

Artrites por cocos patogênicos

(Arthritis by pathogenic cocci)

Antonio Augusto Lazzari*
Simone Holzacker**
Maria Cecilia B. Villares***
Claudio S. Pannuti****



INTRODUÇÃO:

As artrites infecciosas resultam da invasão da membrana sinovial por microorganismos vivos, sua proliferação e disseminação para a cavidade articular e contaminação do fluido sinovial.

São também conhecidas como artrites sépticas ou supurativas.

Apresentam grande importância em função da gravidade que representa para o organismo a presença de um processo infeccioso localizado que rapidamente pode levar à destruição das estruturas articulares, além da possibilidade da disseminação e conseqüente septicemia. Exige diagnóstico objetivo e precoce por ocorrer em indivíduos as vezes debilitados, com a possibilidade de levar a sequelas ou complicações funcionais importantes.

Clinicamente pode ser confundida com uma série grande de outros processos articulares: a artrite gotosa, artrite psoriásica, febre reumática ou quando ocorre em articulação previamente comprometida pode simular um novo surto da patologia prévia, nos casos de artrite reumatóide, por exemplo.

Apesar de estar ocorrendo uma diminuição na inci-

dência, a partir da descoberta e utilização dos antibióticos ainda é entidade importante, principalmente se levarmos em consideração a elevação do número de casos de infecção gonocócicas e das artrites que se seguem a métodos invasivos articulares, propedêuticos ou terapêuticos assim como pelas novas perspectivas desenvolvidas no aumento da sobrevivência de pacientes com patologias graves, sendo esses mais suscetíveis a desenvolver este tipo de artrite.

Uma gama enorme de microorganismos pode infectar as articulações, como os fungos, vírus e as bactérias.

Entre as bactérias os cocos representam as causas mais comuns de artrite séptica.

São fatores predisponentes: injeções ou manobras invasivas articulares, moléstia sistêmica debilitante tal como o diabetes melitus, a doença reumatóide, o lupus eritematoso sistêmico, estados leucêmicos ou tratamento com imunossuppressores ou corticosteróides.

Qualquer articulação pode ser comprometida, porém o processo é mais comum nos joelhos, com excessão da criança onde se torna mais frequente nos quadris. A incidência é maior nos jovens, principalmente nos do sexo masculino, porém pode ocorrer em todos os grupos etários. A frequência de germes piogênicos causadores das artrites agudas e sua correlação com a faixa etária está demonstrada na tabela II.

PATOGENIA DAS ARTRITES BACTERIANAS

A cavidade articular é caracterizada como uma cavidade fechada, normalmente estéril. Acredita-se que os agentes infecciosos podem atingir a articulação por três vias:

1. Por contiguidade, a partir de estruturas vizinhas.
2. Inoculação direta (traumática e iatrogênica).
3. Através da corrente circulatória.

A infecção articular a partir de estruturas vizinhas tem sido descrita como complicação de várias patologias, como, por exemplo, de perfurações de órgãos abdominais (haveria infecção do espaço retroperitoneal, com

* Mestrando da Disciplina de Reumatologia da Faculdade de Medicina da USP e Médico Assistente da Disciplina de Reumatologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP.

** Biologista do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP

*** Biologista do Hospital das Clínicas da Faculdade de medicina da USP.

**** Auxiliar de Ensino da Faculdade de Medicina da USP.

progressão através do músculo ileopsoas e finalmente articulação coxo-femural) (SMITH E COL, 1966), de hematomas provocados por punções de veia ou artéria femural em recém-nascidos (haveria infecção secundária do hematoma e posteriormente da articulação coxo-femural) (CHACHA E COL, 1976) e por continuidade a osteomielites (HAMMERSCHLAG E COL 1976) (se bem que neste último caso é muitas vezes difícil saber se a articulação foi atingida secundariamente ou se houve exatamente o contrário).

A contaminação da cavidade articular diretamente a partir do exterior pode ocorrer em traumatismos quando há lesão da cápsula articular ou, mais frequentemente, através de introdução de microorganismos na cavidade articular através de injeções intra-articulares, punções, biópsias, etc. (HOULI, J., 1970).

