. Si se presume la infección por un germen anaerobio (por ejemplo en pacientes inmunodeprimidos) igualmente hay que advertirlo. Ante la sospecha de artritis tuberculosa, brucelar o fúngica es imprescindible reseñarlo en la petición para que los líquidos se cultiven en medios apropiados. Estas infecciones por gérmenes de lento crecimiento pueden ser negativas inicialmente en las muestras remitidas, por ello no debe descartarse la realización de una biopsia con aguja para estudio anatomopatológico y cultivos de la membrana sinovial. En ocasiones la detección de antígenos bacterianos en líquido sinovial puede ser de ayuda diagnóstica, técnica disponible en la actualidad en el caso de algunos microorganismos

(*neumococos*, *meningococos*, *haemophilus*). Finalmente, otros métodos microbiológicos se usarán como apoyo en casos de cultivos negativos: prueba de Mantoux, serología de *Brucella* y *Borrelia*, etc.

Los métodos convencionales para el diagnóstico microbiológico de las infecciones del aparato locomotor tienen ciertas limitaciones. La tinción de Gram es la única técnica que puede aportar un diagnóstico rápido, pero tiene una sensibilidad muy baja. Los cultivos necesitan al menos 2-3 días para el aislamiento del germen responsable, las contaminaciones son frecuentes y en no pocos casos son negativos a pesar del empleo de métodos diagnósticos correctos. Por ello, en los últimos años se ha destacado el papel que pueden tener los métodos moleculares basados en la PCR (reacción en cadena de la polimerasa) aplicados directamente al análisis de líquidos sinoviales⁽¹²⁾.

Los *estudios de laboratorio* son de poca ayuda en el diagnóstico, siendo lo habitual encontrar leucocitosis periférica y elevación de los reactantes de fase aguda (velocidad de sedimentación globular, proteína C reactiva).

Las alteraciones radiológicas suelen aparecer de forma tardía. En las fases iniciales se limitan al aumento de los tejidos blandos circundantes y al pseudoensanchamiento de la interlínea articular por la tumefacción cápsulo-sinovial y el derrame. Si la infección progresa aparecerán de forma sucesiva osteoporosis yuxtaarticular, estrechamiento de la interlínea y erosiones articulares. En casos de artritis sobre prótesis articular la reacción perióstica y las lesiones líticas progresivas deben hacer sospechar infección. Uno de los primeros hallazgos en estos casos es la extensión de radiolucencia entre el cemento de la prótesis y el hueso.

En ciertos casos habrá que recurrir a otros métodos de exploración radiológica. La tomografía computarizada es muy útil en las infecciones que afectan a articulaciones fibrocartilaginosas (como la sínfisis del pubis, las sacroilíacas o las esternoclaviculares) y en los casos de osteomielitis asociada. La resonancia magnética nuclear tiene su especial indicación en la localización de abscesos y en la valoración de infecciones localizadas en el esqueleto axial (figura 2). La ecografía es una técnica que está adquiriendo una importancia creciente en muchas unidades de reumatología, y que es igualmente eficaz ante la sospecha de abscesos y sobre todo para guiar las punciones de articulaciones menos accesibles. Finalmente, la gammagrafía ósea con Tc-99 es una técnica poco específica pero más precoz que la radiología simple en la detección de

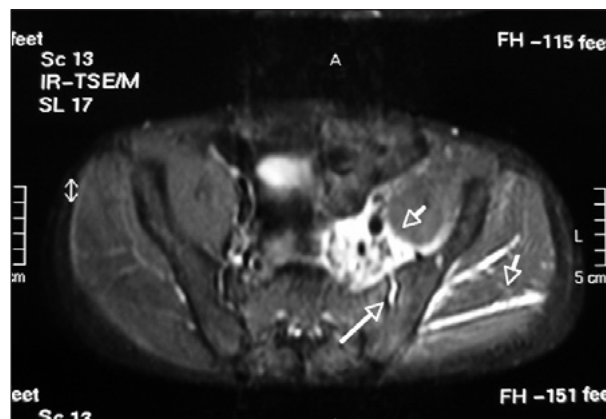


Figura 2. **Sacroileitis izquierda por *S. Aureus* (flecha larga) con extensión del edema a musculatura adyacente (flechas cortas). Imagen RNM en T2**

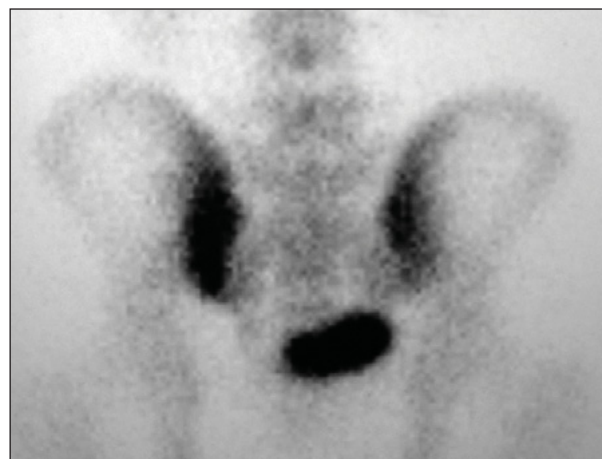


Figura 3. **Hipercaptación gammagráfica con Tc99 en paciente con sacroileitis séptica por estafilococo aureus (visión posterior)**

inflamación articular (figura 3). La gammagrafía con Ga-67 es más específica que la anterior aunque tampoco es patognomónica⁽¹³⁾.

Tratamiento

La artritis séptica es una urgencia médica. En los pacientes con sospecha de artritis bacteriana el tratamiento antibiótico empírico debe empezarse tan pronto se hayan obtenido las muestras para cultivo. La elección del antibiótico dependerá de la edad y las condiciones asociadas del paciente (véase la tabla 2), así como del resultado de la tinción de Gram y otras técnicas diagnósticas de aplicación inmediata, si las hubiere. Los antibióticos de elección recomendados en la artritis bacteriana se resumen en la tabla 3⁽⁴⁾.

Clásicamente se ha preferido la vía parenteral intravenosa para el tratamiento antibiótico de las

Tabla 3: **Antibióticos de elección en la artritis bacteriana**

Microorganismo	1ª elección	Alternativa
Staphylococcus sensibles a meticilina	Cloxacilina + rifampicina Cefalosporina 1ª generación + rifampicina	Fluorquinolonas + rifampicina Cotrimoxazol + rifampicina Vancomicina ¹ + rifampicina
Staphylococcus resistente a meticilina	Vancomicina + rifampicina	Teicoplanina + rifampicina Linezolid Daptomicina
Streptococcus β-hemolítico	Penicilina IV + clindamicina	Macrólidos Vancomicina Linezolid Daptomicina
H. influenzae	Amoxicilina + ácido clavulánico	Fluorquinolonas
Enterobacterias	Amoxicilina + ácido clavulánico Piperacilina + aminoglucósido Meropenem + aminoglucósido	Tigeciclina
Pseudomonas aeruginosa	Ceftazidima + aminoglucósido Piperacilina + aminoglucósido Meropenem + aminoglucósido	Ciprofloxacino + aminoglucósido

(1) sólo en alérgicos a penicilina.

artritis sépticas. La gran eficacia y biodisponibilidad oral de los nuevos antibióticos orales han permitido cambiar dicha recomendación, de manera que no hay inconveniente en sustituir precozmente los antibióticos IV por las pautas orales, o bien decantarse por esta vía ya desde el inicio. En cualquier caso la decisión final dependerá finalmente del germen en cuestión y de los resultados del antibiograma.

En la tabla 4 resumimos la dosificación habitual de los antibióticos más comúnmente usados en el tratamiento de artritis bacterianas.

Como medida complementaria al tratamiento antibiótico cabe destacar la aspiración diaria de la articulación (+/- lavado articular). El análisis periódico del líquido aspirado y su cultivo permitirá verificar la evolución satisfactoria del proceso. En casos concretos habrá que recurrir al drenaje quirúrgico mediante artrotomía. La inmovilización articular no está indicada para evitar contracturas, debiendo mantener la articulación afecta en posición funcional. Los ejercicios isométricos se recomendarán para minimizar la atrofia muscular. En cuanto el dolor del paciente lo permita se empezará con un programa de rehabilitación que incluya movilizaciones pasivas y activas.

