



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**ARTRITIS INFECCIOSA RELACIONADA CON LA
MICROFLORA BUCAL**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

OSCAR MEDINA GUTIÉRREZ

**Director: C.D EDUARDO ANDRADE RODRÍGUEZ
Asesora: C.D MARÍA EUGENIA RODRÍGUEZ SÁNCHEZ**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AGRADECIMIENTOS

Primero doy gracias a Dios por permitirme concluir esta etapa tan importante de mi vida.

Gracias a mis Padres, por apoyarme en todo momento, brindarme la gran oportunidad de prepararme para la vida y haber sacrificado tantas cosas para que esto fuera posible.

Gracias a mis Hermanos, por creer en mí y por apoyarme incondicionalmente en todo momento.

A mi Esposa, el gran amor de mi vida, por estar conmigo en este último año de mi licenciatura, apoyándome y por darme dos grandes razones para salir adelante Arturo y Emilio.

A los Doctores por haberme obsequiado los conocimientos y habilidades que adquirí; en especial a C.D: Eduardo Andrade Rodríguez, C.D. María Eugenia Rodríguez Sánchez, C.D Luz del Carmen González García por ayudarme a realizar este trabajo y a C.D. Elizabeth Flores Arnau por su ayuda y abrirme las puertas de su consultorio.

A todos mis Compañeros que estuvieron conmigo en la carrera, en especial a mis compañeros de la clínica periférica de Azcapotzalco.

ÍNDICE

	PAG.
INTRODUCCIÓN	5
CAPÍTULO 1	
ARTRITIS	6
1.1 ARTICULACIÓN... ..	6
1.2 TIPOS DE ARTRITIS.....	9
CAPÍTULO 2	
ARTRITIS SÉPTICA	15
2.1 DEFINICIÓN.....	15
2.2 EPIDEMIOLOGÍA.....	16
2.3 PATOGENIA.....	16
2.4 AGENTES PATÓGENOS.....	17
2.4.1 ARTRITIS BACTERIANA.....	18
2.4.1.1 ARTRITIS GONOCÓCICA.....	20
2.4.1.2 ARTRITIS NO GONOCÓCICA.....	20
2.4.2 ARTRITIS POR VIRUS.....	21
2.4.3 ARTRITIS POR HONGOS.....	23
2.5 MANIFESTACIONES CLINICAS.....	24
2.6 DIAGNÓSTICO.....	26
CAPÍTULO 3	
MICROFLORA BUCAL	35
3.1 FLORA BACTERIANA NORMAL.....	35
CAPÍTULO 4	
ARTRITIS SÉPTICA RELACIONADA CON LA MICROFLORA BUCAL	
4.1 <i>STAPHYLOCOCCUS AUREUS</i>	41
4.2 <i>STREPTOCOCCUS</i>	43
4.3 <i>ABIOTROPHIA DEFECTIVA</i>	46
4.4 <i>CORYNEBACTERIUM</i>	47
4.5 <i>FUSOBACTERIUM</i>	49

4.6 HEAMOPHILUS.....	49
4.7 EIKENILLA CORREDENS.....	50
4.8 KINGELLA.....	51
4.9 CANDIDA ALBICANS.....	52
CAPÍTULO 5	
ARTRITIS SÉPTICA EN LA ARTICULACIÓN	
TEMPOROMANDIBULAR.....	54
CAPÍTULO 6	
TRATAMIENTO DE ARTRITIS	
SÉPTICA.....	57
6.1 QUIRÚRGICO.....	57
6.2 FARMACOLÓGICO.....	60
CONCLUSIONES.....	61
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	63

INTRODUCCIÓN

La cavidad bucal es un gran nicho de microorganismos que interactúan entre sí en condiciones normales sin causar enfermedad; Sin embargo, cuando algunos factores se ven modificados en su medio ambiente, estos microorganismos se convierten en agentes patógenos con gran virulencia que junto a otras circunstancias pueden llegar a provocar en casos de gravedad, la muerte.

En el presente trabajo mencionaremos los agentes patógenos de la cavidad bucal, como son: bacterias, hongos y virus; que se encuentran con frecuencia en la artritis séptica, provocando un proceso inflamatorio en las articulaciones y sus tejidos adyacentes; estos microorganismos invaden las articulaciones a través de tres vías principales; estas son sanguínea, continua y directa.

En la mayoría de los casos de artritis séptica, se le relaciona con una alteración sistémica, donde se provoca una inmunosupresión en el sistema inmune convirtiéndose en un factor de gran importancia para que el agente patógeno comience una infección en las articulaciones. La artritis séptica es un proceso agudo que se manifiesta de forma local.

En el presente trabajo se analiza el papel del cirujano dentista para realizar un diagnóstico oportuno del tipo de microorganismo involucrado en la infección así como su tratamiento y poder establecer otras opciones de tratamientos, como el quirúrgico cuando no se determina el agente patógeno.

CAPÍTULO 1

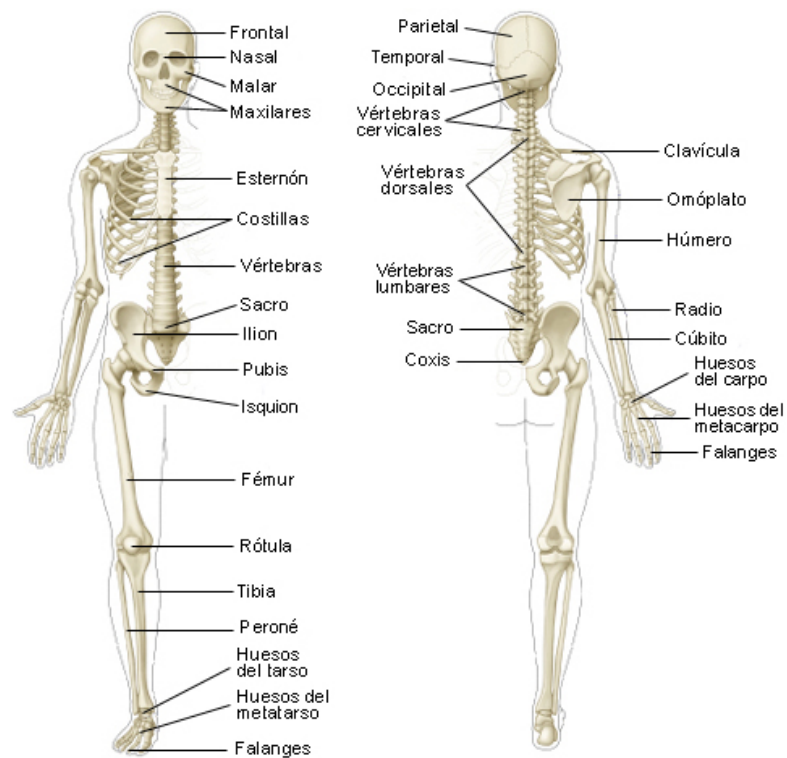
ARTRITIS

1.1 ARTICULACIONES

El cuerpo del adulto humano está formado por 206 huesos aproximadamente, los cuales son rígidos y nos sirven para proteger a los órganos blandos de nuestro organismo.

Los huesos forman el esqueleto y se divide en dos:

1. Esqueleto Axial: Formado por el cráneo, huesos faciales, costillas, esternón, y columna vertebral.
2. Esqueleto Apendicular: Formado por la cintura escapular, los huesos de las extremidades superiores e inferiores, y por la cintura pélvica.



librosvivos.net/smtc/img/1061_HUESOS.jpg

Las articulaciones: son zonas de unión entre los huesos o cartílagos del esqueleto. Estas se dividen en tres grandes grupos:

1. Móviles o sinoviales
2. Fijas o fibrosas
3. Cartilaginosas.

1. Móviles o sinoviales

Las articulaciones sinoviales permiten realizar una amplia gama de movimientos, que están envueltas por una cubierta deslizante llamada "sinovia". Estas se subdividen de acuerdo al movimiento que realizan en:

- a) Articulación de bisagra: Efectúan movimientos como son inclinarnos y erguirnos, simulando una bisagra. Ejemplo: codo, rodilla y nudillos.

- b) Deslizantes: realizan movimientos en todas direcciones, debido a que las superficies óseas opuestas son planas o ligeramente curvas. Ejemplo: Huesos de la columna, muñeca, y los tarsos.

- c) Pivotantes: Todas las pivotantes son tipos especiales de articulación de bisagra, y se caracterizan por girar en torno a un eje. Ejemplo: articulación del cuello, base craneal, entre el húmero y el cubito etc.; la pivotante del cuello permite voltear la cabeza.

- d) Esféricas: Tienen forma de bola y receptáculo, y se caracterizan por el libre movimiento, y en cualquier dirección. Ejemplo: cadera y hombro.

2. Fibrosas

Estas articulaciones no tienen sinovia y los huesos están unidos por un tejido resistente y fibroso, que les permite muy poco o ningún movimiento. Ejemplo: en la espalda, el sacro, cráneo, algunas en el tobillo y pelvis.

Pero las articulaciones de la columna no son del todo inmóviles, ya que son lo suficientemente flexibles como para permitir algún movimiento y mantener su papel de soporte de la columna vertebral.

3.-Cartilaginosas

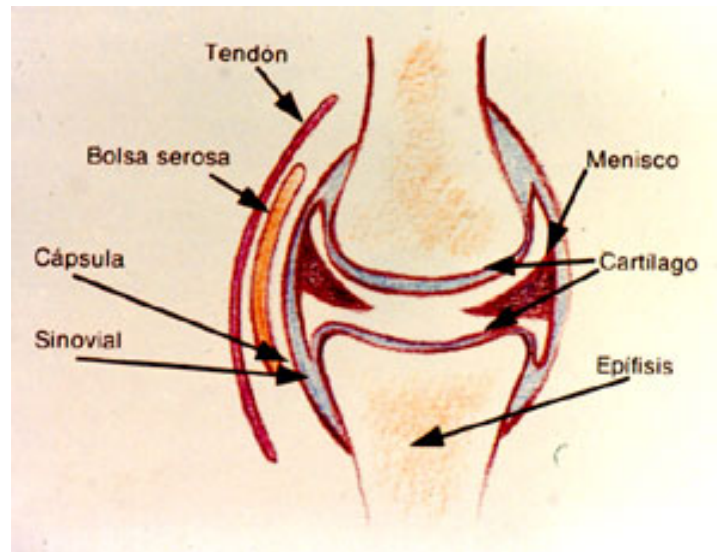
Este tipo de articulación se forma entre el hueso y el cartílago; debido a que el cartílago es flexible, realizan movimientos sin necesidad de la sinovia. Ejemplo: entre las costillas y el hueso del pecho.¹

La mayor parte de las articulaciones son móviles, por lo que permiten la movilidad de los huesos. Las articulaciones están formadas por:

- Cartílago - un tejido conectivo resistente al desgaste que está formado por células y fibras. Éste ayuda a reducir la fricción que producen los movimientos.
- Membrana sinovial - tejido que reviste la articulación y la encierra en su cápsula secretando líquido sinovial
- Ligamentos - bandas de tejido conectivo resistente y elástico. Circundan la articulación para sostenerla y limitar sus movimientos.
- Tendones - otro tipo de tejidos conectivos, resistentes situados a ambos lados de la articulación, se conectan a los músculos que controlan los movimientos de la misma.