Embora as duas formas de infecção acima citadas ocorram ocasionalmente, a infecção da articulação através da corrente circulatória é sem dúvida a forma mais comum, superando por larga margem as outras duas vias. Embora pareça haver um certo nível de proteção natural contra os microorganismo invasores, já que infecções articulares ocorrem somente em um pequeno número de casos de septicemia (SCHMID, F.R., 1972) estudos experimentais mostram que bactérias vivas atingem o fluído sinovial mais prontamente que o líquido céfalo-raquidiano, humor aquoso e urina, sendo difícil determinar se isto é devido a uma maior permeabilidade dos vasos sanguíneos da membrana sinovial ou ao fato da bactéria encontrar um "nicho" apropriado na membrana, multiplicando-se na sinóvia e passando secundariamente para a cavidade articular (CURTISS, P. H., 1973). Durante uma sepsis, uma ou mais articulações podem ser atingidas, e a frequência dos diferentes agentes infecciosos dependerá, entre outros fatores, da idade, do sexo, da presença de doenças de base, do uso de antibióticos, corticóides ou drogas imunossupressoras, e das condições epidemiológicas regionais.

Qualquer que tenha sido a via de entrada, uma vez na cavidade articular, os microorganismos, mais inacessíveis aos mecanismos de defesa celular e humoral, encontram condições satisfatórias para se multiplicar, principalmente se as resistências gerais do paciente estão diminuídas ou se houve lesão prévia da articulação por trauma ou doença articular anterior (SCHMID, F.R., 1972). Embora não se detecte no fluído sinovial normal nenhum dos fatores de coagulação conhecidos, na artrite séptica eles estão presentes, propiciando o aparecimento de coágulos de fibrina. A deposição de fibrina nas cartilagens articulares pode contribuir para dano articular permanente através da diminuição da entrada de nutrientes para dentro da cartilagem a partir do fluído sinovial e também impedindo a liberação de produtos do metabolismo da cartilagem. A fibrina também pode atrair leucócitos para a articulação, e estas células ao fagocitarem a fibrina e as outras partículas presentes, podem sofrer degranulação com liberação de enzimas lisossômicas no fluído sinovial, que irão contribuir para a perpetuação do ciclo de inflamação articular. Além disso, estas enzimas (principalmente as collagenases)

atacam diretamente a matriz cartilaginosa, deixando as fibras colágenas sem suporte, com o que há ruptura à menor pressão (CURTISS, P.H., 1973).

Além da lesão da articulação provocada diretamente pela bactéria na articulação, aceita-se atualmente que agentes infecciosos podem causar artrite por mecanismos indiretos, através de fenômenos imuno-alérgicos. Isto foi bem demonstrado na artrite meningocócica, que acompanha a meningite numa frequência de 4 a 10% dos casos aproximadamente (WHITTLE, H. C. e COL, 1973; DOURY, P. e COL., 1977).

Desde a era pré-antibiótica, já se constataria que os meningococos eram isolados na minoria dos casos de artrites que acompanhavam as meningites meningocócicas (HERRICK, W. e COL, 1919). Em 1944, FOZ e GILBERT observaram que a artrite meningocócica tornara-se mais comum após o advento das sulfonamidas. A explicação para estes fatos aparecem só recentemente, com o estudo dos fenômenos imunológicos que acompanham as infecções meningocócicas. Assim, WHITTLE e COL; em 1973, demonstraram que de 717 pacientes com doença meningocócica 53 mostraram uma ou mais complicações alérgicas: 47 (6,6%) desenvolveram artrite, 12 (1,7%) desenvolveram vasculite cutânea, e 6 desenvolveram episcleritis. Estas complicações, que eram muitas vezes múltiplas, ocorreram 6 a 9 dias após o início da doença e 3 a 6 dias após a introdução de antibioticoterapia apropriada, quando o processo infeccioso estava já praticamente curado na maioria dos pacientes. Os estudos histológicos e bacteriológicos das artrites bem como das vasculites mostraram que estas lesões não eram devidas a persistência da infecção e sim a uma doença do tipo imuno-complexo. Neste estudo, meningococos não foram isolados do líquido articular em nenhum caso, apesar de se ter colhido o material precocemente. Biópsias sinoviais mostraram um processo inflamatório com neutrófilos e mononucleares, sem presença de microorganismos. Nas vasculites cutâneas demonstrou-se acentuado edema das paredes de vênulas e arteríolas, com trombose e às vezes necrose, e infiltrado misto de neutrófilos e mononucleares. Nestas vasculites de aparecimento tardio, também não se detectou meningococos.