La duración del tratamiento antibiótico será variable, atendiendo al germen responsable, la evo-

lución y las características especiales del paciente⁽¹⁴⁾. Para la artritis estafilocócica, que es la más frecuente, el tratamiento suele prolongarse por un período de 4 a 6 semanas. En nuestra experiencia parece razonable recomendar 10 a 14 días de tratamiento IV con cloxacilina + gentamicina (en los casos sensibles a meticilina), seguidos de la pauta oral ciprofloxacino + rifampicina hasta completar 4-6 semanas. La intolerancia a glicopéptidos en unos pacientes y la emergencia de cepas de *estafilococos* resistentes a glicopéptidos (un problema menor en nuestro país actualmente) puede conllevar el uso de nuevos agentes frente a infecciones osteoarticulares por gram positivos. Daptomicina y linezolid son nuevos antibióticos con estas características que han sido recientemente aprobados para su uso en infecciones de piel y partes blandas pero de los que no se tiene experiencia a través de ensayos clínicos en infecciones osteoarticulares. *Linezolid* es una oxazolidinona con actividad bacteriostática frente a bacterias gram positivas y puede administrarse de forma oral. Su toxicidad está relacionada con neuropatía periférica y óptica y toxicidad de médula ósea reversible, ambas en relación con la duración del tratamiento. *Daptomicina* es un lipopéptido con actividad bactericida frente a microorganismos gram positivos, incluyendo bacterias en fase estacionaria. Su administración es

Tabla 4: **Dosis de antibióticos usados en la artritis bacteriana (adultos)**

Cloxacilina	2 gr/8 hs vía IV
Rifampicina	600 mg/24 hs v.o.
Cefazolina (1ª gen)	1 gr/8 hs vía IV
Ceftriaxona (3ª gen)	2 gr/24 hs vía IV
Cefotaxima (3ª gen)	2 gr/6 hs vía IV
Vancomicina	1 gr/12 hs vía IV
Ciprofloxacino	400 mg/12 hs vía IV 500-750 mg/12 hs v.o.
Gentamicina	80 mg/8 hs vía IV
Tobramicina	1 gr/12 hs vía IV
Amoxicilina + ác. clavulánico (en dosis de amoxicilina)	1 gr/8 hs vía IV 875 mg/8 hs v.o.
Linezolid	600 mg/12hs v.o. o IV
Daptomicina	4-6 mg/kg y día IV
Tigeciclina	Dosis de carga 100 mg IV seguida de 50 mg/12 hs

exclusivamente parenteral y puede producir toxicidad muscular.

El tratamiento debe prolongarse en los pacientes inmunosuprimidos y en enfermos con material protésico no removible quirúrgicamente (en este último caso quizás durante un año o incluso de forma indefinida).

En el caso de la artritis gonocócica suele bastar con 1 semana de tratamiento. El tratamiento de la artritis brucelar no difiere del tratamiento de la brucelosis no complicada. La combinación de doxiciclina (200 mg/día) + rifampicina (900 mg/día) durante 45 días es el tratamiento de elección en la artritis periférica. En la espondilitis doxiciclina 200 mg/día (45 días) + estreptomina 1 g/día (15 días) parece una alternativa más eficaz⁽¹⁵⁾. Para el tratamiento de la tuberculosis osteoarticular se recomienda el uso combinado de rifampicina, isoniacida y piracinamida durante dos meses seguido de otros cuatro meses de isoniacida y rifampicina. La duración del tratamiento se prolongará hasta los 9-12 meses en los casos de espondilitis. Finalmente en la enfermedad de Lyme se recomienda el tratamiento oral con tetraciclinas o amoxicilina durante 3-4 semanas en estadios tempranos, y el tratamien-

to intravenoso con cefalosporinas de 3ª generación (también 3-4 semanas) en los casos de enfermedad tardía⁽¹⁶⁾.

Pronóstico

El pronóstico de la artritis bacteriana depende de factores tales como la edad y el estado inmunitario del paciente, la virulencia del germen causal y el retardo en el inicio del tratamiento antibiótico. En general el pronóstico es peor en neonatos y en ancianos, pacientes con enfermedad polimicrobiana⁽⁷⁾ o poliarticular y en infecciones sobre material protésico. La tasa de secuelas es alta, con más de un 25% en niños (principalmente en forma de limitación articular y acortamiento de la extremidad) y hasta un 50% en adultos (dolor crónico o limitación de la movilidad). La tasa de mortalidad continúa siendo importante (alrededor de un 10%) a pesar de los avances en el diagnóstico y en el tratamiento antibiótico de los últimos decenios⁽²⁾.

INFECCIONES DE PARTES BLANDAS DEL APARATO LOCOMOTOR

Las bolsas serosas, los músculos y las vainas tendinosas pueden ser colonizadas por microorganismos en el curso de problemas infecciosos generalizados, por extensión de una artritis o bien como proceso infeccioso primario.

Bursitis

La mayoría de las bursitis sépticas ocurren en las bolsas más superficiales -olecraniana, prepatelar, infra-patelar- y, frecuentemente, los pacientes refieren como antecedente un traumatismo local, agudo o repetitivo. En el 80-90% de los casos el germen causante es el *S. aureus*⁽¹⁷⁾. En la clínica predominan los signos inflamatorios locales, siendo los síntomas generales poco relevantes. Las bursitis localizadas en áreas yuxtaarticulares pueden confundirse con una artritis séptica. En las bursitis, el movimiento articular se conserva, aunque puede ser doloroso en sus grados extremos, y el punto más doloroso corresponde al centro de la bursa y no a la interlínea articular. La bursa más frecuentemente afectada en el adulto es la olecraniana, seguida de la prepatelar. El resto de bolsas serosas, la mayoría de ellas profundas, se ven afectadas raramente de forma primaria, aunque las bolsas subacromial, trocantérea y la del psoas-iliaco se pueden infectar por contigüidad desde una infección articular. Existen también infecciones crónicas de las bolsas que cursan con tumefacción persistente sin fluctuación y con poco dolor ocasionadas por

microorganismos de escasa virulencia, principalmente, micobacterias y hongos.

El diagnóstico de la bursitis séptica se basa en la obtención de líquido mediante punción y aspiración para su cultivo. Son estructuras fácilmente accesibles, por lo que la punción suele ser sencilla. La ecografía puede demostrar la presencia de derrame en la bursa y en caso de duda, puede delimitar las colecciones líquidas y la mejor zona para realizar la punción. El pronóstico de este tipo de infecciones es excelente, y suele bastar para su erradicación un curso oral de cloxacilina (2 gr/día) durante 10-15 días.

Tendovaginitis

Las tenosinovitis infecciosas agudas se caracterizan por tumefacción a lo largo de la vaina tendinosa con dolor que aumenta con los movimientos del tendón afectado. La más frecuente es la tenosinovitis de los tendones flexores de la mano, producida por *S. aureus* o por *Sp. Pyogenes* (habitualmente tras traumatismo o punción). Ante una tenosinovitis que afecta a múltiples tendones simultáneamente, debemos sospechar infección diseminada por *N. gonorrhoeae*, especialmente si se asocia a artritis, uretritis o lesiones cutáneas. Los tendones afectados suelen ser superficiales y por tanto, accesibles a la ecografía y a la punción para analizar y cultivar el líquido sinovial. Las tenosinovitis crónicas están causadas por micobacterias u hongos. Su curso es más indolente y suelen producir dolor moderado y tumefacción local pero con escasos signos inflamatorios. Suelen exigir drenaje quirúrgico además del tratamiento antibiótico específico. La tenosinovitis tuberculosa suele deberse a diseminación hematógena⁽¹⁸⁾. En el caso de las micobacterias atípicas la infección se produce tras inoculación directa en personas en contacto con animales infectados.

Piomiositis

La infección del tejido muscular es muy poco frecuente en nuestro medio, salvo en los casos de traumatismos abiertos de tórpida evolución. Se necesita un alto índice de sospecha para no confundir el cuadro con una celulitis. Puede afectar a cualquier músculo, aunque predomina en glúteos y musculatura de las piernas. Las primeras manifestaciones son locales, con aparición de dolor o calambre, sobre los que, progresivamente, aparecen calor y enrojecimiento, con aparición de manifestaciones generales sólo en fases avanzadas. Una vez más el *S. aureus* es el microorganismo causal más frecuentemente aislado. La ecografía o la resonancia magnética pueden demostrar un músculo edematoso con o sin coleccio-

nes líquidas en su interior y permiten guiar la punción para obtener muestra para cultivo o para drenar los abscesos. El tratamiento antibiótico suele ser insuficiente en la mayoría de los casos, requiriendo drenaje quirúrgico.

ARTRITIS POR VIRUS

Los virus son microorganismos con un crecimiento intracelular obligado que producen infecciones habituales en los humanos acompañadas frecuentemente de artralgiyas y/o, en menor medida, artritis (19). Podemos diferenciar entre enfermedades virales que afectan las articulaciones con frecuencia y otras que lo hacen raramente (tablas 5 y 6)^(19,20). Las artritis virales más comunes en Europa y Norteamérica son las causadas por *parvovirus B19*, virus de la hepatitis B (VHB) y C (VHC), rubéola y virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). En cambio en África, Asia y Sudamérica predominan las infecciones por *alfavirus*, transmitidas por picaduras de mosquito, que podemos ver en nuestro medio en viajeros transcontinentales o inmigrantes⁽²¹⁻²³⁾.