- Bursas - bolsas llenas de líquido situadas entre los huesos, ligamentos u otras estructuras adyacentes, que ayudan a amortiguar la fricción en una articulación.
- Líquido sinovial - líquido transparente y pegajoso secretado por la membrana sinovial.
- HUESOS.
- Rótula (patela) - hueso plano situado delante de la articulación de la rodilla.
- Menisco - cartílago de forma curva .2

ESQUEMA DE ARTICULACIÓN



www.teknon.es

1.2. TIPOS DE ARTRITIS

Una articulación sinovial puede inflamarse por diferentes causas infecciosas, inmunológicas, traumáticas o por cristales, entre otras, configurando el cuadro

clínico de una artritis aguda, lo que se expresa por un cuadro fisiopatológico y clínico de precoz aparición y rápida evolución. Las enfermedades reumáticas son aquellas que afectan las articulaciones y los tejidos que las rodean. El concepto de artritis se refiere a la afección con dolor, inflamación y limitación del movimiento de las articulaciones.³

Hipócrates fue el primero en describir los síntomas de la artritis: "La artritis produce fiebre y fuertes dolores en las articulaciones... la enfermedad se produce a través de la bilis y de las mucosidades cuando, al entrar en movimiento, se depositan en las articulaciones" escribía Hipócrates.

En la edad media se pensaba que todas las artritis eran similares y se identificaban con la gota a la que llamaban así del latín "gutta" que significa caer ya que pensaban que los humores (la bilis) eran los que ocasionaban la enfermedad y estos caían en la articulación gota a gota.

La artritis involucra la degradación del cartílago, éste normalmente protege la articulación, permitiendo el movimiento suave. El cartílago también absorbe el golpe cuando se ejerce presión sobre la articulación, como sucede cuando la persona camina. Sin la cantidad usual de cartílago los huesos se rozan causando dolor, hinchazón (inflamación) y rigidez. ⁴

La inflamación de la articulación se puede presentar por diversas razones, incluyendo:

- Fractura ósea
- Infección (generalmente causada por bacterias o virus)
- Una enfermedad autoinmune, que se presenta cuando el cuerpo se ataca a sí mismo porque el sistema inmune cree que una parte de éste es extraña.

- "Desgaste y deterioro" general de las articulaciones.

A menudo, la inflamación desaparece después de que la lesión ha sanado, se ha tratado la enfermedad o después de que la infección ha sido eliminada.

Con algunas lesiones y enfermedades, la inflamación no desaparece o la destrucción produce dolor y deformidad prolongados, lo que se considera artritis crónica. La osteoartritis es la variedad más común y es probable que ocurra con más frecuencia a medida que la persona envejece. Se puede sentir en cualquier articulación, pero se da con más frecuencia en la cadera, las rodillas y los dedos de las manos. Los factores de riesgo para la osteoartritis son:

- Tener sobrepeso

- Haberse lesionado previamente la articulación afectada

- Utilizar la articulación afectada en una acción repetitiva que ponga tensión en la misma. ⁵

La artritis puede presentarse en hombres y mujeres de cualquier edad. Alrededor de 37 millones de personas en los Estados Unidos tienen algún tipo de artritis, es decir casi 1 de cada 7 personas. ⁶

Los principales tipos de artritis son:

1. Artritis ósea (OA por sus siglas en inglés)

Este es el tipo más común de artritis en las personas mayores. Afecta principalmente al cartílago que es el tejido que amortigua las terminaciones de los huesos en el interior de las articulaciones.

Frecuentemente afecta las manos y las grandes articulaciones que soportan peso en el cuerpo, tales como las rodillas y cadera. Se presenta cuando el cartílago

comienza a deshacerse, desgastarse y deteriorarse. En algunos casos, todo el cartílago puede desgastarse entre los huesos de la articulación, haciendo que los huesos se rocen entre si.

Los síntomas pueden ir desde el entumecimiento y un dolor moderado intermitente, hasta un severo dolor de la articulación. La cual puede producir:

Dolor en la articulación,

Disminución en el movimiento de la articulación, y algunas veces invalidez.⁵

ZONA DE DESGASTE



www.orthospine.ru/orthopaedy/methods/ostenil.htm

2. Artritis Reumatoide (RA por sus siglas en inglés)

La artritis reumatoide es un trastorno inflamatorio sistemático crónico que puede afectar a muchos tejidos y órganos-piel, vasos sanguíneos, corazón, pulmones y músculos – pero que principalmente afecta a las articulaciones, produciendo una sinovitis inflamatoria y proliferativa no purulenta que con frecuencia progresa a la destrucción del cartílago articular y anquilosis articular. Aunque sigue sin conocerse la causa de la AR, la autoinmunidad juega un papel básico en su cronicidad y progresión. Alrededor del 1% de la población mundial está afectada por AR, con una frecuencia dos a tres veces superior a las mujeres que en los hombres. Es más común entre los 40 y 70 años de edad, pero puede producirse a cualquier edad. ³

3. Gota

La gota es una de las enfermedades reumáticas más dolorosas. Es causada por depósitos en los tejidos de cristales de ácido úrico similares a las agujas, en los espacios de las articulaciones o en ambos. Estos depósitos producen artritis causando inflamación, enrojecimiento, calor, dolor y rigidez en las articulaciones.

La gota afectan los dedos del pie, tobillos, codos, muñecas y manos. La inflamación puede causar que la piel se estire alrededor de la articulación y puede enrojecerla, amaratarla y volverla muy sensible. ³

ESQUEMA DE GOTA



www.encolombia.com/artritis-se-parecen-gota.htm

4. Artritis séptica

Proceso inflamatorio agudo articular producido por invasión y multiplicación de microorganismos piógenos. Indica la presencia del organismo infeccioso en la articulación y no se asocia con una osteomielitis contigua.

La artritis séptica es una infección del líquido de la articulación (sinovial) y de sus tejidos. Ésta suele llegar hasta la articulación a través de la sangre, aunque algunas articulaciones se pueden infectar debido a una inyección, cirugía o lesión. Puede ser producida por distintos tipos de virus y bacterias, generalmente según la edad del paciente. 3,6-8

CAPÍTULO 2

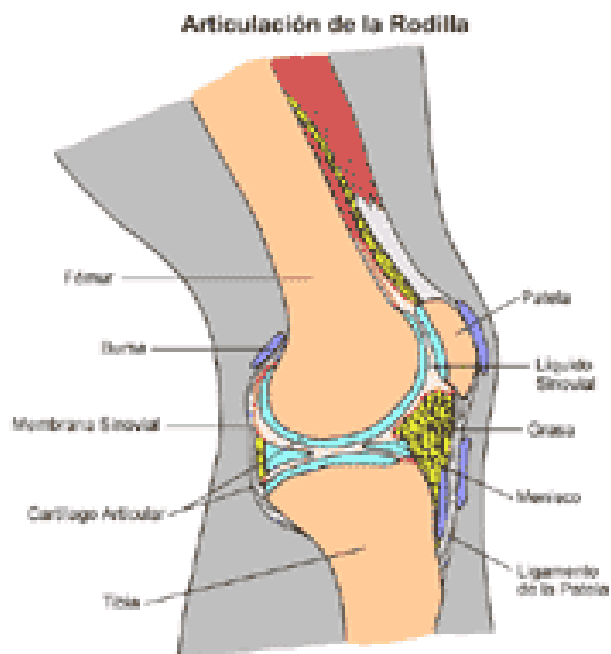
ARTRITIS SÉPTICA

2.1 DEFINICIÓN.

La artritis infecciosa o también conocida como séptica o supurativa es una reacción inflamatoria secundaria a la invasión directa de la articulación por microorganismos patógenos. Bacterias, virus y hongos son capaces de colonizar las articulaciones y producir una respuesta inflamatoria.

La artritis bacteriana es la enfermedad articular más rápidamente destructiva, de hecho entre el 25 – 50 % de los pacientes sufren la pérdida irreversible de la función articular.⁹

ARTRITIS INFECCIOSA EN LA RODILLA



www.healthsystem.virginia.edu

2.2 EPIDEMIOLOGÍA

Los factores predisponentes comunes incluyen el uso de drogas por vía parenteral, uso de catéteres y un estado de inmunosupresión tal como la infección por VIH (éstas suelen ser por hongos y micobacterias). Los neonatos y los ancianos así como los diabéticos son grupos de alto riesgo para desarrollar artritis séptica. Otro grupo de alto riesgo son los pacientes con problemas articulares previos como lo son la artritis reumatoide, uso de medicamentos como los corticoides, deficiencias nutricionales y alcoholismo entre otros.^{6, 8-10}

En este tipo de artritis la vía de acceso habitual en la articulación es la diseminación hematógena donde a través de la sangre puede viajar el microorganismo desde un foco lejano de infección para instalarse en ésta para producir la artritis, otra vía de entrada de la infección en la articulación es por continuidad donde el agente patógeno ocasiona la artritis por una infección en la piel o en hueso y ésta en su curso llega a afectar a la articulación; la última es por contagio directo donde la infección se instala en la articulación debido a que por cierta circunstancia como lo son traumatismos e intervenciones quirúrgicas queda expuesta la articulación y permite la entrada del agente patógeno.

Cerca del 80% de los pacientes presentan artritis monoarticular esto indica que solo se afecta una articulación y el otro 20% presenta poliartritis, donde la artritis se va a encontrar en dos o más articulaciones; esto nos puede referir que el índice de morbilidad y mortalidad es más alto en pacientes que refieren artritis poliarticular debido a que la infección puede estar más agravada.^{7-9,11-13}

2.3 PATOGENIA

Los estudios en modelos animales y en humanos de artritis bacteriana han puesto de manifiesto que los organismos vivos y sus productos estimulan la liberación de citocinas proinflamatorias y enzimas proteolíticas en la articulación. En el líquido

sinovial se han encontrado elevadas concentraciones de factor de necrosis tumoral (TNF- α) y de interleucina1 (IL-1) estos son mediadores del sistema inflamatorio que ayudan a la maduración de las células B que va a combatir la inflamación provocada por el microorganismo, que se correlacionan significativamente con la intensidad de la inflamación articular. El TNF- α y la IL-1 incrementan la liberación de metaloproteasas y de otras enzimas degradantes de la matriz del cartílago por las células sinoviales y los condrocitos. La IL-1 es además un potente inductor de la síntesis de PGE-2 y de la expresión de moléculas de adhesión y de otras citocinas proinflamatorias. El daño articular se sigue desarrollando después de la erradicación de los microorganismos debido a que los antígenos bacterianos continúan induciendo una respuesta inflamatoria.^{8, 14}

En la literatura se han descrito varios factores que actúan durante las infecciones en las articulaciones y uno de ellos es el óxido nítrico que actúa en la regulación de citocinas proinflamatorias como lo son el interferón, el TNF- α y IL-1; El óxido nítrico es un inmunomodulador que favorece la inmunidad del huésped hacia la infección; este gas lo podemos producir en el cuerpo por la enzima óxido nítrico sintetasa ésta se puede encontrar en varias células como son los fibroblastos sinoviales.¹⁵

2.4 AGENTES PATÓGENOS

La artritis séptica se puede clasificar de acuerdo al agente patógeno que la ocasiona esta clasificación se manejará de la siguiente forma:

1. -Artritis séptica bacteriana.- Este tipo se subdivide de acuerdo al agente piógeno:

A. Artritis bacteriana gonocócica

B. Artritis séptica no gonocócica

2. -Artritis séptica por virus
3. Artritis séptica por hongos

2.4.1 ARTRITIS BACTERIANA

Primero debemos saber como se desarrollan las infecciones bacterianas; Y actúan de la siguiente forma:

- *Infecciones bacterianas toxigénicas.*-las endotoxinas o exotoxinas llevan a cabo acciones patogénicas muy bien definidas. Las exotoxinas son el único elemento patogénico del proceso infeccioso, la inmunidad específica contra ellas puede prevenir la enfermedad en forma definitiva.
- *Infecciones bacterianas encapsuladas.*- estos organismos, recubiertos de polisacáridos, evaden la fagocitosis.
- *Infecciones por bacterias intracelulares.*- estas bacterias evaden a los efectores de la respuesta inmunitaria, algunos hongos y parásitos. Las respuestas celulares citotóxicas, en las que las células que hospedan al patógeno son destruidas, parecen cumplir una acción protectora.