GREENWOOD e COL, 1973, estudando imunologicamente 4 pacientes com meningite meningocócica que desenvolveram artrite ou lesões cutâneas, puderam demonstrar antígeno meningocócico circulante assim que o paciente era admitido no hospital, em todos os casos. Este antígeno circulante era "clareado" da circulação nos dias subsequentes, coincidindo com o aparecimento de anticorpos. Uma queda acentuada da fração C3 do complemento ocorreu na mesma época em 2 destes pacientes. Depósitos de antígeno meningocócico, imunoglobulina e C3 foram detectados nos leucócitos do fluído sinovial dos 2 pacientes estudados e em uma das três biópsias de pele examinadas. Estes achados, segundo os autores, sugerem que tanto a artrite como as lesões cutâneas poderiam ter sido provocadas pelos imune-complexos, através de 2 possíveis mecanismos: formação de imune-complexos circulantes com subsequente deposição

na pele e articulações ou persistência do polissacáride meningocócico no interior de macrófagos na pele e articulações por longos períodos (pela sua alta resistência à digestão), desencadeando uma reação do tipo Arthus nestes locais quando o paciente formasse anticorpos circulantes. Relatos de DAVIS e COL, 1976, e DOURY e COL, 1977 parecem corroborar estas hipóteses.

QUADRO CLÍNICO

O comprometimento infeccioso articular leva frequentemente a uma monoartrite, contudo em casos mais raros, associados a processos bacterêmicos importantes, o quadro pode ser o de uma poliartrite.

Clinicamente, o processo local é caracterizado por processo inflamatório extremamente doloroso na articulação comprometida, ocorrendo também eritema regional, edema e muitas vezes derrame articular.

Esse quadro está, em geral, acompanhado por outras manifestações sistêmicas, ou relacionadas com o processo infeccioso à distância ou pela septicemia ou ligadas aos fenômenos decorrentes de um processo infeccioso localizado.

O padrão clínico é o de uma doença sistêmica, com febre insidiosa, acompanhada de rápida deterioração do estado geral.

As formas clínicas relacionadas com cada tipo de germe serão melhor relatadas separadamente.

a) Artrite por *Staphylococcus*

Considerada a mais frequente das artrites sépticas agudas, sendo este o grupo de microorganismos mais frequentemente isolados nas punções articulares.

O quadro articular é secundário frequentemente à infecção primária localizada em outros locais: pele, ouvido médio, pulmão, próstata ou mesmo à abcessos dentários, queimaduras ou osteomielite, estando associada em 30% dos pacientes com endocardite.

Ocorre também como manifestação na evolução de outros processos articulares inflamatórios ou após métodos terapêuticos invasivos.

O quadro clínico decorrerá principalmente do processo bacterêmico ou estará relacionado com os achados decorrentes de uma coleção purulenta.

b) Artrite pela *Neisseria gonorrhoeae*

Entre as manifestações sistêmicas relacionadas com a infecção pela *N. gonorrhoeae* devemos ressaltar a artrite, que surge em 80% dos casos de bacteremia por este coco sendo consequência, portanto de disseminação hematogênica e posterior infecção sinovial.

Sua frequência é maior no sexo feminino, principalmente em grávidas e o grupo etário mais comprometido é o dos adultos jovens.

Explica-se sua maior incidência no sexo feminino, pelo número maior de pacientes que apresentam in-

fecção urogenital, sem manifestações clínicas importantes, esta diferença de incidência ocorre na época pós advento da antibioticoterapia, pois o tratamento é instituído mais precocemente nos homens.

O tratamento precoce e adequado da gonorreia, com antibióticos parece prevenir o aparecimento de artrite, porém apesar disso está ocorrendo um aumento dessa incidência.

Tem sido descrita também em homossexuais do sexo masculino e seguindo-se à vulvovaginite da criança e do recém nascido.

O início da sintomatologia pode ser agudo e febril dentro de três meses da infecção. Habitualmente hemoculturas podem ser positivas. As articulações mais frequentemente comprometidas são as dos joelhos, quadris, tornozelos, punhos, tarso e metatarso falangeanas. Quadro monoarticular pode ocorrer em aproximadamente 20% dos casos, porém comumente ela se manifesta como uma poliartrite que pode ser migratória, simulando a da doença reumática.

