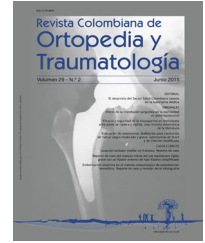




www.elsevier.es/rccot



CASO CLÍNICO

Poliartritis séptica y fascitis necrotizante en un paciente inmunocompetente. Reporte de caso

Carlos A. Sánchez^{a,b}, Daniela Sierra^{a,c}, Luisa F. García^{a,b} y Amparo Gómez^{a,b,*}

^a Residente de Ortopedia y Traumatología, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia

^b Departamento de Ortopedia y Traumatología, Hospital Universitario de La Samaritana, Bogotá, Colombia

^c Médico Interno Junior, Universidad de la Sabana, Chia, Colombia

Recibido el 11 de marzo de 2019; aceptado el 3 de abril de 2021

Disponible en Internet el 12 de mayo de 2021

PALABRAS CLAVE

Artritis séptica;
Fascitis Necrotizante;
Streptococcus
Pyogenes;
Poliartritis séptica;
Adulto
inmunocompetente

Resumen La presentación de poliartritis séptica en un paciente inmunocompetente es infrecuente, aún más lo es la presentación de la mencionada junto con fascitis necrotizante en el contexto de infección por *Streptococcus Pyogenes* (SP). Se presenta el caso de un paciente masculino de 54 años, recluso, sin antecedentes médicos relevantes, inmunocompetente, quien debuta con un cuadro clínico de poliartritis séptica en rodilla bilateral y tobillo izquierdo. Recibe manejo con múltiples lavados y desbridamientos quirúrgicos, desarrolla fascitis necrotizante de la cara posterior de la pierna izquierda, recibe a su vez manejo quirúrgico para dicha condición (incluyendo aplicación de terapia de vacío), al igual que antibioticoterapia enfocada al manejo del germen aislado (Penicilina + vancomicina). Sin embargo, tras un mes de manejo conjunto con servicios de Cirugía Plástica, Dermatología, Ortopedia, así como vigilancia en Unidad de Cuidados Intensivos, termina con un desenlace fatal tras presentar falla multiorgánica. La infección por el SP puede resultar en una elevada morbilidad para el paciente e incluso un desenlace mortal secundario a un compromiso sistémico de muy difícil manejo. El diagnóstico oportuno, así como un tratamiento médico y quirúrgico agresivo pueden no ser suficientes para el control de la infección, incluso en pacientes sin compromiso inmunológico previo. Asimismo, un enfoque multidisciplinario debe corresponder al estándar de manejo con el fin de controlar aquellas condiciones predisponentes de infección. **Este es el primer caso reportado en la literatura nacional en relación con estas dos fatales condiciones.** Finalmente se pretende resaltar que a pesar de que esta infección suele comprometer infantes y pacientes inmunocomprometidos, no se debe obviar su diagnóstico en pacientes previamente sanos, especialmente en casos de infecciones de rápida diseminación y poca respuesta al manejo adecuado.

Nivel de evidencia: IV

© 2021 Sociedad Colombiana de Ortopedia y Traumatología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

* Autor para correspondencia. Dirección de correo electrónico: ortopedia.medico@hus.org.co; Dirección: Carrera 8 No. 0-55 sur, tercer piso, Bogotá, Colombia; Tel.: +(57) 14077075 extensión 10372; Teléfono: 3108818484.

Correo electrónico: ortopedia.medico@hus.org.co (A. Gómez).

KEYWORDS

Septic arthritis;
Necrotizing fasciitis;
Streptococcus
Pyogenes;
Polyarticular septic
arthritis;
Immunocompetent
Adult

Septic polyarthritis and necrotizing fasciitis in an immunocompetent patient. Case report

Abstract Septic polyarthritis in an immunocompetent patient is highly rare, even more when it coexists with necrotizing fasciitis caused by *Streptococcus Pyogenes* (SP). A 54 year old, immunocompetent male patient is presented herein. The patient had no relevant previous illness, before the installation of a septic arthritis of both knees and he's left ankle. He receives treatment with sequential surgical debridement, then develops necrotizing fasciitis of the posterior aspect of the left leg requiring adequate treatment for such condition (including Vacuum Assisted Closure), as well as antibiotic therapy for the specific infecting microorganism (Penicillin + Vancomycin). Nonetheless, after a month of surgical management between Plastic Surgery, Dermatology, Orthopaedics as well as surveillance in the Intensive Care Unit, the patient dies after multi organic failure. Infection caused by SP might entail high morbidity for a patient and even end with death of the aforementioned caused by a hard to manage systemic organic failure. The adequate diagnosis, as well as aggressive medical and surgical management could not be enough for controlling the infection, even in patients without previous immunological compromise. At the same time, a multidisciplinary approach must be the standard of treatment, aiming to control predisposing infectious conditions. This is the first case reported in national literature related to these two fatal conditions. Finally, one of the purposes of this report is to highlight that despite reports of this microorganism infecting infants and immunocompromised patients, it must not be obviated in healthy patients, especially in cases of rapidly spreading infection and scarce response to adequate management.