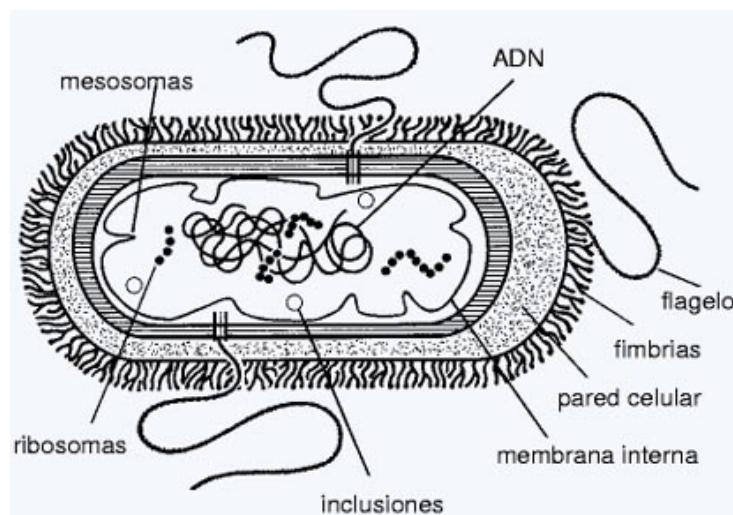
En las enfermedades producidas por bacterias toxigénicas se desarrolla un tipo de proceso infeccioso en el que las bacterias son el único factor de virulencia. En otro proceso, además de los efectos patogénicos de las toxinas operan mecanismos adicionales de virulencia. Los anticuerpos contra las toxinas pueden evitar eficaz y completamente los efectos patógenos del primer grupo no del segundo. Los anticuerpos contra toxinas, llamadas antitoxinas cuentan con un doble mecanismo

de acción bloquean los sitios activos de la toxina y aceleran su eliminación en forma de complejos inmunitarios por el sistema fagocítico mononuclear.

Los polisacáridos de su cápsula inhiben la fagocitosis tanto en los macrófagos como en los leucocitos polimorfonucleares. Ante ellas para que la fagocitosis sea eficaz se requiere de opsonización mediante anticuerpos y complemento.

Un gran número de bacterias posee la habilidad de evadir los sistemas de defensa del huésped al invadir el interior de las células, el efecto de los anticuerpos así como el del complemento del suero. Algunas de ellas son capaces de inducir respuestas mediadas por células T citotóxicas (TC) de manera semejante a los hongos, los virus y algunos parásitos. En las infecciones causadas por estas bacterias, los marcadores de inmunidad son la presencia de células T y macrófagos activados. Los antígenos microbianos, después de ser procesados, son presentados en la superficie del macrófago en el contexto de moléculas del complejo principal de histocompatibilidad (MHC). Como resultado, los linfocitos T producen factores activadores de los macrófagos, como el interferón, gamma (IFN γ), para así hacerlos eficaces en el control del proceso infeccioso.¹

Morfología Bacteriana



www.mtas.es/insht/ntp/ntp_585.htm

2.4.1.1 ARTRITIS GONOCÓCICA

Este tipo de artritis es una diseminación infecciosa de gonorrea, es la artritis más común en las personas sexualmente activas, menores de 50 años. Esta se presenta de dos formas; una es como síndrome de artritis-dermatitis y la otra como monoartritis, en los primeros signos los pacientes refieren fiebre, poliartralgias aditivas y migratorias, tendosinovitis y lesiones cutáneas vesículopapulosas. La monoartritis ocurre cuando la artritis progresa en una o dos articulaciones, ésta se localiza principalmente en rodillas, muñecas, tobillos y codos.

El microorganismo asociado a este tipo de artritis es *Neisseria gonorrhoeae* es el agente causal de la gonorrea. La artritis gonocócica afecta mas a las mujeres que a los hombres en una relación 4:1 y su incidencia aumenta durante la menstruación y el embarazo.^{7, 13,17}

2.4.1.2 ARTRITIS NO GONOCÓCICA

Los gérmenes piógenos son los agentes infecciosos que producen con mayor rapidez destrucción articular. En esta artritis el predominio es en género masculino y el incremento de la frecuencia esta relacionada con la edad y ésta se presenta con mayor frecuencia de forma monoarticular.

Las artritis sépticas predominan en las articulaciones de carga (60-80%) ocupando las rodillas el primer lugar, seguida de la cadera y, con frecuencia variable, otras articulaciones como hombro y tobillos.

En esta enfermedad hay una gran variedad de microorganismos que la pueden ocasionar; el agente patógeno mas frecuente en esta infección es el *Staphylococcus aureus*;^{7,10,11,16,18-27} otros agentes patógenos que también tienen

un alto índice de incidencia son el de los *Streptococcus* seguidos de *haemophylus influenza*;^{9-11,17,19,24,25} pero hay una gran gamma de microorganismos que pueden causar la artritis séptica; sin embargo, el agente que la causa deberá estar asociado con alguna enfermedad sistémica que este presente en la persona; un ejemplo, es la artritis séptica por el *Mycobacterium kansasii* que causa infección pulmonar asociado con alguna inmunosupresión llega a causar la artritis.²⁸

2.4.2 ARTRITIS POR VIRUS

La interacción de los virus con la respuesta inmunológica es muy compleja de ella depende en mucho el curso clínico y la resolución del proceso infeccioso. Buena parte de complejidad de estas interacciones se debe al polimorfismo biológico de estos agentes infecciosos, dotados de múltiples mecanismos capaces de inhibir o alterar muchas funciones reguladoras y efectoras de la respuesta inmunitaria. En términos muy generales, pueden subdividirse las infecciones virales, por su manera de interactuar con el sistema inmune del huésped en:

- Las que son eliminadas por los mecanismos inmunitarios, innatos o adquiridos.
- Las que pueden persistir en forma independiente de que se desarrolle una respuesta.

Los virus que persisten pueden hacerlo en forma de infección latente, con o sin replicación intermitente o como infección crónica. El genoma del virus puede integrarse en forma de provirus en el genoma de la célula infectada o permanecer dentro de la célula, pero en forma independiente a la serie de mecanismos que interfieren de manera directa con el desarrollo de una respuesta capaz de eliminar a los agentes virales.

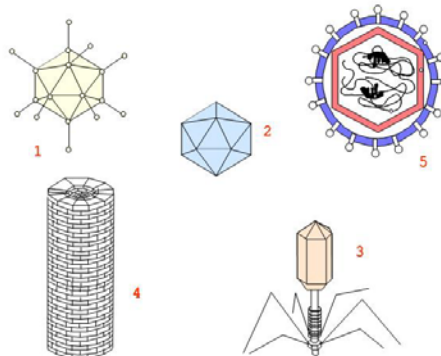
Algunos virus disponen en su genoma de una tasa muy alta de mutación la cual se manifiesta por una notable variación antigénica.

Desde el punto de vista fisiopatológico, la interacción entre los virus y la respuesta inmunitaria puede tener diversas consecuencias:

- *Eliminación de la infección.*- es eliminada por medios inmunitarios en su totalidad, el cuadro es autolimitado o subclínico y no se generan efectos secundarios o tardíos.
- *Efectos viripáticos.*- la infección persiste y ejerce efectos directos en las células o en tejidos blandos.
- *Efectos inmunopáticos.*- La infección persiste y desarrolla efectos a tejidos distintos a los agredidos por la infección de forma directa.
- *Secuela inmunitaria.*- La infección produce secuelas inmunológicas que pueden presentarse por mucho tiempo después de la resolución de la infección y solo en una fracción de los pacientes.¹⁶

MORFOLOGÍA VIRAL

La forma de los virus: 1 y 2) Virus icosaédricos; 3) Virus complejo; 4) Virus helicoidal; 5) Virus con envoltura.



web.educastur.princast.es/.../informacion.htm

Este tipo de artritis es ocasionada después de alguna enfermedad por virus; la artritis puede ser un síntoma de muchas enfermedades virales.

Generalmente dura poco y desaparece espontáneamente sin dejar efectos perdurables. Puede estar asociada con paperas, rubéola, parvovirus humano y hepatitis B. Esta enfermedad también se puede presentar después de la inmunización con la vacuna de la rubéola y es una forma común de molestia articular en la niñez.

En general las infecciones virales que se asocian a artritis tienen un espectro clínico que permite diferenciarlas entre otras condiciones de etiología infecciosa; sin embargo, cuando los síntomas extrarticulares están ausentes o son inespecíficos, el clínico debe basarse en otros elementos que le permiten orientar el diagnóstico. Es fundamental considerar los aspectos epidemiológicos teniendo en cuenta: el contacto con personas infectadas, antecedentes de viajes recientes y exposiciones a probables fuentes de antígenos (ingesta de agua contaminada etc.). El patrón de afección articular puede ayudar no solo a presumir la etiología viral sino incluso a sospechar el posible virus implicado.^{3, 6,29}

2.4.3 ARTRITIS POR HONGOS

Las micosis superficiales ocurren fuera del alcance de cualquier tipo de mecanismos de inmunidad, mientras que las micosis subcutáneas y las profundas reflejan, en uno u otro modo una ruptura de integridad de los mecanismos de inmunidad del huésped, por lo que podemos clasificarlas de acuerdo a su mecanismo de acción en:

- Las originadas por patógenos primarios; es decir, hongos capaces de producir enfermedad en personas sanas.

- Las causadas por hongos oportunistas; éstas solo ocurren en huéspedes inmunocomprometidos.¹⁶

Las micosis más numerosas y graves son las que involucran ruptura de la respuesta inmunitaria. Incluso las micosis superficiales suponen factores predisponentes tales como hiperhidrosis y falta de higiene. Dichos factores aportan las condiciones propicias para la colonización e interfieren con algunos mecanismos de la inmunidad innata, entre ellos la acidez iónica (pH) de la piel. (I) Este tipo de artritis es una forma poco frecuente y ésta debe estar asociada a alguna inmunosupresión que beneficia a los agentes patógenos que la ocasionan, algunos de estos son *candida* y *cryptococcus neoformans* estos también actúan sobre las articulaciones de mayor incidencia: las rodillas.³⁰⁻³⁴

2.5 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

En el caso de la infección gonocócica diseminada, los síntomas suelen ser poliartralgias migratorias, tendosinovitis, fiebre y lesiones cutáneas, en forma de máculas-pápulas múltiples no dolorosas, localizadas en tronco y miembros superiores e inferiores. En la articulación infectada encontramos signos clásicos de inflamación, tumefacción, enrojecimiento, dolor e impotencia funcional.¹³

En la artritis bacteriana no gonocócica aparecen de forma brusca, con intenso dolor, tumefacción y limitación funcional de la articulación infectada. El dolor articular es muy intenso, difuso, no irradiado, constante se exacerba con los movimientos activos y pasivos; lo que ocasiona que se limiten los movimientos articulares.^{10, 12,17}

La mayoría de los pacientes presentan fiebre; sin embargo, los pacientes ancianos y los debilitados, así como los que toman esteroides, pueden carecer de esta manifestación por lo que su ausencia no descarta el diagnóstico.^{7, 8, 17,35}

MANIFESTACIÓN LOCAL DE LA ARTRITIS SÉPTICA



www.telmeds.org

En las artritis virales se pueden observar las siguientes características clínicas:

- Inicio agudo de la infección articular.
- Síntomas sistémicos, como los presentes en las infecciones virales; fiebre y malestar en general.
- Periartritis Además de la artritis se observa edema e inflamación alrededor de la articulación.