- **Fisiopatología.** Ningún virus ha sido identificado como causante de las formas habituales de artritis crónica. Sin embargo sí que pueden provocar daño articular por diversos mecanismo^(23,24): invasión directa de la membrana sinovial u otros tejidos de la articulación, formación de inmunocomplejos en la articulación y/o depósito de inmunocomplejos circulantes (preferentemente en la articulación y la piel).
- **Manifestaciones clínicas.** La mayoría de los virus tiende a provocar una afección poliarticular simétrica de instauración brusca sin que esto excluya otros patrones de afección. Los síntomas articulares suelen presentarse durante el pródromos o las fases iniciales de la infección y se acompañan habitualmente de una erupción cutánea y síntomas pseudogripales. La artritis tiende a autolimitarse en pocas semanas sin dejar lesiones estructurales^(21,24).
- **Diagnóstico.** En algunos casos podemos tener una elevada sospecha de artritis viral por datos clínicos o epidemiológicos. No obstante el diagnóstico definitivo habitualmente es difícil de establecer dado que requiere confirmación por estudios serológicos (comprobar la seroconversión) o aislar el virus en el líquido sinovial o membrana sinovial de la articulación afectada⁽²³⁾.
- **Tratamiento.** Debe dirigirse a controlar los síntomas y mantener la función por lo que usaremos

analgésicos o antiinflamatorios no esteroideos (AINE). Los corticoides se desaconsejan por su limitada utilidad y la posibilidad de enmascarar la enfermedad y el diagnóstico correcto. En algunos casos (VHC y VIH) se usan antivirales para manifestaciones clínicas seleccionadas⁽²³⁾.

Parvovirus B19

El parvovirus B19 humano pertenece a la familia *Parvoviridae*, subfamilia *Parvovirinae*, género *Eritrovirus*. La familia *Parvoviridae* está formada por virus de pequeño tamaño que contienen ADN de cadena simple, que para propagarse necesitan de la ayuda de las células diana o de otros virus. Los *Eritrovirus* sólo afectan a células precursoras eritroides humanas. El *parvovirus B19* es el principal y mejor conocido de los parvovirus que afectan a humanos. Fue identificado por primera vez en 1975 en sangre de donantes sanos y no se vinculó con ninguna patología hasta 1981. La infección por *parvovirus B19* provoca manifestaciones clínicas variadas en función de las características del huésped⁽²⁵⁻²⁷⁾.

Epidemiología

El *parvovirus B19* tiene una alta tasa de infectividad, por lo que está geográficamente muy extendido. La mayoría de las infecciones, sobre todo en la infancia, pasan desapercibidas o bien se diagnostican como viriasis inespecíficas. La infección suele transmitirse por vía respiratoria, aunque también se ha descrito el contagio vertical materno-fetal y a través de derivados hemáticos. El porcentaje de individuos con anticuerpos específicos frente al *parvovirus B19* aumenta con la edad situándose en alrededor del 70% en adultos, la mayoría de los cuales se infectaron en la etapa escolar⁽²⁸⁾. Las epidemias se producen principalmente en primavera, con intervalos de 3 a 5 años, que es el periodo que tarda una cohorte de niños susceptibles en incorporarse al colegio. También se han descrito casos esporádicos entre los brotes epidémicos. Los niños son la fuente principal para la transmisión respiratoria del virus. Los adultos que no han pasado una infección previa por *parvovirus* y que están en contacto con niños (profesores, personal sanitario, cuidadores) tienen un alto riesgo de contagio^(26,28).

Patogenia

El *parvovirus B19* tiene un especial tropismo por las células precursoras eritroides humanas relacionado con el antígeno P eritrocitario que actúa como un receptor celular. Las personas que no expresan antígeno P en la superficie de sus hematíes son resistentes

a la infección por *parvovirus B19*. El periodo de incubación es de 6 a 18 días, tras los que se inicia la viremia cuya duración es de 5-6 días durante los cuales el virus se detecta en las secreciones orales y nasales, hay ausencia de reticulocitos y habitualmente se produce un mínimo descenso de la hemoglobina, los neutrófilos y los linfocitos. Los anticuerpos IgM frente al virus son detectables a los 3-6 días desde el inicio de la viremia, pueden persistir durante 5 meses o más, y se asocian con la desaparición de la viremia. Los anticuerpos IgG pueden detectarse casi simultáneamente con los IgM, persistirán toda la vida, y confieren, prácticamente siempre, protección frente a nuevas infecciones.

La inmunidad humoral es fundamental en la defensa frente al *parvovirus B19* y, por tanto, en la historia natural de la enfermedad: la producción de anticuerpos se relaciona con la desaparición de la viremia y el inicio de la segunda fase clínica de la enfermedad. La infección crónica puede ocurrir ocasionalmente debido a un fallo en la producción de anticuerpos neutralizantes. Parece ser que la formación y el depósito de inmunocomplejos circulantes en distintos tejidos son los responsables de las manifestaciones reumáticas y cutáneas. Asimismo la infección por *parvovirus B19* también provoca una respuesta inmune mediada por células con producción de factor de necrosis tumoral (TNF)- α , interferón (IFN) γ , interleukina (IL)-2 y/o IL-6. El estado proinflamatorio asociado a las alteraciones previas podría ser el responsable de algunas de las manifestaciones sistémicas de carácter autoinmune^(25,27).

Diagnóstico de Laboratorio

La prueba de elección dependerá del estatus inmunológico del paciente. En inmunocompetentes se recomienda determinar IgM e IgG anti-B19 por técnicas serológicas habituales (ELISA, RIA). En inmunocomprometidos, neonatos y fetos se recomienda determinar la presencia de ADN viral por hibridación o amplificación mediante PCR. La presencia de anticuerpos IgM sugiere infección reciente pero no es una prueba definitiva dado que ya hemos comentado que estos anticuerpos pueden persistir durante varios meses tras la infección. También podemos diagnosticar una infección aguda demostrando un aumento de cuatro veces o más en los títulos de IgG anti-B19 (fenómeno de seroconversión) lo que habitualmente no es viable en la práctica clínica habitual dado que requiere dos muestras con una separación temporal de 2 ó 3 semanas. La detección de ADN viral en suero u otras muestras sirve para el diagnóstico de infección aguda. Es especialmente útil en pacientes inmunocomprometidos que no desarro-

Tabla 5: *Enfermedades virales acompañadas de artritis frecuentemente*

Virus	Virus aislado en articulación	Características clínicas
Alfavirus		
Chikunguya		Poliartritis/poliartralgia febril exantemática de inicio súbito con brotes epidémicos en África y Asia, India e Indonesia
Mayaro		Poliartritis febril epidémica en el bosque lluvioso de Sudamérica
O'nyong-nyong		Fiebre, rash y poliartritis/poliartralgia agudas incapacitantes epidémicas en África
Igbo-ora		Epidemia de fiebre, mialgia, artralgia y rash en Costa de Marfil
Ross-river (poliartritis epidémica)		Rash y poliartritis migratoria, aguda, febril, en Australia, Nueva Zelanda, Nueva Guinea e islas del Pacífico en brotes epidémicos o casos aislados.
Sindbis		Rash y artritis epidémicos en Suecia, Finlandia e islas del istmo de Karelia en Rusia
Hepatitis B		Rash urticarial y poliartritis hiperaguda de pequeñas y grandes articulaciones (manos y rodillas) precediendo a ictericia.
Hepatitis C		Poliartritis aguda semejante a la artritis reumatoide en la infección aguda; crioglobulinemia mixta esencial en la infección crónica.
Parvovirus B19	Si	Poliartritis/artralgia aguda simétrica durante días o semanas. 12 % cronicada durante meses o años. Erupción malar típica en niños (signo de la bofetada). Ausencia de reticulocitos.
Rubeola	Si	Exantema morbiliforme y poliartritis simétrica en mujeres y niños tras infección natural o vacunación.

lían anticuerpos pero tiene el inconveniente de que el ADN viral puede detectarse durante meses e incluso años tras la infección por lo que su presencia no indica necesariamente infección reciente^(25,28).

Manifestaciones clínicas

La mayoría de las infecciones por *parvovirus* en la población inmunocompetente son asintomáticas (25%) o cursan con un cuadro seudogripal inespecífico (50%). En el restante 25% podemos observar las manifestaciones clásicas de la infección⁽²⁷⁾.

- *Eritema infeccioso*: Esta es la manifestación clínica característica más frecuente. También se denomina quinta enfermedad exantemática. Aparece en la infancia y cursa con pródromos febriles, mal estado general y mialgias, que pueden acompa-

ñarse de odinofagia, náuseas, vómitos y/o diarrea. Entre 4 y 6 días después se produce un exantema maculopapular en la cara (signo de la bofetada) que puede extenderse con un patrón reticular. La clínica suele durar unas 2 semanas⁽²⁹⁾.