Dermatite gonocócica ocorre muitas vezes concomitantemente sendo caracterizada por lesões eritematosas maculares, que podem se comportar como petequias, que podem evoluir para pustulas com uma área central necrótica escura.

c) Artrite pela *Neisseria meningococica*

São descritos três tipos de artrite meningocócica, o primeiro que se desenvolve juntamente com o "rash" petequial que apresenta-se como poliartrite transitória aguda, o segundo tipo, ocorrendo entre o quinto dia da patologia apresentando-se como uma artrite purulenta monoarticular, frequentemente envolvendo apenas o joelho e uma terceira forma onde o meningococo poderia ser isolado da articulação.

Atualmente, após o advento da antibioticoterapia, o tipo mais comumente encontrado é o do segundo, estando possivelmente relacionado com fenômenos de deposição de imunocomplexos ou por reações outras de hipersensibilidade.

d) Artrite *Pneumococica*

Era entidade considerada rara antes do advento da penicilinoterapia, sendo relatados até 1946 apenas 285 casos, e após essa época 35 casos.

São classificadas: a) para ou metapneumocócicas b) artrites que precedem a pneumonia e c) artrite pneumocócica que ocorre sem outras manifestações clínicas aparentes. Sua forma mais comum é a associada à pneumonia sendo que 70% dessas artrites acompanham foco pneumônico. Parece ser mais freqüente em homens, havendo relação possível com uma suscetibilidade articular por trauma ou processo inflamatório ou degenerativo prévio.

PROVAS LABORATORIAIS

Mesmo quando uma forma de artrite aparentemente

não infecciosa está presente, a orientação do médico precisa ser a de excluir um processo infeccioso. Isto requer exames laboratoriais do líquido sinovial.

COLETA: – a coleta do líquido sinovial requer uma assepsia rigorosa, a fim de evitar contaminação. A pele é cuidadosamente limpa com compostos iodados ou outro antisséptico eficaz (ex. P.V.P.I.).

O material pode ser retirado por aspiração do líquido sinovial, drenagem ou, durante a biópsia, por agulha de Parker and Pearson.

Uma pequena quantidade do líquido sinovial é inoculada em tubos estéreis, para determinações químicas apropriadas e para exames celulares. Estas amostras precisam ser levadas imediatamente ao laboratório. Para o crescimento de microorganismos "delicados", tal como o gonococo, velocidade é essencial. Segundo Schmid (1972), as amostras devem ser levadas imediatamente ao laboratório, se possível pelo próprio médico, em vez de por um intermediário. Isto permitirá a inoculação em meios apropriados e exame do líquido sinovial em condições de temperatura adequadas.

MÉTODOS DE EXAME

APARÊNCIA: – (tabela I) – O líquido sinovial normal é claro e quase incolor. Esta característica é perdida na presença de inflamação, sendo que o grau de turbidez é proporcional à contagem de leucócitos. Eritrócitos também produzem uma aparência turva. O conteúdo de ac. hialurônico é reduzido pelo processo inflamatório e isso se reflete na diminuição da viscosidade. O valor da glicose cai a menos da metade em relação ao valor sanguíneo.

A contagem total de leucócitos é elevada com predominância dos polimorfonucleares. Contagens de mais de 100.000 células por mm^3 são quase que invariavelmente associadas com infecção aguda. Apenas bacterioscopia e cultura podem dar uma confirmação absoluta de infecção.

Estudos para estabelecer o tipo de agente bacteriano responsável pela infecção precisa começar antes da quimioterapia.

É necessário ao menos duas culturas de sangue tanto para organismos aeróbios quanto anaeróbios. Uma

TABELA I

CARACTERÍSTICAS DO LÍQUIDO SINOVIAl EM ARTRITES PIOGÊNICAS AGUDAS:

	Líquidos não inflamados	Líquidos não infecciosos	inflamados infecciosos
COR	incolor amarelo pálido	amarelo	amarelo
TURBIDEZ	claro	turvo	turvo purulento
VISCOSIDADE	não reduzida	reduzida	reduzida
COÁGULO DE MUCINA	++++	++	+ / o
CONTAGEM CELULAR (por mm^3)	200 1000	1000 10.000	10.000 100.000
TIPO CELULAR	Mononuclear	PMN *(1)	PMN *(1)
RELAÇÃO DE GLICOSE liq. sinov. sangue	0,8 - 1,0	0,5 - 0,8	< 0,5
COLORAÇÃO DE GRAM PARA ORGANISMOS	negativa	negativa	positiva *(2)
CULTURA	negativa	negativa	positiva *(2)

*(1) PMN = polimorfonuclear

*(2) geralmente

única cultura, se positiva, pode ser difícil de interpretar por causa da possibilidade de contaminação durante a coleta. Duas hemoculturas contendo o mesmo microorganismo virtualmente exclui contaminação.