Desde el punto de vista práctico y con el fin no de recurrir a exámenes de laboratorio innecesarios, se deben ordenar los paraclínicos teniendo en cuenta los siguientes principios:

- La mayoría de las artritis virales son autolimitadas y de corta duración.
- Los síntomas osteoarticulares generalmente ameritan solo manejo sintomático.
- El diagnóstico específico no es indispensable en todos los casos, siendo importante definirlo cuando las manifestaciones extra-articulares puedan ser severas (como en el caso de la hepatitis B), cuando los síntomas sean prolongados (artritis por parvovirus) y cuando la transmisión implica riesgos (infección por parvovirus en mujeres embarazadas).⁶

2.6 DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se realiza apoyándose en varios puntos:

- 1) Historia clínica
- 2) Exploración clínica
- 3) Técnicas de imagen: La rápida identificación y localización de un foco infeccioso es un paso decisivo en el diagnóstico y tratamiento apropiado de una artritis séptica.

Se pueden utilizar diferentes técnicas de imagen que incluyen radiografías simples, ecografía, gammagrafía, tomografía computarizada y resonancia magnética.

Radiografías

Las radiografías simples no son en general útiles en los períodos iniciales, pero ayudan a detectar procesos asociados y permiten evaluar la progresión. La aparición de los signos radiológicos depende de la virulencia del agente causal. Los primeros cambios detectables se sitúan en los

tejidos blandos y son el derrame de líquido articular y la distensión capsular secundaria, con inflamación de los tejidos blandos adyacentes y desplazamiento y edema de la almohadilla grasa.^{8, 10, 11, 12,26} Poco tiempo después se observa disminución del espacio articular y las alteraciones radiográficas aparecen entre ocho y diez días de iniciados los síntomas y rara vez o nunca se aprecian cambios antes de los cinco días. Los primeros signos son: pequeñas erosiones centrales y marginales en la corteza articular. A medida que avanza la infección aparecen cambios óseos de tipo reactivo y finalmente si todo el cartílago se destruye, sobreviene la anquilosis.^{20, 36}

En niños las imágenes radiográficas, pueden aparecer en menor tiempo debido a la morfología del hueso infantil que tiene mayor espacio intramedular óseo, lo que permite que la infección sea más agresiva y avance más rápido.²⁶

IMAGEN RADIOLOGICA

8



Ecografía

Este es un método de exploración de los órganos basándose en el uso de ultrasonidos; La ecografía es útil en la evaluación y detección precoz de colecciones líquidas intraarticulares. Además, permite guiar la punción y aspiración del líquido articular.⁹⁻¹²

Gammagrafía

Las imágenes de medicina nuclear son un excelente método para localizar focos de infección. Los trazadores utilizados habitualmente son el citrato de galio-67, el indio-111 o el tecnecio-99m. La gammagrafía con tecnecio (Tc)99m-metilendifosfonato (MDP), aunque no es específica, permite la localización de las artritis sépticas al depositarse el radiofármaco en el foco de infección por el aumento del flujo sanguíneo y de la actividad metabólica ósea.^{8,12} Permite el diagnóstico temprano de las artritis sépticas al evidenciarse captación del trazador en las primeras 48 horas; además de su poca especificidad se han descrito falsos negativos en las fases iniciales del proceso infeccioso, esto puede deberse a la poca hipercaptación ósea en las fases iniciales y en pacientes con edades extremas de la vida.¹¹ El galio-(Ga)67 se une a las proteínas séricas, a los leucocitos polimorfonucleares activados, macrófagos y a bacterias, lo que explica su depósito precoz y concentración en el foco de infección.^{8,11} Los estudios con indio(In) 111 son bastante específicos para detectar artritis sépticas agudas debido a la presencia masiva de polimorfonucleares en el foco de infección.⁸

Tomografía computarizada

La tomografía computarizada puede ayudar en el estudio de pacientes que tienen infección en articulaciones fibrocartilaginosas como las sacro ilíacas, esternoclavicular o sínfisis del pubis. Permite detectar cambios en los tejidos blandos y en el hueso cortical y por tanto determinar la presencia y extensión de un absceso o una masa inflamatoria de tejido blando y su relación con los órganos adyacentes.

Pone de manifiesto la existencia de erosiones articulares, ensanchamiento del espacio articular, esclerosis y anquilosis Interarticular.⁸ Este tipo de estudio imagenológico no es de gran ayuda cuando la artritis séptica está presente en pacientes con prótesis articulares por las interferencias que aparecen con el material protésico.¹²

IMAGEN TOMOGRAFIA COMPUTARIZADA



8

Resonancia magnética

La resonancia magnética es particularmente eficaz para diagnosticar de forma temprana y determinar la extensión de las infecciones del aparato músculo esquelético proporcionando una información más detallada sobre la morfología y extensión que la gammagrafía o la tomografía axial computarizada.⁸ Demuestra mejor la presencia de edemas y abscesos en los tejidos blandos subyacentes.⁹ En algunos pacientes el uso de este método puede dar un diagnóstico preciso evitando un tratamiento quirúrgico.²¹

IMAGEN DE RESONANCIA MAGNETICA



8

4. Estudio de líquido sinovial

El diagnóstico se confirma con la punción articular al obtener líquido articular turbio o purulento. Debe estudiarse sus características físico químicas y la presencia de gérmenes mediante tinción directa de Gram, cultivo y antibiograma.^{19, 26}

El estudio del líquido sinovial es obligatorio y su obtención, mediante una punción articular, habitualmente se encuentra facilitada por el aumento en cantidad del mismo dentro de la articulación comprometida.

La inflamación produce turbidez del líquido, debido al aumento de células. Otras enfermedades inflamatorias pueden presentar turbidez como la condrocalcinosis con un aspecto blanco-lechoso (artritis producida por cristales de piro-fosfato de calcio), la artritis reumatoide o la gota.

El líquido normal es incoloro. En la artrosis es amarillento y, en una artritis séptica, es cremoso o gris. La viscosidad del líquido está en relación a la presencia del hialuronato; si al colocar una gota entre pulgar e índice, se separan los dedos por más de uno a varios centímetros y el líquido se mantiene unido, la viscosidad está probablemente normal. El líquido articular normal y de la artrosis, tiene una viscosidad normal o alta, en cambio en los casos de artritis reumatoide, gotosa o séptica, está disminuido. El coágulo de mucina que se forma al agregar ácido acético está dado por la cantidad de proteínas unidas a polisacáridos contenidas en el líquido sinovial. La formación de este coágulo de mucina será normal en casos de artrosis; será delgado o pobre en artritis reumatoide, gota y artritis sépticas.³⁷⁻³⁹

El examen celular del líquido es de gran utilidad. Contiene normalmente alrededor de 100 leucocitos por mm³. Los tubos deben contener anticoagulante (heparina) para el estudio celular. En los procesos no inflamatorios se encuentran alrededor de 1.000 a 2.000 células mm³; en los procesos inflamatorios sobre 10.000 células por mm³ y en las artritis sépticas sobre 100.000 por mm³ con predominio polimorfonucleares. De tal modo que el recuento y tipo de células encontradas será un muy buen índice del tipo de líquido sinovial; Donde los resultados que podemos encontrar del líquido sinovial son: líquido sinovial no inflamatorio, inflamatorio ó séptico.^{8, 17}

LIQUIDO ARTICULAR



www.ser.es/.../Fondo_Microcristalinas.html

Como la permeabilidad de la sinovial en los procesos inflamatorios está aumentada, también está el contenido de proteínas. La glucosa del líquido sinovial en los procesos infecciosos está disminuida a valores inferiores al 50% del valor sanguíneo, siendo aún más baja en los procesos sépticos. El estudio bacteriológico es indispensable y nos confirmará la etiología, individualizando el germen causal. El estudio directo mediante una tinción de Gram. nos permitirá individualizar rápidamente la morfología del germen sin esperar el cultivo y será de gran utilidad en aquellos casos en que los cultivos puedan estar inhibidos por el uso de antibióticos previos.

El medio de cultivo habitual es agar-sangre, pero para el estudio de *neisseria gonorrhoea*, *haemophilus* (agar chocolate) u hongos (medio de Sabouraud) o micobacterias, deben ser usados medios de cultivos específicos.^{13, 39,38}

En la artritis gonocócica el líquido articular suele mostrar las características de una artritis séptica común pero al realizar los hemocultivos son negativos por tal razón se aconseja realizar exudado de otras zonas como lo son las vías urinarias, tubas uterinas y sangrados menstruales para poder llegar a un diagnóstico preciso.¹³

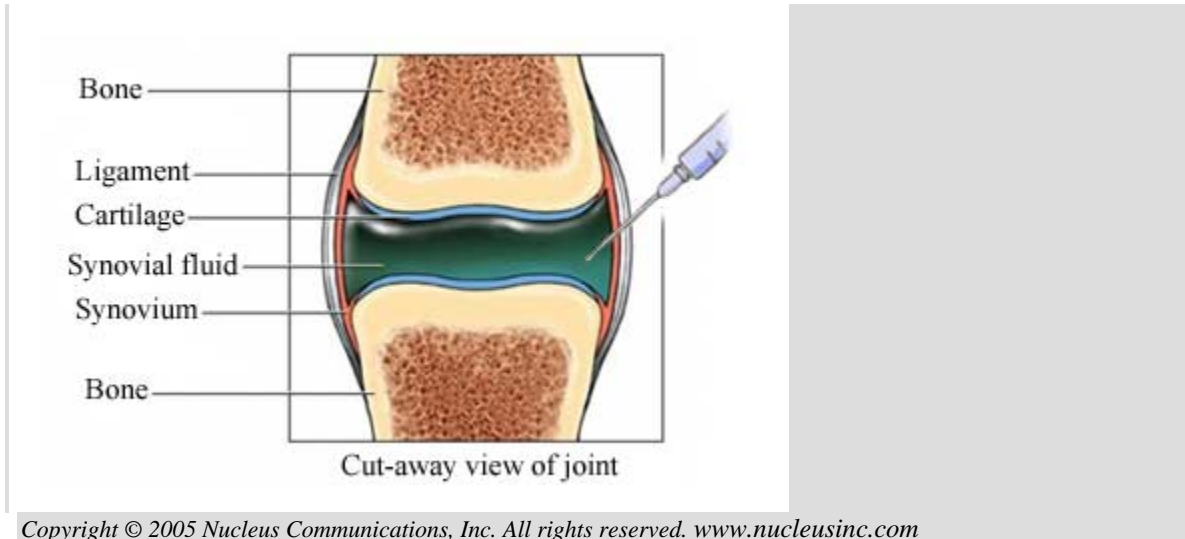
Técnica de Punción Articular

Deben tomarse todas las medidas de asepsia necesarias para puncionar una articulación: preparación de la piel, lavado con agua y jabón, aplicación de un antiséptico, aislamiento del campo operatorio con paños estériles, lavado quirúrgico de manos y uso de guantes estériles por parte del médico. El procedimiento consiste en introducir una aguja de calibre adecuado en la cavidad articular y extraer la mayor cantidad posible de líquido sinovial; ello ayuda a descomprimir la cavidad articular.^{12, 20,40}

Es importante tener en cuenta estos criterios, debido a que se pueden contaminar la muestra con microorganismos comunes de la flora de la piel y no obtener un diagnóstico preciso.¹²

Otro factor determinante para llegar un diagnóstico certero es la utilización de exámenes de sangre para determinar la presencia de infección en el organismo. Estos exámenes son: velocidad de sedimentación globular (VSG), proteína C reactiva (PCR) es una sustancia producida por células hepática, esta sustancia activa la fagocitosis.³⁸ En estos casos se encuentran aumentados nos indican la presencia de una infección.