- *Otras manifestaciones cutáneas*: En adultos el exantema presenta una distribución atípica e incluso puede no aparecer. También se han descrito lesiones típicas de lupus eritematoso sistémico (LES) o de dermatomiositis (DM)⁽²⁵⁾. Otras manifestaciones son exantemas purpúricos de origen vasculítico trombocitopénico, y no vasculítico-no trombocitopénico, como el síndrome en "guante y calcetín". Este último consiste en un exantema acro, doloroso y pruriginoso acompañado de parestesias en las extremidades⁽³⁰⁾.
- *Crisis aplásica*: La primoinfección por parvovirus B19 provoca suspensión transitoria de la eritro-

Tabla 6: **Enfermedades virales acompañadas de artritis raramente**

Virus	Virus aislado en articulación	Características clínicas
Inmunodeficiencia humana	Sí	Ver tabla 3
Parotiditis		Poliartritis migratoria no erosiva de pequeñas y grandes articulaciones de predominio en varón tras la parotiditis.
Herpes virus		
Herpes simple	Sí	Monoartritis u oligoartritis de rodillas y tobillos autolimitada.
Varicela zoster	Sí	Monoartritis de rodilla (u oligoartritis) autolimitada en la primoinfección (varicela). En pacientes con zoster artralgia intensa con posible relación con afección radicular.
Ebstein-barr	Sí	Mononucleosis con poliartralgias (monoartritis ocasional de rodilla).
Citomegalovirus	Sí	Poliartritis grave en inmunodeprimidos por trasplante de médula ósea. Artralgias en transplantados renales.
Adenovirus		Febrícula, malestar inespecífico, artralgias, artritis y rash autolimitados.
Enterovirus		
Coxsackie	Sí	Poliartritis simétrica en varones adultos jóvenes, recurrente, con fiebre, serositis, exantema, faringitis, miocarditis y úlceras orales.
Echovirus	Sí	Poliartritis, fiebre, exantema, vómitos y mialgias

poyesis que se reanuda cuando los anticuerpos específicos neutralizan al virus. Los niveles de hemoglobina no suelen disminuir más de un 30% de los previos dada la vida media larga de los hematíes. La ausencia o descenso muy marcado de los niveles de reticulocitos y la presencia de pronormoblastos gigantes en la médula ósea son hallazgos diagnósticos característicos^(25,27).

- **Aplasia medular pura de células rojas:** Cuando falla la inmunidad humoral, como en inmunodeprimidos, no se forman inmunocomplejos y no aparecen las manifestaciones cutáneas ni reumatológicas típicas. En cambio se cronifica la infección que provoca aplasia medular de la serie roja y anemia grave^(25,27).
- **Otras manifestaciones hematológicas:** Acompañando a la anemia podemos ver leucopenia y trombocitopenia⁽²⁵⁾.

- **Artropatía:** Aproximadamente el 50-60 % de los adultos y el 8% de los menores de 18 años con primoinfección presentan manifestaciones articulares en forma de artralgia (más frecuente) y/o artritis, que pueden acompañar o seguir a la erupción cutánea. La artropatía es la manifestación más frecuente de la infección en adultos. Entre un 3 y un 12% de pacientes con artritis de reciente comienzo tienen una primoinfección por *parvovirus B19*^(25,27).

Se trata de una afección poliarticular aguda, simétrica, no erosiva, con rigidez matinal, que suele ser periférica con afección predominante de manos y muñecas, seguida de rodillas y pies. Puede afectar cualquier articulación, incluso el esqueleto axial. Suele autolimitarse en 2 semanas aunque se han descrito casos de persistencia durante meses o años y otros en que recidiva tras

periodos asintomáticos. La destrucción articular sólo se ha descrito excepcionalmente en unos pocos casos de artritis persistente. El líquido sinovial tiene celularidad escasa con predominio de monocitos y linfocitos.

La artritis crónica por parvovirus puede cumplir los criterios de clasificación para artritis reumatoide. Normalmente es seronegativa (podemos encontrar factor reumatoide positivo a título bajos y transitorio hasta en un 12%)(25). Hasta la fecha no se ha demostrado una relación entre la infección por parvovirus y la artritis reumatoide(31).

- *Otras manifestaciones reumatológicas:* Existen varias coincidencias epidemiológicas, clínicas y analíticas entre la primoinfección por *parvovirus B19* y el LES. Se han descrito tres situaciones diferentes que pueden relacionar ambas entidades: la infección vírica puede simular un LES con manifestaciones clínicas y analíticas autolimitadas en pacientes sanos, el virus puede desencadenar un LES propiamente dicho en pacientes predispuestos, y, por último, la infección puede imitar una exacerbación clínica de LES en pacientes diagnosticados previamente. Los estudios con series numerosas no apoyan el carácter etiológico del *parvovirus B19* en la patogenia del LES(25).

Relacionados con el *parvovirus B19* se han descrito casos de vasculitis necrotizante, con anatomía patológica idéntica a la panarteritis nodosa clásica, en los que predomina la afección cutánea (con escasa afección de órganos internos) y cuyo tratamiento se basa en inmunoglobulinas intravenosas, que mejoran la clínica y negativizan la viremia(25).

Podemos encontrar también producción transitoria de varios autoanticuerpos habitualmente a títulos bajos y que no suelen asociar manifestaciones clínicas crónicas: ANA, anti-DNA, FR, anti-coagulante lúdico, antifosfolípido, PR3-ANCA y MPO-ANCA(25).

- *Infección en el embarazo:* El *parvovirus* puede infectar el feto vía transplacentaria con resultado de aborto, muerte fetal intrauterina y/o *hydrops fetalis*(27).
- *Otras manifestaciones:* Se ha relacionado al *parvovirus B19* con nefritis, miocarditis, linfadenitis, púrpura trombótica trombocitopénica, síndrome hemofagocítico y hepatopatía fulminante. Un estudio reciente ha rechazado la relación con hepatitis aguda(27).

Tratamiento

En la mayoría de los casos la infección no requiere tratamiento. Algunos pacientes requieren trata-

miento sintomático para la afección articular (AINE o paracetamol) y/o el prurito(32). En los casos de crisis aplásica el pronóstico en general es bueno, recuperándose la anemia mediante transfusión de concentrado de hematíes(25). En gestantes seronegativas la cordocentesis o la transfusión intrauterina pueden disminuir la mortalidad en casos de *hydrops fetalis*(25,32). En casos de infección crónica con viremia persistente el tratamiento consiste en la infusión de inmunoglobulinas intravenosas (las polivalentes son una buena fuente de anticuerpos neutralizantes ya que la mayoría de la población adulta ha estado expuesta al virus). Las pautas más habituales son: 0,4gr/kg/día durante 5 días, o 1 gr/kg/día durante 2 días. Puede repetirse con intervalos mensuales si fuera necesario(25,32).

Prevención

Las mejores medidas de prevención actuales son las dirigidas a interrumpir la transmisión mediante buenas prácticas de control de la infección. Una vacuna recombinante con cápsides vacías de *parvovirus B19* ha demostrado ser segura y altamente inmunogénica(32).

Virus de la hepatitis B

Epidemiología

El VHB es un virus ADN de la familia *Hepadnaviridae* que se transmite por vía parenteral o sexual y tiene una distribución mundial. La incidencia es mayor en Asia, Oriente medio y África subsahariana. La infección por VHB puede ser asintomática (más frecuente, especialmente en niños pequeños) o sintomática. La mayoría de las primoinfecciones en adultos se autolimitan confiriendo inmunidad residual, pero entre un 5 y un 10 % evolucionan a una infección crónica con persistencia de la viremia(26,31).

Patogenia

En las fases precoces de la infección suele haber viremia significativa y formación de inmunocomplejos circulantes con anticuerpos antiVHB y HBsAg que al depositarse en tejido sinovial causan afección articular. En la infección crónica podemos encontrar otras enfermedades mediadas por inmunocomplejos como panarteritis nodosa, glomerulonefritis y crioglobulinemia mixta esencial(26,31).

Manifestaciones clínicas

El periodo de incubación desde la infección hasta la hepatitis clínica suele ser de 45 a 120 días. Puede haber un pródromo preictérico de varios días a un mes de duración consistente en fiebre, mialgias, malestar general, anorexia, náuseas, vómitos y

dolor abdominal. La afección articular aparece entre un 10 y un 25 % de los infectados habitualmente en el periodo preictérico aunque algunas veces persiste después del inicio de la ictericia. La artritis suele tener un comienzo hiperagudo, poliarticular y simétrico. En ocasiones es migratoria o aditiva. Las articulaciones más afectadas son las de las manos y rodillas, aunque también puede haber afección de muñecas, tobillos, codos, hombros y otras grandes articulaciones. La rigidez matutina es frecuente. La artritis suele acompañarse de afección cutánea coincidente en forma de erupciones maculopapulares urticariales de predominio en extremidades inferiores. Los pacientes que desarrollan hepatitis crónica activa o viremia crónica pueden tener poliartalgias y/o poliartrosis recurrentes. Sin embargo no se han comunicado casos de evolución a artritis crónica ni de destrucción articular^(26,31).