Também devem ser feitas culturas de qualquer exsudato ou secreção de uma porta de entrada.

ORGANISMOS ENCONTRADOS:

Embora qualquer microorganismo possa causar artrite infecciosa, a lista dos agentes comuns é relativamente pequena (tabela II).

TABELA II

BACTÉRIAS ISOLADAS DO FLUIDO SINOVIAL EM ADULTOS E CRIANÇAS COM ARTRITE SÉPTICA.

Microorganismos	adultos %	crianças %
Cocos gram-positivos		
<i>Staphylococcus aureus</i>	25	40
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	10	10
<i>Streptococcus pyogenes</i>	10	25
Cocos gram-negativos		
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	50	1
<i>Hemophilus influenzae</i>	1	10
Bacilos gram-negativos (<i>E. coli</i> , <i>Salmonella</i> sp, <i>Pseudomonas</i> , etc.)	5	15

Em adultos, *Staphylococcus aureus* é o agente causal mais comum. Os fagótipos encontrados são os do grupo 1, grupo 3 e principalmente do grupo 2 (Brooks et al, 1974).

Streptococcus – hemolítico do grupo A tipo 2 e tipo 3 – 13B – 3264 também podem causar a infecção.

Entre os bacilos gram-negativos causadores de artrite infecciosa encontramos: *E. coli*, *Proteus mirabilis*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Serratia*, *Salmonella*. (Goldenberg e Cohen 1974).

Em crianças, que possuem uma incidência de artrite piogênica maior que os adultos, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus β-hemolítico* do grupo A, *Streptococcus pneumoniae*, *H. influenzae*, e alguns bacilos gram negativos são os mais freqüentes (tabela III).

H. influenzae causa infecção articular frequente no grupo etário abaixo de 2 ou 3 anos. (Goldenberg e Cohen, 1974).

Por definição, possuem artrite gonocócica os pacientes cujos líquidos sinoviais contém *N. gonorrhoeae*. Porém, pode ocorrer uma artrite associada com doença gonocócica e apresentação de líquido sinovial estéril. Pesquisas recentes indicam que tais pacientes podem

realmente ter uma infecção ativa por *N. gonorrhoeae*. Holmes e al propuseram em 1971 uma modificação no meio descrito por Bohnhoff e Page (1968), contendo sacarose e modificado pelo uso de soro de cavalo inativado pelo calor. A alta concentração de sacarose dará estabilidade osmótica e poderá impedir a lise mediada pelo complemento.

Bactérias anaeróbias não são patogenos freqüentes em artrite supurativa. (ARGEN, R. Y et al, 1966). Entre os 78 casos estudados na "Mayo Clinic", encontraram anaeróbios em apenas 2 casos. Ziment, Miller e Zinegold (1968) estudaram osteomielite anaeróbia. Esta infecção geralmente é polimicrobiana. Os anaeróbios predominantemente encontrados foram: *Bacteroides melaninogenicus*, *B. fragiles*, *Fusobacterium*, *Peptococcus* e *Peptostrepto coccus*.

TABELA III

BACTÉRIAS ISOLADAS DO FLUIDO SINOVIAL EM ADULTOS E CRIANÇAS COM ARTRITE SÉPTICA (excluindo gonocócica - 373 casos 1947 1972)

BACTÉRIA	ADULTOS %	CRIANÇAS	
		< 2 anos %	≥ 2 anos %
<i>Staphylococcus aureus</i>	63	27	42
<i>Streptococcus hemolyticus</i>	16	12	26
<i>Diplococcus pneumoniae</i>	8	8	7
<i>Hemophilus influenza</i>	1	34	5
Bacilos gram negativos	11	14	14
Outros	1	4	5

(Modificado de Goldenberg, D. L. et al. , 1976)

TRATAMENTO DO MATERIAL

1. centrifugar o material por 15 min a 3000 rpm.
2. aspirar o sedimento com pipeta capilar.
3. semear nas placas e 0,2 1 ml no Tioglicolato de sódio.
4. rotular e datar.
5. numa das placas de ágar sangue colocar o disco de optoquina. Incubar a placa a 35° C em atmosfera reduzida de O₂.
6. o ágar chocolate a 36° C, umidade e a 10% de CO₂ (vela).
7. as outras placas e o Tioglicolato incubar a 35° C aerobicamente.