PUNCIÓN EN LA ARTICULACIÓN



Velocidad de sedimentación. –Examen inespecífico, pero que adquiere valor unido al resto de los elementos diagnósticos. Prácticamente siempre elevada, sobre 60 – 70 mm 1° hr.

El hemograma es de valor relativo, por depender de la gravedad del cuadro séptico, en muchos pacientes no presenta alteraciones significativas.⁴¹

CAPÍTULO 3

MICROFLORA BUCAL

El cuerpo humano normalmente alberga varios cientos de especies bacterianas y un número más pequeño de virus, hongos y protozoos. Siendo la mayoría de ellos comensales, es decir, viven con nosotros sin causar daño. Su número así como la variedad de especies cambia permanentemente. Desde el nacimiento, el hombre vive en una biosfera microbiana compuesta de innumerables microorganismos de diferentes tipos, variantes, cepas, especies, géneros, etc. En cada momento cada uno de nosotros posee un espectro particular e individualizado de microorganismos. El término “flora” que se usa es debido a que la gran mayoría de los microorganismos aislados de nuestro cuerpo son bacterias y estas pertenecen al reino vegetal. El dilema del microbiólogo clínico es decidir cuál de los microorganismos aislados de una muestra clínica son causantes de la enfermedad.

3.1 FLORA BACTERIANA NORMAL

Hablamos de Flora Normal para referirnos a aquellos microorganismos que habitualmente encontramos sobre la superficie o en el interior del cuerpo de las personas sanas. La Flora Normal se adquiere con rapidez durante y poco después del nacimiento y cambia de constitución en forma permanente a lo largo de la vida. Muchos de estos microorganismos también coexisten en algunos animales o bien pueden desarrollar una vida libre. Es por lo tanto bastante difícil definir que es Flora Normal, puesto que depende en gran parte del medio en que nos desenvolvemos.³⁸

La cavidad bucal posee básicamente dos tipos específicos de superficies en donde los microorganismos pueden colonizar órganos dentarios y tejidos blandos.

A su vez, los órganos dentarios presentan distintos sitios. Superficies lisas, punto, fisura, superficiales interproximales y raíz.

Los tejidos blandos poseen distintas características, la mucosa yugal presenta células no queratinizadas. La superficie dorsal de la lengua posee papilas con distinto grado de queratinización, por este motivo, distintos microorganismos colonizan diferentes nichos ecológicos de acuerdo con las funciones que cumplen.

Esta es la distribución de los microorganismos en las diferentes regiones anatómicas:

LABIOS

Staphilococcus, micrococcus y bacilos grampositivos.

MUCOSA YUGAL

Streptococcus mitior, streptococcus sangis, streptococcus salivarius, lactobacillus, veillonella, porphyromonas, prevotella, S.milleri, treponemas enterococos.

PALADAR

Streptococcus, lactobacillus y *haemophilus*, hongos (*Candida albicans*) *Klepsiella*.

LENGUA

S. salivarius, S mitior, S. milleri y *S sanguis*. *haemophilus, lactobacillus, veillonella, neisseria, bacteroides, fusobacterium* y *espiroquetas*.

SALIVA

S. mutans y *lactobacillus*

SURCO GINGIVAL

Prevotella y porphyromonas, treponema denticula, fusobacterium

Biopelícula dental

Podemos encontrar microorganismos tales como *S. mutans* y *S.sobrinum*, y lactobacilos como *lactobacillus casei*

La cavidad bucal posee microbiología nativa y accesoria: esta comunidad microbiana sufre recambio y tiene características propias. La microbiología bucal al sufrir el recambio se desprende del nicho y puede desplazarse a otros sitios del cuerpo por varias vías de propagación.

La eliminación de esa microbiota de sus micronichos es consecuencia de causas espontáneas o naturales y de otro mecanismo que es de tipo inducido.

Mecanismos espontáneos o naturales.

- la falta de mecanismos de adherencia de los microorganismos
- la ocupación de los receptores celulares por otras bacterias
- mecanismos de tipo inmunológicos naturales o inespecíficos (IgA)
- la constante de descamación celular
- la acción antigénica de otras bacterias o hongos
- la acción de barrido y factores antimicrobianos de la saliva
- la autólisis que realiza la musculatura
- la fricción y el arrastre de alimentos consistentes

Mecanismo por inducción:

- La modificación de los nichos ecológicos por extracciones, restauraciones, selladores, movimientos ortodóncicos, etc.
- Terapias de raspaje, curetaje y limpieza profesional
- mecanismos inmunológicos de tipo adaptativo o específico
- acciones medicamentosas de antisépticos o antimicrobianos específicos.

Destino de la microbiota eliminada

La gran mayoría de los microorganismos que no se adhiere son deglutidos, otros especialmente en las persona con deglución atípica, son inhalados.

Algunos microorganismos pueden ser lisados. No obstante se ha demostrado por muestras obtenidas de sangre que durante varios procedimientos existen bacterias que tienen la capacidad de invadir el torrente sanguíneo, en especial durante o después de cirugías periodontales, extracciones, irrigaciones de bolsas periodontales, por mascar gomas, luego de un cepillado vigoroso, etc.

Vías de propagación

Aparte del destino normal de estos agentes infecciosos, cuando los microorganismos se encuentran en números suficiente y hay una causa orgánica que lo favorezca o algún trauma es posible que alcancen otras zonas.

En la mayor parte de los casos la diseminación se produce por la vía sanguínea.

Las bacterias, que pueden acceder en forma brusca a otras partes, en principio vecinas y raramente alejadas del foco inicial pueden ser causa de artritis y lesiones óseas han sido encontradas en prótesis de rodilla, y dan origen a

procesos cuya característica común es que son de etiología endógena supurativas y con olor fétido, localizados en la proximidad de las mucosas; pueden haber necrosis subyacente; con la palpación es posible percibir crepitación, debido a la acumulación de gases. El compromiso ganglionar es frecuente.

También se puede deber afecciones de continuidad esto quiere decir que puede presentar una infección en piel o hueso y llegar a la articulación.

Estos procesos muchas veces se manifiestan como consecuencia de traumatismos quirúrgicos o con posterioridad a una maniobra traumática.⁴²

CAPÍTULO 4

ARTRITIS SÉPTICA RELACIONADA CON LA MICROFLORA BUCAL

Las infecciones pueden presentarse cuando se adquieren microorganismos con gran virulencia o en ocasiones cuando se desarrolla inmunosupresión en las células de defensa del hospedador; En la cavidad bucal existe una gran gama de agentes patógenos y mediante estas circunstancias pueden provocar una infección a distancia. Entre los microorganismos que nos pueden causar una artritis séptica los más comunes y que se han descrito en la literatura son lo siguientes:

-Staphylococcus aureus

-Streptococcus

-corynebacterium

- Kingella

-Abitrophia defectiva

-Eikenella corrodens

-Haemophilus

-Fusobacterium

-Candida albicans

4.1 STAPHYLOCOCCUS AUREUS

Este microorganismo es el agente causal que se presenta en la mayor incidencia de artritis séptica; es un coco Gram. positivo que sus colonias se distribuyen en forma de racimos de uvas, esta bacteria es la más común en producir enfermedades en el ser humano. Esto se debe a su gran variedad de toxinas, exoenzimas y adhesinas.²⁴ Los estafilococos poseen un antígeno específico de especie, el polisacárido A, unido al mucopéptido presente en la pared celular.

El péptidoglucano de la pared, que actúa como una endotoxina, atrae leucocitos PMN y activa la lisozima, e hidroliza el complemento.

Los ácidos teicoicos favorecen la adhesión. Esta capa facilita la adhesión e inhibe la quimiotaxis y la fagocitosis.

La coagulasa es formada por este agente patógeno que lo diferencia de los demás *Staphylococcus*; que al activarla forma un coágulo que internaliza al microorganismo, que lo hace más difícil de fagocitar. Se ha comprobado que esta enzima aumenta la permeabilidad capilar y estimula la construcción del músculo liso. No es el único factor de patogenicidad y las cepas que no la secretan también pueden ser virulentas.³⁸

Cultivo de *STAPHYLOCOCCUS AUREUS*



www.geocities.com

La hemolisina estafilocócica o toxinas α , β , γ y δ se diferencian por el tipo de eritrocitos que lisan. Estas toxinas también actúan sobre otras células:

La toxina α daña el músculo liso, las células de la piel, los macrófagos y las plaquetas.

La toxina β o esfingomielinasa C es especialmente tóxica para las células con esfingomielina.

La toxina γ parece actuar sobre los fosfolípidos de la membrana.

La toxina δ es tóxica para muchas células polimorfonucleares, macrófagos, linfocitos y plaquetas.

Leucocidina Esta toxina posee dos compuestos (F y S) que actúan en forma sinérgica para dañar PMN y macrófagos; si bien su mecanismo de acción no es muy claro, aparentemente parecería que consiste en alterar la permeabilidad de la membrana celular.

Exotoxina: Hay dos tipos A y B; son codificadas por un plasmido y producen una lesión cutánea conocida como dermatitis aguda exfoliativa.

Toxina del síndrome del shock tóxico (TSSS-I) o toxina pirogénica

Se trata de una toxina semejante a las que producen los estreptococos y se la considera un súper antígeno. Puede causar una erupción escarlatiniforme. No se la encuentra en todos los casos de shock séptico estafilocócico (SSS).

Otros productos

Penicilinasas o β – lactamasas: destruye la penicilina.

Catalasa: interfiere sobre mecanismos de defensa dependientes del oxígeno.

Hialuronidasa o factor de difusión.

Fosfodiesterasa: lisa el ácido nucleico.

Lipasa.

Fibrinolisisina o estafiloquinasa: es muy semejante a la estreptoquinasa.³⁹

Los factores de virulencia están mediados por dos genes principalmente en este microorganismo que son: gen accesorio regulador (*agr*) y estafilococo regulador accesorio (*sar*) estos genes son regulados por un factor sigma β ; estudios han demostrado que cuando este factor se ve modificado la severidad de la artritis séptica se ve aumentada debido al aumento de virulencia de las exotoxinas.^{24, 43}

En la artritis séptica la liberación de metaloproteasa producida por los fibroblastos y en combinación con la interleucina 1 y el factor de necrosis tumoral degradan la matriz de colágena con mayor rapidez, debido a la respuesta del huésped hacia la infección.⁴⁴

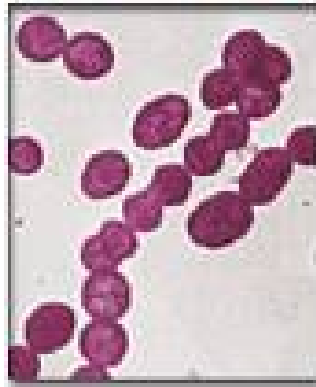
Algunos microorganismos de esta especie crean algunas resistencias hacia ciertas sustancias lo que puede generar una respuesta más severa hacia las infecciones. El estafilococo ha creado una proteína llamada PIs que se encuentra en la superficie de la bacteria lo que produce que este agente tenga mayor adhesión hacia los tejidos y esta en especial hacia los huesos lo que aumenta el factor de virulencia hacia la artritis séptica.⁴⁵

4.2 STREPTOCOCCUS

Gran grupo de cocos grampositivos distribuidos ampliamente en el hombre y los animales, suelen formar parte de las floras normales, aunque algunas especies son responsables de algunas infecciones importantes. Las células individuales tienen de 0.5 μ m de diámetro y debido a que se dividen en un plano, aparecen en cadenas o pares.