Diagnóstico

La presencia de urticaria y poliartrosis debe sugerir una posible infección por VHB (más aún si existe elevación de bilirrubina y de enzimas hepáticas) que confirmaremos por serología específica: los niveles de HBsAg en suero suelen ser máximos cuando aparece la artritis, los anticuerpos IgM anti-core del VHB indican infección aguda y la presencia de antígeno HBe indica infección persistente. El análisis de líquido sinovial muestra cambios inflamatorios^(26,31).

Tratamiento

Se reduce a tratamiento sintomático de soporte.

Virus de la hepatitis C

Epidemiología

El VHC es un virus ARN de la familia *Flaviviridae* de distribución mundial que se transmite fundamentalmente por vía parenteral. Puede haber transmisión sexual pero es poco frecuente. La incidencia es mayor en África y Asia. Más de la mitad de los casos de hepatitis no-A no-B se deben a infección por VHC. Hay once genotipos que se diferencian en su patogenicidad, gravedad de la infección y respuesta al tratamiento⁽²⁶⁾. La infección aguda pasa desapercibida en la mayoría de los pacientes sin elevación significativa de las transaminasas⁽²⁴⁾ pero se cronifica en más del 75% de los casos⁽³³⁾ de los que un 20% desarrollará una cirrosis hepática 20 ó 30 años después⁽²⁴⁾.

Patogenia

Un número significativo de pacientes infectados por VHC presentan anticuerpos frente a epítomos víricos con el resultado de formación de inmunocomplejos

circulantes que se deposita en los tejidos y ocasionan las manifestaciones extrahepáticas asociadas al VHC (artritis, crioglobulinemia mixta esencial, glomerulonefritis y vasculitis). Pese a la respuesta inmune humoral contra el VHC la infección se cronifica debido a una alta tasa de mutaciones en la cápside proteica^(26,31).

Manifestaciones clínicas

La infección aguda es leve con un elevado porcentaje de pacientes anictéricos y asintomáticos y con leves elevaciones de transaminasas. Entre el 2 y el 20% de las infecciones agudas se acompañan de afección articular: una poliartrosis aguda semejante a la artritis reumatoide que afecta a manos, muñecas, hombros, rodillas y tobillos, que vemos en dos tercios de los casos, o una oligoartritis en el tercio restante. En las formas poliarticulares es frecuente el factor reumatoide positivo y alguno casos desarrollan deformidades articulares aunque las erosiones sólo se han descrito en raras ocasiones (puesto que la infección por VHC y la artritis reumatoide son enfermedades frecuentes en muchas poblaciones es posible que coexistan en un mismo individuo)^(24,26,31).

Diagnóstico

Las pruebas serológicas utilizan varios antígenos del VHC en los inmunoensayos. La positividad de la prueba de antígeno recombinante con *immunoblot* (RIBA) confirma la infección. Unos pocos pacientes tienen ARN del VHC detectable por técnicas de amplificación en cadena de la polimerasa (PCR) en ausencia de serología positiva⁽²⁶⁾.

Tratamiento

El tratamiento de la artropatía asociada al VHC no está bien establecido. Su objetivo es controlar el dolor y la inflamación. Podemos usar AINE con precaución para no agravar el daño hepático. Asimismo han resultado útiles la hidroxicloroquina y los corticoides a dosis bajas durante periodos cortos (no causan daño hepático significativo aunque puede aumentar la viremia). El tratamiento con fármacos modificadores de la enfermedad (FAME) clásicos está contraindicado por su potencial hepatotoxicidad. La infección crónica y la crioglobulinemia se tratan con interferón y ribavirina⁽²⁴⁾.

Virus de la rubéola

Epidemiología

El virus de la rubéola es un virus ARN, del género *Rubivirus*, de la familia de los *Togaviridae*. Su único reservorio son los humanos⁽³⁴⁾. Se transmite

mediante secreciones nasofaríngeas y los picos de incidencia se dan al final del invierno y en primavera. La vacunación ha reducido la incidencia de brotes epidémicos y ha desplazado el grupo de afectados de los niños a los universitarios y adultos. El periodo de incubación desde la infección hasta la aparición del exantema es de 14-21 días. La viremia precede al exantema en 6-7 días, y desaparece 48 horas después de la aparición del mismo. Hay eliminación nasofaríngea del virus desde 7 días antes hasta 14 días después de aparecer el exantema⁽²⁶⁾.

Patogenia

El virus de la rubéola puede infectar persistentemente a las células sinoviales y los condrocitos *in vitro*. En los pacientes con artritis crónica por rubéola una inadecuada respuesta humoral permite que el virus infecte persistentemente al tejido sinovial y a los linfocitos. El inicio del rash y de la artritis coincide con el inicio de la producción de anticuerpos, lo que sugiere que puedan estar implicados inmunocomplejos en la patogénesis. Las concentraciones de anticuerpos anti-rubéola son más elevadas en líquido sinovial que en suero. Los linfocitos del tejido sinovial de pacientes infectados secretan espontáneamente anticuerpos anti-rubéola *in vitro*, lo que sugiere que hay una respuesta inmune contra esta infección en la articulación⁽²⁶⁾.

Manifestaciones clínicas

La mayoría de las infecciones por rubéola post natales son asintomáticas. Son más graves en adultos que en niños. El cuadro clásico consiste en febrícula, malestar general, congestión nasal, adenopatías (cervicales posteriores, retroauriculares y occipitales) y exantema *morbiliforme* (rosa pálido, maculopapular, iniciado en la cara y extendido posteriormente a tronco, extremidades superiores y extremidades inferiores, respetando palmas de manos y plantas de pies, que dura entre 3 y 5 días). La incidencia de artropatía por rubéola en adultos es del 30% en mujeres y del 6% en hombres. Las artralgiás son más frecuentes que la sinovitis. La artritis suele iniciarse bruscamente entre una semana antes y una semana después de la aparición del rash, tiene un patrón simétrico, aditivo o migratorio, y dura unos pocos días o hasta 2 semanas (en algunos pacientes dura meses o años sin acompañarse de destrucción articular). Se afectan preferentemente interfalángicas proximales, metacarpofalángicas, muñecas y rodillas. En ocasiones se observan periartritis, tenosinovitis y síndrome del túnel carpiano^(24,26,31,34).

La vacuna con virus vivos atenuados puede provocar, dos semanas después, un cuadro de mialgiás,

artralgiás, artritis y parestesias que suelen durar menos de 1 mes aunque pueden cronificarse⁽²⁶⁾. En niños puede producirse una radiculoneuritis braquial con dolor y parestesias en brazo y mano, y/o una radiculitis lumbar con dolor en la región poplíteas⁽²⁴⁾.

Diagnóstico

Aunque el virus crece en cultivos de tejidos articulares éste es un método ineficiente de diagnóstico por que habitualmente se confirma la infección mediante detección de IgM anti-rubéola. También se puede detectar la seroconversión de IgG anti-rubéola tomando muestras de la fase aguda y de la fase de convalecencia. El líquido sinovial tiene características inflamatorias^(26,31,34).

Tratamiento

Es puramente sintomático. Los síntomas articulares se tratan fundamentalmente con AINE y, ocasionalmente, con esteroides a dosis bajas⁽²⁶⁾.

Alfavirus

Epidemiología

Los *alfavirus* son virus encapsulados de cadena simple de ARN que producen epidemias de artritis febril. Se transmiten por distintas especies de mosquitos que marcan su distribución geográfica (tabla 5). Su denominación refleja la apreciación local de su impacto clínico: *chikunguya* significa "el que te deja doblado" en Tanzania, *o'nyong-nyong* significa "el que rompe articulaciones" en dialecto Acholi de Uganda, e *Igbo ora* es la enfermedad que "rompe tus alas". En nuestro medio se ve en viajeros transcontinentales y en inmigrantes, pero la reaparición de los mosquitos *Aedes aegypti* y *Aedes albopictus* (relacionados con los virus *Chikunguya*, *Ross river* y *Sindbis*) en el hemisferio occidental aumenta el espectro geográfico de los virus^(26,31).

Patogenia

El mecanismo por el que estos virus provocan síntomas articulares se debe principalmente a la persistencia de los virus en los macrófagos sinoviales con la subsiguiente respuesta inmune antiviral inflamatoria⁽³¹⁾.