Semear em:

- 2 placas de ágar sangue (carneiro)
- 1 placa de ágar chocolate
- 1 EMB (teague)
- 1 tioglicolato de sódio
- 1 Thayer Martin.

Isolamento primário

Fazer o gram para identificação. A observância da amostra clínica original deve ser comparada com o resultado das culturas em aerobiose e anaerobiose.

No *Thayer Martin* devemos procurar *N. gonorrhoeae* e *N. meningitides* (Quadro I).

QUADRO I

NEISSERIA

cat + oxidase + indol ϕ *N gonorrhoeae*

Prova bioquímica

	meningitides	gonorrhoeac
glicose	+	+
maltose	+	-
sacarose	-	-
lactose	-	-

No ágar chocolate, meio não inibidor cresce a maioria dos aeróbicos. Procurar a *N. gonorrhoeae*, *N. meningitides*, *Nocardia sp*, levedura e fungos.

EMB (teague) procurar fermentadores de lactose e não fermentadores de lactose, enterococo.

BHI + S incubado em jarra Gaspak. Procurar *Streptococcus α , β* , enterococos, *Corynebacterium sp*, *Clostridium perfringens*, algumas espécies de *Bacteroides sp*, *Peptococcus* e *Peptostreptococcus*, *Sarcina*, *Veillonella*, *Megasphaera*. Para os cocos anaeróbicos devemos fazer uma série bioquímica completa peptona com extrato de levedura (PY) celobiose, frutose, glicose (PYG) lactose, maltose, sucrose, nitrato, gelatina e principalmente fazer CLG (cromatografia líquido-gasosa). Usando manual do VIPI (1).

Placas de ágar sangue de carneiro. Procurar *Streptococcus α* , enterococos, *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus β* hemolítico, *Staphylococcus Corynebacterium sp*. Nas placas incubadas em atmosfera reduzida de O_2 poderá ser encontrado *Streptococcus pneumoniae* e os *Streptococcus* com as zonas de hemólises aumentadas. (ver quadro II).

QUADRO – II

IDENTIFICAÇÃO DOS COCOS POSITIVOS AERÓBIOS

	Presumivelmente Streptococcus pneumoniae	Viridans não grupo D	Strepto beta presumivelmente grupo A	Strepto beta presumivelmente grupo B	Strepto beta não grupo A, B, D	Grupo D Enterococcus	Grupo D não Enterococcus
Catalase	-	-	-	-	-	-/+	-
sensível optoquina	+	-	-	-	-	-	-
bile solub/e	+	-	-	-	-	-	-
Bacitracina Strepto beta hemolítica	-	-	+	-	-	-	-
hidrólise hiperato de sódio	-	-	-	+	-	-	-
hidrólise de bile esculina	-	-	-	-	-	+	+
NaCl pH 6,5	-	-	-	-	-	+	-
pH 9,6	-	-	-	-	-	+	-
Tº 45º C	-	-	-	-	-	+	-
Tº 45º C	-	-	-	-	-	+	-
hemólises	alfa	alfa gama	beta	beta	beta	alfa beta gama	alfa gama

Tioglicolato de sódio

A observação deve ser feita depois de 72 horas (período de crescimento) colocar 0,2 1 ml de líquido sinovial em caldo tioglicolato de sódio que permitirá a recuperação de muitas bactérias aeróbicas e anaeróbicas. Muitas bactérias microaerofílicas crescem mais rapidamente após inoculação primária neste caldo. Após inocular o líquido sinovial em todos os meios apropriados, preparar esfregaços em lâminas. Estes devem ser secos ao ar e corados pelos métodos de gram modificado por Kopeloff e Ziehl-Nielsen.

O exame destas lâminas dá informação necessárias para começar o tratamento precoce.

Fazer lâminas de todas as colônias encontradas.

Cromatografia gasosa para diferenciação entre infecções estafilocócicas, estreptocócicas, gonocócicas e artrite traumática.