Su cápsula esta formada por complejos de polisacáridos o ácido hialurónico; se clasifican de acuerdo a la presencia de un antígeno carbohidrato específico de grupo y Lancefield los clasificó por orden alfabético de la A a la S.³⁸

VISTA AL MICROSCOPIO DE *STREPTOCOCCUS*



www.uni-tuebingen.de

Dependiendo a su importancia médica se pueden dividir de acuerdo en su función hemolítica sobre agar sangre:

- -Alfa hemolíticos. Producen hemólisis parcial; dan un área verde alrededor de las colonias bacterianas en el medio de cultivo.
- -Beta hemolítico. Producen hemólisis total; originan una zona clara alrededor de las colonias en el medio de cultivo.
- -Gamma hemolíticos .No producen hemólisis

Los estreptococos son especies residentes de la boca que se encuentran aumentadas en la saliva de los niños y que colonizan el tracto gastrointestinal, la vagina y el aparato respiratorio superior. Los microorganismos más comunes en la cavidad bucal. Son los β hemolíticos del grupo A.

Algunas cepas son altamente patógenas mientras que otras se comportan solo como comensales.

Enfermedades estreptocócicas

Las enfermedades estreptocócicas se agrupan según el tipo de estreptococos que las producen y según su localización y su evolución.

De acuerdo con estos parámetros, entre los de estreptococos β -hemolíticos del grupo A el conocido *Streptococcus pyogenes* ocasiona cuadros por invasión como la erisipela, la fiebre puerperal y la sepsis y por acción local provoca faringitis, impétigo y glomerulonefritis.

Enfermedades posestreptocócicas

Las enfermedades posestreptocócicas son las que se padecen como consecuencia de haber sufrido alguna enfermedad estreptocócica previa. La fiebre reumática puede ser resultado de episodios reiterados de faringitis.

La glomerulonefritis esta más relacionada con las estreptococias cutáneas, en especial con las ocasionadas por los estreptococos del grupo A.

La estructura de los estreptococos del grupo A poseen una pared celular compuesta por moléculas de proteínas y ácido lipoteicoico. Proteína M molécula fibrilar enrollada semejante a la miosina, la variación antigénica y la función varía de los dominios de la molécula. Esta molécula sirve para adherencia de la bacteria en el hospedador.³⁹

Las enzimas que generan el factor de virulencia son estreptolisina O, exotoxinas piógenas, peptidasa C5a, estreptocinasa.

Estreptolisina O- produce lisis de leucocitos, células tisulares y plaquetas, forma poros en estas células provocando su destrucción.

Exotoxinas piógenas .Exotoxinas estreptocócicas piógenas (EEP) una familia de nueve proteínas y se identifican mediante letras. Se fijan a MHC II sin procesamiento. Producen descargas masivas de citocinas por TNF e interlucina 1 provocando la lisis del tejido tisular.

La peptidasa C5a degrada el complemento; bloquea la fagocitosis.

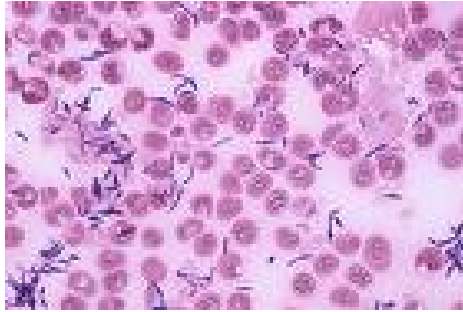
La estreptocinasa convierte el plasminógeno en plasmina.⁴²

El estreptococos tiene un mecanismo muy parecido al del *Staphilococcus aureus* en la artritis séptica producida por este microorganismo; produce destrucción del hueso por la elevada producción de osteoclastos estas manifestaciones se deben al aumento de un receptor de Nf-kB el cual es el modulador de las interlucinas que al ser detectadas en la articulación por la infección; este receptor produce el aumento de osteoclastos provocando la destrucción del hueso. Estos estudios fueron realizados en ratones.^{46,47}

4.3 ABIOTROPHIA DEFECTIVA

Esta bacteria es una variante nutricional de *Streptococcus* es parte de la flora normal de la cavidad bucal, urogenital y mucosa gástrica. Este tipo de microorganismos es generado por la pérdida de material genético en la división celular en los ribosomas originando esta modificación de los estreptococos.

VISTA AL MICROSCOPIO *ABIOTROPHIA DEFECTIVA*



www.medecinepharmacie.univ-fcomte.fr/bacterio_web...

A. defectiva es un cocco Gram.-positivo sus cepas crecen en forma de cadenas o pares. Crece en cultivos de agar chocolate y agar sangre y su incubación es de 72 hrs. En una atmósfera de 5-10% CO₂.

Su patogenicidad es similar a la de los *Streptococcus*.⁴⁸

4.4 *Corynebacterium*

Entre los bacilos grampositivos aerobios no esporulados hay varios géneros de interés médico general, desde el punto de vista odontológico el género más importante es *Corynebacterium* (*Corynei*: en griego significa forma de clavo o garrote). Anteriormente este microorganismo se conocía como bacilo de Loeffler.

Las bacterias de este género son bacilos pleomorfos entre los que predominan los que tienen un extremo abultado con forma de clavo o mazo; están agrupados simulando letras o caracteres chinos. Se trata de microorganismos aerobios, no esporulados, inmóviles y carentes de cápsula.³⁸

VISTA AL MICROSCOPIO *Corynebacterium*



www.bact.wisc.edu

En los preparados coloreados pueden visualizarse gránulos teñidos con mayor intensidad .Estos son gránulos metacromáticos o gránulos de Babes-Ernst.

El factor de virulencia es la exotoxina diftérica, que por ser una exotoxina goza de las propiedades comunes a todas ellas. Esta exotoxina, que es segregada por las cepas de *C. diphtheriae* que se encuentran en estado lisogenico o sea infectadas por el fago *B*, es una proteína en la que se pueden identificar dos fracciones, A y B, y que requiere pequeñas cantidades de hierro para actuar. Primero actúa la fracción B, que es la que permite la adhesión a la célula, y luego entra la fracción A, que es la que posee actividad enzimática.

La exotoxina produce parálisis nerviosa y daño cardiaco, renal y de las glándulas suprarrenales. Éste bacilo segrega hialuronidasa, neuraminidasa y posee un antígeno K o “factor cuerda” (glucopéptido tóxico), muy semejante al de *Mycobacterium*. Este antígeno podría ser causa de patogenicidad en cepas no toxigénicas. In Vitro se ha demostrado que produce muerte celular.

En la artritis producida por este agente patógeno se produce pérdida de hueso por causa de la virulencia de la bacteria.^{14, 49}

4.5 FUSOBACTERIUM

Las fusobacterias son bacterias gramnegativas anaerobias no esporuladas con una forma fusiforme características que aparecen como bacilos con apariencia de cigarro alargado.

Estas bacterias fueron aisladas por primera vez junto con espiroquetas en casos de gingivitis.⁴²

VISTA AL MICROSCOPIO *FUSOBACTERIUM*



WWW.medecinepharmacie.univ-fcomte.fr/bacterio_web...

El *Fusobacterium necrophorum* es un microorganismo anaeróbico, gramnegativo son comunes en la cavidad bucal y se desarrollan en cultivos de agar chocolate a 5 % de CO₂ a 37 °C por 48 hrs.

Produce un olor fétido en su cultivo y se asocia con una depresión del sistema inmune; se presenta en abscesos dentales y en la literatura se presenta la artritis después del drenaje de éstos y por lo que se asocia la artritis con este agente.⁵⁰

4.6 HAEMOPHILUS

La mayoría de los cocobacilos anaerobios o aerobios facultativos obtenidos de la cavidad bucal son *haemophilus*. Algunos estudios recientes han demostrado que estos microorganismos entran en contacto con la cavidad bucal durante la infancia

pero mantienen un bajo grado de virulencia .En general son patógenos oportunistas, es decir que aunque no se los relaciona con enfermedades dentales o periodontales se los encuentra asociados con casos de infección mandibular, otitis media y endocarditis infecciosa.³⁸

VISTA AL MICROSCOPIO *HAEMOPHILUS*



www.wadsworth.org

Se aísla en forma regular de la placa dental, los tejidos blandos y saliva.

Las especies identificadas son *Haemophilus parainfluenzae*, *H. segnis*.

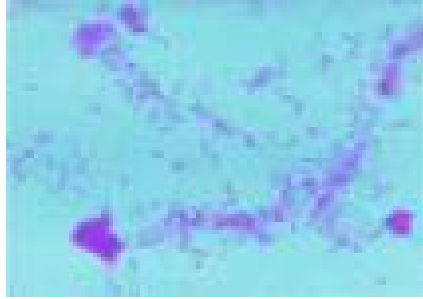
Éste tipo de microorganismo causa la artritis principalmente en la infancia debida su patogenicidad oportunista. La articulación que más se ve afectada son las rodillas.

4.7 EIKENELLA CORRODENS

Eikenella corrodens, una bacteria gramnegativa, es un habitante frecuente de la cavidad oral y tracto respiratorio superior de los seres humanos, Las colonias sobre agar sangre a las 24 y 48 horas tienen 0.5 µm y 0.5 a 1.0 µm de diámetro, respectivamente; asimismo, las cepas con morfología *corrodens*, en agar las colonias aparecen rugosas, con bordes circulares o irregulares, con un color gris,

translúcida y no hemolítica, algunas veces presenta un halo verdoso pequeño después de 48 horas o más de incubación.

VISTA AL MICROSCOPIO *EIKENELLA CORRODENS*



www.salud.bayer.es/infeccion/dic_e.html

E. corrodens produce artritis infecciosa, ya sea como agente causal primario o en asocio con otras bacterias; en drogadictos como una complicación en casos de abscesos en las extremidades superiores.⁵¹

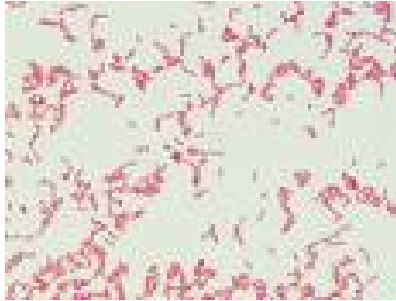
4.8 KINGELLA

Son microorganismos gramnegativos cuya morfología varía entre cocos y bacilos, son aerobios y no fermentativos.

Se le conoce como un agente potencialmente patógeno en la cavidad bucal, su función no está aun bien definida.