Manifestaciones clínicas

El periodo de incubación varía desde varios días hasta tres semanas. La infección típicamente se asocia con la triada de fiebre, artritis y rash; pero no siempre están presentes las tres. Hay infecciones asintomáticas. En los niños la enfermedad a menudo es indistinguible de otras enfermedades febriles⁽³¹⁾.

Tabla 7: **Enfermedades reumáticas asociadas o que ocurren en pacientes con infección por VIH**

Exclusivas de la infección por VIH	Aparecen en pacientes con VIH	Mejoran con la infección por VIH
<ul style="list-style-type: none"> • Síndrome de linfocitosis infiltrativa difusa • Artritis asociada al VIH • Miopatía asociada a zidovudina • Síndrome articular doloroso 	<ul style="list-style-type: none"> • Artritis reactiva • Síndrome de Reiter • Polimiositis • Artritis psoriásica • Arteritis de células gigantes • Vasculitis por hipersensibilidad • Granulomatosis de Wegener • Púrpura de Schönlein-Henoch • Síndrome de Behçet • Artritis infecciosa 	<ul style="list-style-type: none"> • Artritis reumatoide • Lupus eritematoso sistémico

Las manifestaciones clínicas en las infecciones por virus *Chikungunya* y *O'nyong-nyong* son de inicio súbito con fiebre alta y artritis/artralgias severas. Los otros alfavirus presentan un inicio más gradual de la fiebre y síntomas constitucionales inespecíficos previos a la afección articular. La mayoría de los pacientes tienen poliartalgias que afectan habitualmente a pies, tobillos, rodillas, región lumbar, dedos de las manos, muñecas, codos, hombros y/o cuello. Entre un tercio y la mitad de los casos encontramos rash, fiebre, mialgias y/o astenia, con tendinitis y afección periarticular ocasional. En general la artropatía desaparece entre 3 y 6 meses. Se ha descrito artropatía crónica en el 12% de las infecciones por *Chikungunya* (más de 3 años) y en un tercio de las infecciones por *Sindbis* (hasta dos años). El rash aparece varios días después del inicio de los síntomas articulares y es de corta duración; afecta a la cara, tronco y superficie flexora de las extremidades^(26,31).

Diagnóstico

El diagnóstico de la infección por alfavirus requiere confirmación de laboratorio. Debe descartarse esta infección en cualquier paciente que resida en, o vuelva de viaje de, una zona endémica⁽²⁶⁾. Existen distintas técnicas en función del virus y la región geográfica. En Australia se dispone de tests comerciales de ELISA para virus Ross River. En varios otros países se usan tests basados en ELISA, inhibición de la hemaglutinación o inmunofluorescencia indirecta para los virus *Chikungunya*, *Mayaro* y *Sindbis*⁽³¹⁾.

Tratamiento

Habitualmente es sintomático con analgésicos y/o AINE. Debe evitarse el ácido acetil salicílico debido al componente hemorrágico frecuente en las lesiones

cutáneas. Se ha usado la cloroquina en los casos de artritis por *Chikungunya* en los que han fracasado los AINE⁽²⁶⁾.

Virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)

El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) pertenece a la familia lentiviridae⁽³¹⁾ y es el agente causal del SIDA, enfermedad que actualmente se ha convertido en una pandemia⁽³⁵⁾. Desde que en 1987 se describió la primera manifestación reumática asociada a la infección por VIH, un caso de síndrome de Reiter⁽³⁶⁾, se han comunicado posteriormente muchas más (tabla 7), cuya incidencia depende de la población estudiada, de la forma de transmisión y de determinados factores de riesgo (en la transmisión sexual predomina el síndrome de Reiter y la oligoartritis sin manifestaciones extraarticulares; sin embargo en los usuarios de drogas por vía parenteral las manifestaciones reumáticas son mucho menores y la artritis séptica es la complicación más frecuente)⁽²⁴⁾. Se piensa que las manifestaciones reumáticas asociadas al VIH son debidas a la mayor supervivencia de estos pacientes desde la introducción de terapias antirretrovirales efectivas que modifican el curso de la infección por VIH y pueden mejorar algunas manifestaciones y empeorar otras. En la patogenia de las manifestaciones reumáticas se ha implicado una combinación de inmunodeficiencia, hiperactividad inmunológica y una alteración de la producción y actividad de las citoquinas⁽³¹⁾.

Artralgias asociadas al VIH

Aparecen hasta en el 45% de las primoinfecciones por VIH, no son atribuibles a otras causas, son generalmente transitorias y oligoarticulares y, si se presentan aisladamente, no suelen evolucionar a

enfermedad articular inflamatoria. Su tratamiento consiste en tranquilizar al paciente y analgésicos no opiáceos⁽³⁷⁾.

Síndrome articular doloroso

Consiste en un cuadro de dolor óseo y articular muy intenso, agudo, autolimitado en 1 ó 2 días, sin sinovitis, con hallazgos exploratorios que no concuerdan con la intensidad del dolor. Su etiología es desconocida y el tratamiento sintomático pudiendo requerir opiáceos para su control^(31,35,37).

Artritis asociada con el VIH

Ocurre hasta en el 30% de las infecciones por VIH, suele ser oligoarticular, de predominio en rodillas y tobillos, autolimitada, de duración menor de 6 semanas, sin recurrencias, no erosiva y no se asocia a marcadores autoinmunes (el FR, los ANA y el HLA-B27 son negativos). Se atribuye a la presencia directa del VIH en líquido y membrana sinovial. Habitualmente responde a AINE. En los casos más graves se han usado infiltraciones con corticoides, corticoides orales a dosis bajas, hidroxicloroquina y/o sulfasalazina^(31,35,37).

Artritis reactiva asociada al VIH

Aparece hasta en el 11% de los infectados por VIH. Es probable que se deba a una respuesta a otras infecciones entéricas o de transmisión sexual más que a una reacción al VIH *per se*. La clínica típica es de artritis seronegativa periférica que afecta predominantemente a extremidades inferiores, acompañada de entesitis, con frecuente conjuntivitis y afección mucocutánea (úlceras orales, queratoderma blenorragica y balanitis circinada). La afección axial y la uveítis son infrecuentes. El tratamiento es similar al usado en los pacientes sin infección VIH (AINE, sulfasalazina, hidroxicloroquina y metotrexato)^(31,35,37).

Artritis psoriásica

Aparece con una frecuencia similar a la de la población normal pero a menudo es más grave en los pacientes VIH, sobretodo los no tratados con anti-retrovirales. Existe una fuerte asociación entre psoriasis pustuloso y artritis psoriásica en pacientes VIH. El tratamiento es similar al de los pacientes sin infección VIH⁽³¹⁾. Algunos pacientes presentan manifestaciones de espondiloartropatía indiferenciada⁽³⁷⁾.

Enfermedad muscular

En la infección por VIH podemos encontrar varias manifestaciones musculares. Entre ellas las más

características son las mialgias inespecíficas, la polimiositis asociada al VIH (similar a la polimiositis clásica en los VIH negativos), la miopatía por zidovudina y la piomiositis⁽³⁷⁾.

Síndrome de linfocitosis infiltrativa difusa (SLID)

Se asemeja al síndrome de Sjögren (SS) y se caracteriza por hipertrofia de glándulas salivares, linfocitosis periférica a expensas de CD8 y afección extraglandular (hígado, pulmones, tracto gastrointestinal, riñones, timo y sistema nervioso). Aparece entre el 4 y el 8% de los pacientes con infección VIH^(31,37).

Las rasgos diferenciales entre el SLID y el síndrome de Sjögren son: 1) mayor frecuencia de afección en varones en el SLID. 2) mayor frecuencia de síntomas “secos” en el SS. 3) linfadenopatía generalizada e inflamación parotídea habitual en el SLID y poco frecuente en el SS. 4) mayor afección extraglandular en el SLID. 5) negatividad habitual de FR, ANA, anti-Ro y anti-La en el SLID. 6) artralgiyas ocasionales sin artritis en el SLID^(31,37).

El tratamiento es sintomático para la xerostomía y la xeroftalmia. La zidovudina se ha mostrado eficaz para el resto de manifestaciones. En algunos casos son útiles los inmunosupresores^(31,37).

Otras manifestaciones

Entre ellas podemos nombrar:

- Infecciones musculoesqueléticas: bacterianas (*S. aureus* es el más frecuente), micobacterias atípicas y hongos^(24,35,37)
- Vasculitis: hipersensibilidad, panarteritis nudosa, púrpura de Schönlein-Henoch, arteritis de células gigantes, Síndrome de Behçet, granulomatosis de Wegener, vasculitis necrotizante focal, vasculitis inespecíficas^(24,31,35,37)
- Fibromialgia⁽³⁵⁾
- Necrosis aséptica de la cabeza femoral⁽³⁵⁾
- Déficit de vitamina D con hiperparatiroidismo secundario⁽³⁵⁾

ARTRITIS POR HONGOS

Las infecciones sistémicas por hongos afectan, generalmente, a pacientes con algunas enfermedades de base que producen, entre otros efectos, una situación de inmunodeficiencia. Tal es el caso de pacientes con neutropenia, tratamiento esteroideo, uso de vías centrales, tratamientos con antibióticos de amplio espectro y adictos a drogas por vía parenteral^(38,39).