Brooks et col em 1974 estudaram artrites utilizando a cromatografia gasosa. Esta técnica permite a diferenciação entre artrites causadas por trauma e infecções estafilocócicas, estreptocócicas, gonocócicas, podendo fazer modificações para germes anaeróbicos.

Brooks demonstrou que o C L G usado com outras provas laboratoriais permitiria a identificação das bactérias.

O detector de captura de elétron altamente seletivo (ECD, elétron-capture) o qual é extremamente sensível aos componentes que reagem com o heptofluorburítico anidro (HFBA) detecta metabólitos bacterianos em níveis bem baixos tanto em material "in vivo" como "in vitro"

Esse exame, através da interpretação do cromatograma, permite a identificação do germe, em período máximo de 3 horas, fornecendo, portanto, resultado rápido e preciso, que permite instituir a terapêutica precocemente.

TRATAMENTO

O tratamento efetivo da artrite séptica requer reconhecimento imediato dessa patologia, artrocentese urgente e administração de antibióticos escolhidos a partir da identificação imediata do microorganismo e após os testes de sensibilidade.

O tratamento só deverá ser iniciado após a coleta do material e sua sementeira. Tratamentos de presunção podem ser efetuados enquanto se aguarda os antibiogramas e devem ser ressaltadas outras medidas como a drenagem da cavidade articular e sua imobilização, no sentido de se aliviar a carga sobre a cartilagem lesada.

Drenagem cirúrgica pode ser necessária quando existe osteomielite concomitante e abscessos sequestrados e deve ser considerada se não ocorre melhora aparente após uma semana de antibioticoterapia específica.

Medicação sistêmica, usualmente empregada por via parenteral, proporciona, contudo, ótimos níveis articulares, tornando portanda desnecessária a utilização de antibióticos locais.

A irrigação e lavagem da cavidade articular com solução salina esteril para se remover a fibrina e o exsudato purulento pode ajudar a resposta à terapêutica. Aspiração diária do fluido sinovial pode ser feita, até o momento em que não se encontra mais exsudato purulento.

A continuidade da antibioticoterapia deve ser continuada por duas semanas nas infecções por gonococos, meningococos e por três a quatro semanas por estafilococos.

Segundo o microorganismo encontrado após a coloração por Gram a antibioticoterapia pode ser instituída – tabela IV

TABELA IV

Antibioticoterapia inicial recomendada antes da identificação do agente microbiano.

Agente encontrado Gram	droga de escolha	doses
Cocos Gram +	Penicilina, semisintética, penicilinase resistente	8-10 g/dia E. V.
Cocos Gram –	Penicilina G	2-6x10 ⁶ u/dia E.V.
Bacilos Gram –	Gentamicina	3mg/kg/dia I.M.
Esfregaço negativo: – paciente jovem, saudável	Penicilina G	4-10x10 ⁶ u/dia E.V.
– pacientes idosos ou utilizando drogas imunossupressoras, ou viciados em tóxicos endonosos	Penicilina resistente + Gentamicina	8-10g/dia E.V. 3mg/kg/dia I.M.
– crianças idade < 6 anos	Ampilicina	50mg/kg/6/6 hs.E.V.

Endereço para correspondência:
Mail Adress

Disciplina de Reumatologia da Faculdade de Medicina da USP.