Este agente patógeno se encuentra con mayor frecuencia en la infancia rara vez ocasiona artritis séptica. Se presenta con mayor incidencia en infantes menores de 5 años y se puede transmitir principalmente por la saliva. ^{52,53}

VISTA AL MICROSCOPIO *KINGELLA*



WWW medecinepharmacie.univ-fcomte.fr

4.9 CANDIDA ALBICANS

Los hongos del género *Candida* son levaduras, es decir que son de unicelular. Este género abarca más de doscientas especies cúbicas y con características muy diversas pues algunas de ellas pueden tener un estado teleomormo (sexuado).

Desde el punto de vista medico-odontológico la especie más patógena es *Candida albicans*, pero en los últimos años se han agregado *C.tropicalis*, *C. krusei*, *C.glabrata*, *C.parapsilosis* y otras *Candida* no *albicans*. *Candida albicans* se ubica entre los deuteromicentos, dentro de la familia *Cryptoccaceae*.^{30, 33}

Se le encuentra en muchos ambientes pero es interesante recordar que forma parte de la microbiota oral accesoria o complementaria. Se ha comprobado que la zona bucal mas parasitada es la lengua. También se le aísla del tracto gastrointestinal. En este sitio se encuentra como un comensal agazapado, puesto que aprovechara cualquier alteración de las defensas del hospedero para producir manifestaciones clínicas.

Se trata de células globulosas, ovoides o ligeramente alargadas que miden de 3 a 5 μm .

Por 6 a 12 μm y se reproducen por blastoconidios, que emiten una sola por vez, en un plazo de aproximado cada 20 minutos. Se caracterizan por formar pseudohifas.⁴²

Además de crecer y multiplicarse, el mayor factor de virulencia de este microorganismo es la capacidad de adherirse tanto a células del hospedador como a otros microorganismos e incluso a materiales inertes.

La adherencia se debe a características químicas y estructurales de la pared celular. El compuesto químico que permite la unión es una manoproteína, mientras que la estructura es una capa fibrilar que cubre la pared. También se ha descrito otras moléculas de adhesión.

Se ha evidenciado otros factores, entre ellos interferencias sobre la fagocitosis y secreción de productos tóxicos.

Ese agente es causa poco frecuente de artritis séptica, pero dentro del género de *Candida* es la más frecuente y se asocia con pacientes inmunocomprometidos y la mayor incidencia se da en pacientes adictos a drogas por vía parenteral.³²

En la artritis séptica producida por *Candida albicans* las articulaciones que se afectan más frecuentemente son las axiales principalmente hombro, cadera y rodillas.³¹ Se presenta este trastorno acompañado de varios factores predisponentes debido a la naturaleza de este agente; con los que se asocia con mayor frecuencia son la artritis reumatoide, tratamiento con inmunosupresivos y uso prolongado de corticoesteroides.³⁴

CAPÍTULO 5

ARTRITIS SÉPTICA EN LA ARTICULACIÓN TEMPORO MANDIBULAR

La A.T.M. está formada por dos superficies articulares, llamadas la porción temporal ubicada cranealmente y la porción facial que comprende el cóndilo de la mandíbula. La mandíbula es el único hueso móvil de la cabeza, se articula con la parte media de la base del cráneo a través de una doble articulación (derecha e izquierda), las cuales tienen la particularidad de moverse simultánea y sinérgicamente. Además, es la única articulación que se puede dislocar sin que actúen fuerzas extrínsecas sobre ella. En la A.T.M. se presenta una diartrosis, es decir, hay movimiento libre entre el cóndilo del maxilar inferior y el hueso temporal; pero también se le considera una articulación gínglimo-artrodial, debido a que la A.T.M. provee movimiento de bisagra o rotación en un plano (articulación gínglimoide) y al mismo tiempo, proporciona movimiento deslizante (articulación artrodial). Estos movimientos están lubricados por el fluido sinovial, el cual actúa, además, como medio de transporte de nutrientes.

Las articulaciones temporo-mandibulares son los dos puntos, uno a cada lado de la cara, justo delante de los oídos, donde el hueso temporal del cráneo se une con el maxilar inferior (mandíbula). Los ligamentos, tendones y músculos que sostienen las articulaciones son los responsables del movimiento de los maxilares.¹

Los trastornos de la articulación temporo-mandibular incluyen problemas relativos a las articulaciones y músculos que la circundan. A menudo, la causa del trastorno de la articulación es una combinación de tensión muscular y problemas anatómicos dentro de las articulaciones. A veces, también interviene un componente psicológico.

ESQUEMA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR



www.paramisalud.com

Estos trastornos son más frecuentes en mujeres de 20 a 50 años.⁵⁴

Artritis de la articulación temporomandibular es un trastorno poco frecuente se han reportado 29 casos aproximadamente en adultos y 4 en niños. El agente causal mas frecuente en esta alteración es *Staphylococcus aureus*; la principal vía de entrada de la infección es la vía hematógica.

Los factores predisponentes asociados a estos trastornos se dividen en locales y sistémicos:

- Locales: traumas, heridas profundas en la zona e iatrogenias por profesionales al no llevar las medidas asépticas necesarias para procedimientos operatorios.
- Sistémicas: enfermedades autoinmunes y uso prolongados de esteroide.

Las manifestaciones clínicas más comunes son una zona eritematosa, inflamación y dolor en la región periauricular. Suele presentarse trismos desencadenando una maloclusion ipsilateral.

En las manifestaciones clínicas generales el paciente puede presentar un cuadro febril y malestar general, los exámenes de sangre pueden llegar a presentar elevado el número de leucocitos y elevados los niveles de proteína C reactiva.

Se realizan los mismos métodos de diagnóstico para encontrar el agente causal de la artritis para así llegar a un tratamiento adecuado.²⁰

CAPÍTULO 6

TRATAMIENTO DE LA ARTRITIS SÉPTICA

Para realizar un tratamiento adecuado es preciso realizar un diagnóstico eficaz, para poder utilizar los procedimientos necesarios. El tratamiento de esta alteración se divide en dos fases la quirúrgica y la farmacológica.

6.1 QUIRÚRGICO

El drenaje de las efusiones sinoviales es esencial para proporcionar un ambiente adecuado que permita mejorar la actividad del antibiótico y eliminar las bacterias y sus productos, mediadores de la inflamación y enzimas proteolíticos.⁸ las dos técnicas más utilizadas son:

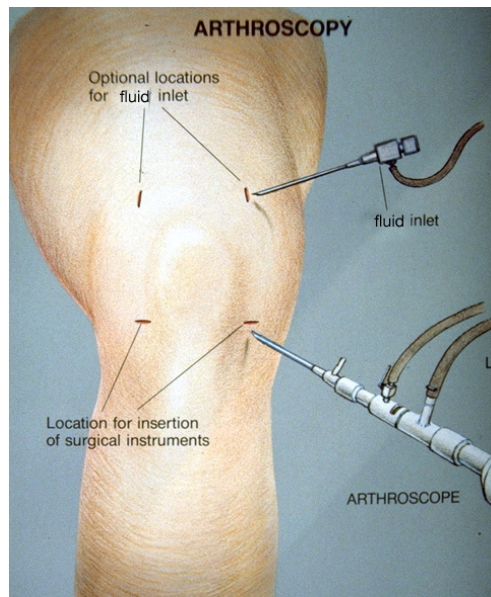
Artroscopia

La artroscopia es un procedimiento quirúrgico usado por los cirujanos ortopédicos para visualizar, diagnosticar y tratar problemas en las articulaciones.

La palabra artroscopia viene de dos palabras griegas, *íartroî* (articulación) y *iscopíáî* (mirar), y juntos significan literalmente mirar dentro de la articulación. Durante la cirugía artroscopica el cirujano ortopédico hace una pequeña incisión en la piel del paciente y luego inserta un instrumento del tamaño de un lápiz, que contiene un pequeño lente y un sistema de luces para magnificar e iluminar la estructura dentro de la articulación. La luz es transmitida a través de fibras ópticas hasta la punta del artroscopio que ha sido insertado dentro de la articulación. Luego al conectar este artroscopio con una cámara de televisión miniatura, el cirujano puede observar el interior de la articulación a través de una incisión muy pequeña, en vez de una de mayor tamaño.

En la artritis séptica mediante esta técnica podemos observar los tejidos afectados; al utilizar este método se realiza lavado y debridación de las fibrosis que provocan la anquilosis de la articulación; preservando el tejido sano.^{20, 25-27,40}

ESQUEMA DE ARTROSCOPIA



www.elatleta.com/SNITZ6/topic.asp?TOPIC_ID=30151

Artrotomía

Es una cirugía en la articulación quedando expuestos sus componentes este tipo de procedimientos se realizan cuando la artroscopia no se puede realizar; debido a falta de visualización de la articulación por la gran cantidad de material purulento o en articulaciones pequeñas.^{8,26}

Se aconseja en los dos procedimientos dejar un drey para el drenaje del líquido purulento.^{20, 27,40}

CIRUGÍA DE ARTROTOMIA



www.trasplantes.jalisco.gob.mx

Artrocentesis

El concepto de artrocentesis se refiere al aspirado de un fluido de cualquier espacio articular y la inyección de una sustancia terapéutica. Los ortopedistas comenzaron a utilizar esta modalidad de tratamiento para el alivio sintomático del dolor, así como en pacientes con sinovitis traumática, hemartrosis, artritis séptica etc.⁵⁵

ARTROCENTESIS EN LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR



55

6.2 FARMACOLÓGICO

El tratamiento farmacológico va a depender en gran medida de los resultados de los cultivos; Estos nos darán la pauta para seleccionar el antibiótico más indicado.²⁶ Entre los antibióticos que presentan mayor espectro a los microorganismos son: sulbactam con ampicilina, gentamicina, bencilpenicilina.

Los principales antifúngicos que se utilizan para el tratamiento de artritis por hongos son fluconazol, y anfotericina B.³¹⁻³³

Los tratamientos comienzan por los primeros 5 días por vía intravenosa y al sexto día se cambia por vía oral; la dosis varía de las condiciones de los pacientes y de la infección.

Los tratamientos para artritis virales son paliativos este tipo de trastornos son autolimitados.⁶

Se recomienda la inmovilización de la articulación para evitar el dolor así lograr una pronta recuperación.

CONCLUSIONES

La artritis séptica es un proceso inflamatorio agudo que puede presentarse en cualquier articulación; principalmente en las rodillas debido a que son articulaciones de carga porque soportan la masa corporal. El agente causal en la mayoría de los casos va estar asociado con una alteración sistémica.

Este tipo de alteración se puede presentarse a cualquier edad y se les asocia con diferentes tipos de microorganismos, el *Staphylococcus aureus* es el mas común de estos agentes patógenos.

La microbiota bucal puede estar asociada con una gran gamma de alteraciones, en la artritis séptica los microorganismos que podemos encontrar con mayor frecuencia son *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus*, *Abitrophia defectiva*, *Corynebacterium*, *Fusobacterium*, *Heamophilus*, *Kingella*, *Candida albicans*.

El diagnóstico es de gran importancia para realizar un tratamiento adecuado. Las manifestaciones clínicas van aparecer como síntomas comunes de la inflamación: dolor, calor, rubor, aumento de volumen y pérdida de la función, lamentablemente esto no es un indicador específico, por lo cual se le pide al paciente exámenes de laboratorio y gabinete de donde los que nos indican que hay presencia de un proceso infeccioso son el examen de velocidad de sedimentación y proteína C reactiva, principalmente.

Se realiza una punción en la articulación para determinar el agente causal con ayuda de un cultivo microbiológico que nos permita mediante el crecimiento de los microorganismos establecer el tratamiento farmacológico adecuado.