Candidiasis

De todos los hongos que afectan al aparato locomotor el más frecuente es el género *Candida* y dentro de estos *Candida albicans* es el más habitual de todos ellos⁽³⁹⁾. La infección osteoarticular por hongos se considera bastante rara. Tanto el mecanismo de infección como las manifestaciones clínicas y el tratamiento son muy similares en todos ellos. Por ello en este capítulo se detallan las características generales haciendo referencia, sobre todo, a la infección por *Candida* que es el hongo aislado con mayor frecuencia. Al resto de micosis se hace una referencia al final de forma resumida.

Mecanismo de infección

La vía de entrada de los hongos, en el aparato locomotor, es la hematogena y las localizaciones más frecuentes son los discos intervertebrales y la rodilla⁽⁴⁰⁾. Más rara es la infección por otros mecanismos como la vía directa tras un traumatismo o algún procedimiento quirúrgico, siendo una complicación de la cirugía. Una forma de afección especial la presentan los adictos a drogas parenterales, que desarrollan una infección por *Candida* en los cartílagos costoesternales junto con endoftalmitis y foliculitis en cuero cabelludo, cara y tórax por el mismo germen⁽⁴¹⁾. Además de lo anterior, la infección por hongos puede afectar a las articulaciones protésicas.

Manifestaciones clínicas

Al contrario de lo que sucede con las infecciones bacterianas, las artritis u osteomielitis por hongos pueden manifestarse varios meses después de haberse producido el episodio de funguemia y la expresión clínica es generalmente más sutil que en la bacteriana. Todo ello hace que el diagnóstico se demore con frecuencia, sobre todo en el caso de la afección vertebral⁽⁴⁰⁾. Los síntomas que producen los hongos son los mismos que en la artritis bacteriana pero con menor intensidad. Son habituales el dolor, la tumefacción y la impotencia funcional de la zona afecta. En el caso de la afección vertebral y referida a la infección por *Candida*, el síntoma encontrado con mayor frecuencia en una revisión reciente⁽⁴²⁾ fue el dolor lumbar, en un 30% de casos con un tiempo de evolución superior a los tres meses. La localización más frecuente fue la columna dorsal baja o la columna lumbar. El 30% presentó fiebre y un 20% se complicó con déficit neurológico. Los cultivos fueron positivos en el 50% de los casos. Como manifestaciones asociadas se encontró endoftalmitis en el 18% y afección cutánea o de mucosas en el 10%.

Diagnóstico

Es importante tener un elevado índice de sospecha pues, como hemos comentado, los síntomas son poco manifiestos y los hallazgos de laboratorio y radiológicos no son específicos. Para ello es importante la historia clínica ya que se sospechará ante una infección previa por hongos o bien ante las situaciones de inmunodeficiencia descritas. Otros datos adicionales que nos hacen pensar en una infección por hongos en el aparato locomotor es el curso insidioso, la dificultad para aislar un patógeno en el líquido sinovial y la falta de respuesta a tratamiento antibiótico. Los datos de laboratorio no nos aportan datos específicos para el diagnóstico salvo en algunos casos donde es de utilidad la serología.

Desde el punto de vista de la imagen, el estudio radiológico puede mostrar daño estructural con erosiones pero no es de mucha utilidad ya que estas imágenes solo las encontramos en los casos evolucionados. Para la detección precoz, sobre todo en la afección vertebral, la técnica de elección es la RMN.

El diagnóstico preciso se efectúa mediante el cultivo de muestras tisulares. Cuando la afección se produce en la rodilla o en otra articulación periférica, el diagnóstico es relativamente sencillo ya que la obtención de líquido sinovial es fácil. Cuando la localización es vertebral o costoesternal es más difícil ya que hemos de proceder a la obtención de un aspirado, en muchos casos guiándonos por técnicas de imagen. Hay que tener en cuenta que, como la *Candida* es frecuente colonizador de la piel, su crecimiento en estas muestras nos hace pensar, en muchos casos, que se trata de un contaminante cuando en realidad es el responsable del cuadro.

Tratamiento

Como en la artritis bacteriana son útiles las medidas generales como el reposo de la zona afecta en posición fisiológica y el drenaje articular cuando es posible. Cuando el paciente tiene una prótesis articular esta debe ser retirada. En la afección vertebral algunos autores recomiendan el desbridamiento del lugar de la infección mientras otros recomiendan solamente el reposo y el tratamiento antifúngico. No obstante si existe alguna complicación secundaria a la compresión neurológica producida por un absceso epidural o bien el daño estructural es tan severo como para producir inestabilidad de la columna, la cirugía está claramente indicada en estos casos.

Haciendo referencia a la infección por *Candida albicans*, el antifúngico recomendado de forma ini-

cial es la anfotericina B en dosis de 0,5 a 1 mg por Kg de peso y día. Ahora bien, debido a las dificultades con el uso prolongado de la anfotericina B y la utilidad del fluconazol para muchos tipos de candida, se recomienda el uso de un régimen secuencial, comenzando con anfotericina durante dos o tres semanas y continuando con fluconazol en dosis de 400 mg al día⁽⁴³⁾ que se puede prolongar durante 6 a 12 meses e incluso durante años según el paciente, la localización de la infección o la presencia de material extraño. El uso del fluconazol como monoterapia también ha sido empleado pero su fracaso en algunos casos hace que sólo se emplee en pacientes seleccionados^(44,45). La especie de *Candida glabrata* es generalmente resistente a fluconazol.

Otros antifúngicos como la caspofungina y el voriconazol pueden ser efectivos pero no se dispone de suficiente experiencia en el tratamiento de infecciones osteoarticulares.

Otros hongos

Criptococosis

El *Cryptococcus neoformans* afecta sobre todo, como el resto de las micosis, a pacientes con inmunodeficiencia, siendo frecuente en el SIDA. La vía de entrada al organismo es respiratoria y la afección del aparato locomotor, cuando se produce, es generalmente una osteomielitis, alcanzando el hueso vía hematogena. La artritis es más rara, afectando sobre todo a grandes articulaciones y a sacroilíacas. El tratamiento se fundamenta en el uso de anfotericina B.

Aspergilosis

Aspergillus fumigatus es el más habitual. Como el anterior la vía de entrada es respiratoria y afecta a pacientes inmunodeprimidos. También ha sido descrito en algún paciente con artritis reumatoide en tratamiento anti TNF⁽⁴⁶⁾. La afección osteoarticular es rara y se produce por vía hematogena afectando sobre todo a la columna. Para su tratamiento se emplea también la anfotericina B además de las medidas locales. Algunos azoles como el fluconazol y el itraconazol pueden ser una alternativa terapéutica.

Coccidioidomicosis

El *Coccidioides immitis* es endémico de América. Como los anteriores, tiene una vía de entrada inhalatoria y se disemina por vía hematogena en pacientes susceptibles. Produce de forma infrecuente osteomielitis y artritis de rodilla. El diagnóstico es difícil siendo de utilidad los test serológicos

como el de fijación de complemento. El tratamiento antifúngico es también con anfotericina B y ketoconazol.

Blastomicosis

El *Blastomyces dermatitides*, como el anterior, es endémico americano, infecta por vía aérea y se disemina por vía hematogena fundamentalmente a piel y hueso donde produce generalmente osteomielitis. El diagnóstico es por cultivo y el tratamiento es a base de anfotericina e itraconazol.

Histoplasmosis

Histoplasma capsulatum también ingresa por vía respiratoria y produce, en raros casos, artritis y osteomielitis. El tratamiento antifúngico se realiza también con anfotericina B e itraconazol.

Esporotricosis

El *Sporothrix schenckii*, a diferencia de los anteriores, entra en el organismo a través del pinchazo con espina vegetal y en raras ocasiones produce una infección diseminada. El tratamiento antifúngico es a base de anfotericina B, siendo alternativa el ketoconazol y el itraconazol.

Paracoccidioidomicosis

El *Paracoccidioides brasiliensis* es endémico de América central y del sur. Como hace referencia su nombre, afecta sobre todo a Brasil. La localización articular u ósea es muy rara. Como en el resto de las micosis, el tratamiento de elección cuando afecta al aparato locomotor, además de las acciones tóxicas, es el uso de anfotericina B.