Av. Dr. Arnaldo, 455

CEP: 01246

São Paulo - SP

Brasil

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ANAEROBE LABORATORY MANUAL V.I.P.I. Virginia Polytechnic Institute
2. ARGENT, R. Y.; WILSON, C. M. e WOOD, P. - Suppurative Arthritis. Arch. Intern. Med. 117: 661-666, 1966.
3. BOHNHOFF, M. e PAGE, M.I. - Experimental infection with parent and L-phase variants of Neisseria meningitidis, J. Bact. 95: 2070-2077, 1968.
4. BORELLA, L.; GOOBAR, J. E.; SUMMITT, R. and CLARK, G. M. Septic arthritis in childhood, J. Pediat. 62: 742-7, 1963.
5. BRANDT, K. D.; CATHCART, E.S. & COHEN, A. S. Gonococcal arthritis: Clinical features correlated with blood, synovial fluid and genitourinary cultures, Arthritis Rheum. 17(5): 503, 1974.
6. BROOKS, J. B.; VELLOGG, D. S.; ALLEY, C. C.; SHORT, H. B.; HANDSFULD, H. H. and BAKER, H. gas chromatography as a potential means of diagnosing Arthritis I.
7. CHAPMAN, D. R. & FERNANDEZ-ROSA, L. Pathology of pregnancy, labor and puerperium gonococcal arthritis in pregnancy: a ten-year review, South, Med. J. 68: 1333, 1975.
8. COOKE, C. L.; OWEN JR, D. S.; IRBX, R. & TOONE, E. Gonococcal arthritis a survey of 54 cases. JAMA 217(2): 204, 1971.
9. CURTISS, P. H. The pathophysiology of joint infections. Clin. Orthop. 96: 129-135, 1973.
10. DAVIS, J. A. S.; PETERS, N.; MOHAMMED, I.; MAJOR, G. A. C. & HOLDOROW, E. J. Circulating immune complexes in a patient with meningococcal disease. Brit. med. J. 2: 1445-1446, 1976.
11. DOURY, P.; CRISTAU, P.; PATTIN, S.; SCHWART, J.; ROUE, R. Le rhumatisme post-meningococcique. A propos de trois observations. Revue du Rhumatisme 44: 715-720, 1977.
12. GOLDENBERG, D. L. & COHEN, A. S. Acute infections arthritis Am. j. Med. 60: 369, 1976.
13. GREENWOOD, B. M.; WHITTLE, H. C. & BRYCESON, A. D. M. Allergic complications of meningococcal disease. II Immunological investigations. Brit. Med. J. 2: 737-740, 1973.
14. HAMMERSCHLAG, M. R. & BAKER, C. J. Meningococcal osteomyelitis: a report of two cases associated with septic arthritis. J. Pediatrics 88: 519-520, 1976.
15. HOULI, J. As artrites específicas artrite tuberculosa, artrite luética, artrite focal, artrite piogênica. Rev. Bras. Med. 27: 555-559, 1970.
16. HOLMES, K. K.; COUTS, G. W & BEATY, H. N. Disseminated gonococcal infection. Ann. Int. Med. 74: 979, 1971.
17. HOLMES, K. K. GUTMAN, L. T.; BELDING, M. E.; TURK, M. Recovery of "Neisseria gonorrhoeae" from "Sterile" Synovial fluid in gonococcal arthritis.
18. KELLY, P. J.; MARTIN, W. J. & COVENTRY, M. D. Bacterial (suppurative) arthritis in the adult. J. Bone Joint Surg (ann) 52-A: 1595, 1970.
19. NADE, S. Choice of antibiotics in management of acute osteomyelitis and acute septic arthritis in children. Arch. Dis. Child. 52: 679, 1977.
20. NELSON, J. D. Antibiotic concentrations in septic joint effusions. N. Eng. J. Med. 284 (7): 349, 1971.
21. RUSSEL, A. S. and ANSELL, B. M. - Septic arthritis, Ann. Rheum. Dis. 31: 40, 1972.
22. RYCKEWAERT, A et LEMAIRE, V. Réflexions sur le diagnostic et le traitement des arthritides pyogènes. Rev. Rhumatisme 41(2): 79, 1974.
23. SCHIMID, F. R. Principles of diagnosis and treatment of infectious arthritis. In. Arthritis and allied conditions. Hollander, J. L. & McCarthy, D. J. Jr., 8th edition, Lea & Febiger, Philadelphia, 1972, p. 1203-1217.
24. SCOTT, J. T. The analysis of joint fluids. Brit. J. Hosp. Med. 653: 1975.
25. SHARP, J. T. Gonococcal infections and arthritis. Arthritis Rheum, 17(5): 511, 1974.
26. SMITH, W. S. & WARD, R. M. Septic Arthritis of the hip complicating perforation of abdominal organs. JAMA 195: 1148-1150, 1966.
27. TORRES, J.; RATHBUN, H. K. & GREROUGH, W. J. Pneumococcal arthritis: report of a case and review of the literature. Hopkins Med. J. 132: 234, 1973.
28. WHITTLE, H. C.; ABDULLAHI, M. T.; FAKUNLE, F. A.; GREENWOOD, B. M.; BRYCESON, A. D. M.; PARRY, E. H. O. & TURK, J. L. Allergic complications of meningococcal disease. I Clinical aspects. Brit. Med. J. 2: 733-737, 1973.