El tratamiento quirúrgico esta indicado en paciente que no se determina el agente causal y cuando se encuentra daño en la articulación.

En consultorio dental es muy difícil que se presente este tipo de paciente, debido a que la afección es muy poco frecuente que se presente en la articulación temporomandibular; también es porque es un proceso agudo que debe atenderse de manera inmediata en servicios de urgencias y hospitales para evitar secuelas que podrían llegar a ocasionar la pérdida de la función de la articulación.

Nosotros como cirujanos dentistas debemos tener en cuenta las complicaciones que pueden presentarse al no realizar las medidas asépticas necesarias ya que una consecuencia de éstas, es la artritis infecciosa.

Al realizar un tratamiento operatorio debe de verificarse la historia clínica porque nos puede dar la pauta para identificar algún factor de riesgo que pueda desencadenar esta alteración.

En los pacientes con alguna alteración sistémica se debe considerar la utilización de un profiláctico para evitar la aparición de esta enfermedad y así realizar un tratamiento adecuado bucal sin llegar a comprometer la salud general del paciente.

Al cirujano Dentista le corresponde estudiar y conocer más al respecto de esta alteración, debido a que la articulación temporomandibular puede llegar a estar comprometida y en algunas ocasiones como ya mencionamos llegar a provocarla.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1) Drake Richar L. *Anatomía para el Estudiante*. España Ed. Elseiver 2005 pp. 38-47.
- 2) Quiroz Gtz Fernando. *Anatomía Humana* Tomo I 37 Ed. Editorial Porrúa México 2000 pp. 208-211.
- 3) Robbins y Cotron. *Patología Estructural y Funcional* 7 Ed. Editorial Elseiver 2005 pp. 1307-1318.
- 4) LTTP: // www.angelfire.com /os 2 page 4. LTML.
- 5) Robert Berkow. *The Merck Manual of Medical Information*. Merck Reserch Laboratories 1997 USA Pp 213, 224,244-246,247-248
- 6) Eraso Maria Ruth. *Artritis Viral en niños (excluyendo artritis por virus de la inmunodeficiencia humana)*. Revista Colombiana Reumatológica junio 2003 10; 2:113-118.
- 7) Uribe Esquivel Misael. *Tratado de Medicina Interna*. 2 Ed. México Editorial Panamericana 1995 pp 784-779.
- 8) Carreño Pérez L., López lengo. *Artritis Séptica*. Servicio Reumatología Febrero 2001; 8; 35:1819-1825.
- 9) Http // Factores de Riesgo.org //libro //3 Pdf. *Artritis Séptica* pp.151-156
- 10) Navarro Gómez Maria Luisa. *Protocolos y Terapia de la AE.P*. Tomo 2 España 2001 pp15-21.
- 11) Rozadilla A., Nolla J.M. *Artritis Séptica inducida por gérmenes piógenos en pacientes sin adicción a droga por vía parenteral .Análisis 44 Casos*, Medicina Clínica Barca 1992; 98:527-530.
- 12) Barberan J., Bouza E. *Diagnóstico, Tratamiento y Prevención de la infección de Prótesis articulares*. Rev. Esp. Quimioterapia. Diciembre 2003; 164:467-478.
- 13) Tejero García R. Muñoz Molinero J. *Artritis gonocócica en un paciente VIH positivo*, Anales Medicina Interna Madrid 2003; 20; 7.
- 14) Puliti Manuela, Van Hunolstein. *Experimental Model of infection with non-toxigenic Strains of Corynebacterium diphtheriae and development of Septic arthritis*. Journal of Medica Microbiology 2006; 55:229-236.

- 15) Lain B. Mcinnes, Leung Bernard. *Septic Arthritis following staphylococcus aerus infection in Mice inducible Nitric Oxide Synthase*. Journal of Immunology 1998,160; 1: 308-315.
- 16) Druker Colin Rene. *Fisiología Médica*. 2005 Ed Manual Moderno pp727-730.
- 17) Gómez Rodríguez, Ibáñez Ruan. *Artritis Séptica Periférica en Adultos. Estudio Epidemiológico en una Área Sanitaria Gallega*. Servicio. Reumatología de Vigo, Junio 2001.
- 18) Chang Wei –Szu, Chiu Nan Chang. *Comparison of the Characteristics of culture-negative Versus Culture –Positive Septic arthritis in children*. Journal Microbiology Immunology infect 2005; 38: 189-193.
- 19) Ntisiba H. Bazebissa R. *Cent Cas d arthrites Septiques de genov en zone intertropicale* .Bull.soc.pathol exot 2004; 97(4): 244-246.
- 20) Sembronio Salvalere, Alberio Alberto Maria. *Septic arthritis of the temporomendibular joint successfully treated whit arthroscopic lysis and lavage: case report and review of the literature*. oral surg oral Med oral pathol oral radiol endod . 2007; 103: 1-6.
- 21) Downen D.J., Klan Al. *Magnetic resonance imaging in suspeded septic arthritis can avoid unnecessary surgery*. Clinical pediatrics .2005; 10:1032.
- 22) B.Mark Alaslair, Curtis Sally. *Genetic analysis of staphylococcus aerus from intravenous drug use lesions*. Journal Medical Microbiology 2004; 53: 223-227.
- 23) Jonsson Lig –Maric .Arvidson Staffen. *Sigma Factor B and Rsb Are Required For Virulence in Staphylococcus aerus –induced Arthritis and sepsis*. Infection and immunity .Oct 2004;72;10:6106-6111.
- 24) Sakurai, Atsuo, Okahashi Nobuo. *Streptococcus Pyogenes infection induces Septic Arthritis, with increased production of the receptor activator of the NF-KB ligand*. Infection and immunity .Oct. 2003, 71; 10:6019-6026.
- 25) Ongulos, Johnson. *Septic Arthritis in a Nigerian tertiary Hospital Consultant*. Orthopedics Surgery and traumat 2003.
- 26) Bombaci Hassan, Canabara Karem. *Diagnosis of septic arthritis and initial antibiotic treatment*. Acta orthopedic traumatol turca. 2005;39(4): 307-315.
- 27) Christodovlar C., Gorden P. *Lesson of the week polyarticular septic Arthritis*. BMJ November 2006; 333: 1107-1108.

- 28) Neuberger A., Sprecher H. *Septic Arthritis Caused by Mycobacterium Kasassi in a Prosthetic Knee Joint*. Journal of Clinical Microbiology, July 2006. 2648-2649.
- 29) Jean del P., Josse R. *Artritis Virales Exotiques: place des' alpha viroses*. Med trop 2004; 64: 81-88.
- 30) Gil L. Germen, Foster B. Carolina. *Artritis por Cryptococcus neoformans en un adulto mayor: presentación de caso y revisión*. Rev. Chilena inf. 2006; 23(4):330-335.
- 31) Torrente Segarra V., Pérez García C. *Artritis Séptica aguda por Candida albicans en un paciente con infección por virus de la inmunodeficiencia humana*. Rev Clínica esp. 2004; 204(2):119-121.
- 32) Zmierczack H., Goemare S. *Candida glabrata Arthritis: Case Repeat and review of the literature of Candida Arthritis*. Clinic Rheumatology 1999; 18: 406-409.
- 33) Garau Margarita, Palacios Amalia. *Artritis por Criptococcus neoformans en un receptor de un transplante renal*. Rev Iberoamericana Microl 2002; 19: 186-189.
- 34) Kawanabe K., Hayashi H. *Candida Septic of the hip in a young patient wit hout predisposing factors*. Journal Bone Joint Surgery 2003; 85(B): 734-735.
- 35) Bielsa Martin S. *Artritis Pseudoseptica*. Anales de Medicina Interna Madrid 2004; 21(4).
- 36) Coll Claudia, Cifras José Luís. *Cintigrafia ósea Trifásica con Tc99m MDP en el diagnostico y manejo de infecciones osteoarticulares agudas en niños*. Revista chilena Radiología 2002; 8(2).
- 37) Cresfi Villavias. *Monoartritis aguda en atención primaria*. Revista de Sociedad Madrileña de Medicina Familiar y Comunitaria 2002, (2):43-48.
- 38) Sherris Kennth J.Ryan .*Microbiología Medica Introducción a las Enfermedades Infecciosa*. Editorial Mc. Graw Hill 2005 pp. 280-300.
- 39) Murray R. Patrick .*Microbiologia Medica* 5ta Ed. Editorial Elsevier 2006.Pp227-242
- 40) D.C.Wirtz, Marth M. *Septic Arthritis of the Knee in adults: treatment by arthroscopy or arthrotomy*. International Orthopedics 2001.8(25):239-241.
- 41) Mittal Shashi, Graham Valerie. *Skin lesions mimicking septic arthritis*. The Journal of family practice. October 2006 .55 (10):881-884.
- 42) Negroni Martha. *Microbiología Estomatologica Fundamentos y Guía Practica*. Panamericana 2003 Pp 187-189 y 319-377

- 43) Saunders Nicholas A., Underwood Anthony. *A virulence –associated gene Microarray; a tool for investigation of the evolution and pathogenic potencial of staphylococcus aureus.* Microbiology (2004) 150, 3763-3771.
- 44) Kanangant Siva, Postlethwaite Arnold. *Induction of multiple matrix metalloproteinases in human dermal and synovial fibroblast by staphylococcus aureus: implications in the pathogenesis of septic arthritis and other soft tissue infections.* Arthritis Research B, Therapy; 8(6):1-14.
- 45) Josefsson Elisabet, Juuti Katri. *The surface Protein PIs of Methicillin-Resistent Staphylococcus aureus is a Virulence factor in Septic arthritis.* Infection and Immunity, May 2005; 73 (5):2812-2817.
- 46) Sakran Waheeb, Valinsky Lea. *Early Onset of Neonatal Staphylococcus pneumoniae Bacteremia and Septic Arthritis.* Clinical pediatric, July/ August 2004; 6 579-581.
- 47) Tissi Luciana, Mcrae Bradford. *Role of interlukin-18 in Experimental Group Streptococcal Arthritis.* Arthritis & Rheumatism June 2004; 50(6):2005-2013.
- 48) Taylor Connie E., Fang Meika A. *Septic Arthritis caused by Abiotrophia defective.* Arthritis & Rheumatism December 2006; 55 (6): 976-977.
- 49) Mskathryn Bernard. *Corynebacterium Species and Coryneforms: an Update ontoxonomy and Disease to these laxa*
- 50) Sonsale paresh D., Philipson Marck. *Septic Arthritis of the Knee Du to Fusobacterium necrophorum.* Journal of clinical Microbiology Julio 2004; 42 (7): 3369-3370.
- 51) Jaramillo Rubén, Suárez Paola. *Eikenella corrodens: patogénesis y aspectos clínicos.* Colombia Medica 2006; 37(3).
- 52) Elyes B., Mehd G. *Kingella kingae arthritis with endocarditic in an adult.* Joint Bone Spine 2006; 73(4): 472-473.
- 53) Yagupsky P. *Osteomyelitis / Septic Arthritis Caused by Kingella kingae.* Among day care attendens America medical association May 2005; 291 (17):2065-2067.
- 54) Aragon M.C. *Trastornos de la Articulación Temporomandibular.* Rev soc Española 2005; 12: 429-435.
- 55) Morales Trejo Benjamín. *Evolución y conceptos de Artrocentesis.* Revista ADM. Enero- Febrero 2003 IX (1):25-28.