BIBLIOGRAFÍA

1. Goldenberg DL, Reed JI. Bacterial arthritis. N Engl J Med 1985; 312:764-771.
2. Kaandorp CJ, Krijnem P, Moens, HJ, et al. The outcome of bacterial arthritis. A prospective community-based study. Arthritis Rheum 1997; 40: 884-92.
3. Gillespie WJ. Epidemiology in bone and joint infection. Infect Dis Clin North Am. 1990; 4:361-376.
4. Carreño Pérez L, Bouza Santiago E. Artritis de articulaciones periféricas por microorganismos piógenos. En: Pascual Gómez E, Rodríguez Valverde V, Carbonell Abelló J, Gómez-Reino Carnota JJ, editores. Tratado de Reumatología. Madrid: Arán ediciones SA; 1998, pág 1267-1280.
5. Bengston S, Knutson K. The infected knee arthroplasty: a 6-year follow-up of 357 cases. Acta Orthop Scand 1991; 62:301-311.

6. Brito Suárez M. Artritis piógenas. Infecciones de partes blandas. En: Manual SER de las enfermedades reumáticas. Madrid: Editorial Médica Panamericana SA; 2004, pág 347-352.
7. Dubost JJ, Fis I, Denis P, et al. Polyarticular septic arthritis. *Medicine (Baltimore)* 1993; 72:296-310.
8. Harrington JT. Mycobacterial and Fungal infections. En: Harris ED, Budd RC, Firestein GS, et al, eds. *Kelley's Textbook of Rheumatology*. Philadelphia: Elsevier Saunders 2005, pág 1646-1660.
9. Pascual E. Brucellar arthritis. En: Isenberg DA, Maddison PJ, Woo R, Glass D, Breedveld FC, eds, *Oxford Textbook of Rheumatology* 3ª ed. Oxford: Oxford University Press; 2004.
10. Platt PN. Examination of synovial fluid. *Clin Rheum Dis* 1983; 9:40-53.
11. Yu KH, Luo SF, Liou LB, Wu YJ, Tsai WP, Chen JY, Ho HH. Concomitant septic and gouty arthritis-an analysis of 30 cases. *Rheumatology* 2003; 42:1062-1066.
12. Jalava L, Skurnik M, Tovainen A, Tovainen P, Eerola E. Bacterial PCR in the diagnosis of joint infections. *Ann Rheum Dis* 2001; 60:287-289.
13. Beltram J, McGhee RB, Schaffer PB, et al. Experimental infections of the musculoskeletal system: evaluation with MR imaging and Tc-99mMDP and Ga-67 scintigraphy. *Radiology* 1988; 167:167-172.
14. Carreño L. Septic arthritis. *Baillières Best Pract Res Clin Rheumatol*. 1999; 13:37-58.
15. Batlle-Gualda E, Pascual E. Artritis por Brucella. En: Pascual Gómez E, Rodríguez Valverde V, Carbonell Abelló J, Gómez-Reino Carnota JJ, editores. *Tratado de Reumatología*. Madrid: Arán ediciones SA; 1998, pág 1285-1296.
16. Sigal LH. Current drug therapy recommendations for the treatment of Lyme disease. *Drug*. 1992; 43:683-699.
17. García-Porrúa C, González-Gay MA, Ibáñez D, et al. The clinical spectrum of severe septic bursitis in north-western Spain: a 10 year study. *J Rheumatol* 1999; 26:663-667.
18. Louie JS, Bocanegra Tomás S. Mycobacterial, Brucella, fungal and parasitic arthritis. En: Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH, eds. *Rheumatology* 3ª edición. Mosby 2003, pág 1077-1090.
19. Toivanen P, Manninen R. Microorganisms and the locomotor system. En: Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH, editors. *Rheumatology*. 3ª ed. Edinburgh: Mosby; 2003. pg 1039-53.
20. Insua SA, Mera A. Artritis por virus. En: Pascual E, Rodríguez V, Carbonell J, Gómez-Reino JJ, editores. *Tratado de Reumatología*. 1ª ed. Madrid: ediciones Aran; 1998. pg 1403-1414.
21. Siera F, Pascual E. Presentación clínica de las infecciones del aparato locomotor. En: González CM, editor. *Monografías SER. Artritis infecciosas*. 1ª ed. ; Madrid: editorial Médica Panamericana; 2006. pg 3-15
22. Naides SJ. Viral Arthritis. En: Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH, editors. *Rheumatology*. 3ª ed. Edinburgh: Mosby; 2003. pg 1105-13.
23. Moore TL. Pathogenesis and diagnosis of viral arthritis. En: *Up To Date*, version 15.2; 2007. <http://www.uptodate.com>
24. Carreño L. Artritis por virus. En : Blanco FJ, Carreira P, Martín Mola E, Mulero J, Navarro F, Olive A, Tornero M, editores. *Manual SER de las enfermedades reumáticas*. 4ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2004. pg 361-5.
25. Fernandez-Llanio N, Roman JA. Infección por parvovirus B19. En : González CM, editor. *Monografías SER. Artritis infecciosas*. 1ª ed. ; Madrid: editorial Médica Panamericana; 2006. pg 148-62.
26. Naides SJ. Artritis víricas. En: Ruddy S, Harris ED, Sledge CB, Budd RC, Sergeant JS, editores. *Kelley's Reumatología*. 6ª ed. Madrid. Editorial Marban; 2003. pg 1519-27.
27. Jordan JA. Clinical manifestations and pathogenesis of human parvovirus B19 infection. En: *Up To Date*, version 15.2; 2007. <http://www.uptodate.com>.
28. Jordan JA. Epidemiology and laboratory diagnosis of parvovirus B19 infection. En: *Up To Date*, version 15.2; 2007. <http://www.uptodate.com>.
29. Chorba T, Anderson LJ. Erythema infectiosum (fifth disease). *Clin Dermatol* 1989;7:65-74.
30. Hard L, Stranssberg I, Zeharia A, et al. Papular purpuric rash due to parvovirus B19 with distribution on the distal extremities and the face. *Clin Infect Dis* 2002;35:1158-61.
31. Moore TL, Syed R. Specific viruses that cause arthritis. En: *Up To Date*, version 15.2; 2007. <http://www.uptodate.com>.
32. Jordan JA. Treatment and prevention of parvovirus B19 infection. En: *Up To Date*, version 15.2; 2007. <http://www.uptodate.com>.
33. Bruguera M. Hepatitis vírica aguda. En: Farreras Rozman. *Medicina Interna*. 14ª ed. Madrid: Ediciones Harcourt; 2000. pg 385-92.
34. Hay CM. Rubella. En: *Up To Date*, version 15.2; 2007. <http://www.uptodate.com>.
35. Muñoz S, Martín Mola E. Manifestaciones reumáticas de la infección por VIH. ¿Qué ha quedado? En: González CM, editor. *Monografías SER. Artritis infecciosas*. 1ª ed. ; Madrid: editorial Médica Panamericana; 2006. pg 163-74.
36. Winchester R, Bernstein DH, Fischer HD, Enlow R, Solomon G. The co-occurrence of Reiter's Syndrome and acquired immunodeficiency. *Ann Int Med*. 1987;106:19-26.

37. Reveille JD. Manifestaciones reumatológicas de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana. En: Ruddy S, Harris ED, Sledge CB, Budd RC, Sergeant JS, editores. *Kelley's Reumatología*. 6ª ed. Madrid. Editorial Marban; 2003. pg 1507-18.
38. Johnson, MD, Perfect, JR. Fungal Infections of the bones and joints. *Curr Infect Dis Rep* 2001; 3:450.
39. Miller, DJ, Mejicano, GC. Vertebral osteomyelitis due to *Candida* species: case report and literature review. *Clin Infect Dis* 2001; 33:523.
40. Cuellar, ML, Silveira, LH, Espinoza, LR. Fungal arthritis. *Ann Rheum Dis* 1992; 51:690.
41. Bisbe, J, Miro, JM, Latorre, X, et al. Disseminated candidiasis in addicts who use brown heroin: report of 83 cases and review. *Clin Infect Dis* 1992; 15:910.
42. Hendrickx, L, Van Wijngaerden, E, Samson, I, Peetermans, WE. Candidal vertebral osteomyelitis: report of 6 patients, and a review. *Clin Infect Dis* 2001; 32:527.
43. Pappas, PG, Rex, JH, Sobel, JD, et al. Guidelines for treatment of candidiasis. *Clin Infect Dis* 2004; 38:161.
44. White, A, Goetz, MB. *Candida parapsilosis* prosthetic joint infection unresponsive to treatment with fluconazole. *Clin Infect Dis* 1995; 20:1068.
45. Dan, M, Priel, I. Failure of fluconazole therapy for sternal osteomyelitis due to *Candida albicans*. *Clin Infect Dis* 1994; 18:126.
46. Filler SG, Yeaman MR, Sheppard DC. Tumor necrosis factor inhibition and invasive fungal infections. *Clin Infect Dis*. 2005 I; 41 Suppl 3:S 208-12