Evidence Level: IV

© 2021 Sociedad Colombiana de Ortopedia y Traumatología. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

La poliartritis séptica es una entidad de diagnóstico infrecuente, y más aún, cuando esta se encuentra asociada a fasciitis necrotizante. Se reporta el caso de un paciente masculino de 54 años, recluso en la cárcel, sin antecedentes médicos relevantes, inmunocompetente, quien presenta cuadro clínico compatible con poliartritis séptica en rodilla bilateral, tobillo izquierdo y codo derecho además de cursar con fasciitis necrotizante de la cara posterior de la pierna izquierda con desenlace fatal. A continuación, se realiza una revisión de la literatura donde se exponen los aspectos más relevantes de la epidemiología, etiología, clínica, diagnóstico y tratamiento de estas entidades.

Reporte de caso

Se registra el caso de un paciente masculino de 54 años, sin antecedentes de importancia, en reclusión, quien consulta al Hospital Universitario de la Samaritana por cuadro de 10 días de evolución de picos febriles cuantificados hasta 40°C, gonalgia bilateral, de predominio derecho asociado a signos inflamatorios dados por eritema, edema y calor posterior a manejo con diclofenaco intramuscular. Al ingreso a la institución se evidencia paciente deshidratado, taquicárdico, febril, con edema de ambas piernas y párpados, lo que se enfoca inicialmente como una reacción alérgica tipo síndrome de sensibilidad a drogas con eosinofilia y síntomas sistémicos (DRESS por sus siglas en inglés) vs artritis séptica. El síndrome de sensibilidad a drogas con eosinofilia y

Tabla 1 Cuadro de laboratorios iniciales de paciente

Laboratorio	Resultado
Leucocitos (x10 ³)	24,260
Neutrófilos (%)	94
Hemoglobina (mg/dL)	13.5
Hematocrito (%)	40.6
Normoblastos (%)	1
Plaquetas	219.000
Proteína C Reactiva	301.5
Velocidad de Sedimentación Globular (mm/segundo)	77

síntomas sistémicos DRESS, es una reacción grave de hipersensibilidad a drogas, caracterizada por: exantema, fiebre, adenopatías, afectación de órganos internos y alteraciones hematológicas.

Inicialmente es valorado por servicio de Ortopedia considerando necesaria la realización de una punción articular de la rodilla sintomática en vista de los resultados de laboratorio (tabla 1). Se obtiene líquido sinovial sugestivo de proceso infeccioso en rodilla con citoquímico (tabla 2). Se decide llevar a artrotomía de rodilla derecha; durante el procedimiento, se evidencian signos de inflamación de tobillo izquierdo, codo derecho y rodilla contralateral, por lo que se amplía la cirugía a articulaciones comprometidas. En estas, se encuentran colecciones de líquido amarillo, no fétido, de tipo exudado y viscoso.

Tabla 2 Cuadro de Citoquímico de líquido sinovial en rodilla derecha

Característica del líquido	Descripción
Aspecto	Verdoso, viscoso, no fétido
Leucocitos	22778
Neutrófilos (%)	94%
Proteínas	3.03
Glucosa	3

Se inicia manejo antibiótico con lincosamida tipo clindamicina para tratamiento de artritis séptica oligoarticular asimétrica, buscando el cubrimiento empírico de diversos gérmenes; se solicitan laboratorios con el fin de indagar inmunodeficiencia de origen infeccioso, descartando así VIH y sífilis. Asimismo, se obtiene perfil reumatológico normal. Dado los hallazgos intraquirúrgicos, se descarta etiología alérgica como opción diagnóstica.

Se considera el paciente cursa con sepsis de origen articular (SOFA score de 4 puntos), con aislamiento en hemocultivos y en cultivo del líquido sinovial de *Streptococcus Pyogenes*, por lo que se indicó adicionar manejo con ampicilina sulbactam, por indicación de Infectología. Se indaga sobre etiología de infección por estreptococo, encontrando antecedente de exodoncia un mes antes del ingreso, lo cual, asociado a hallazgo incidental de soplo cardíaco sugiere indagar posible endocarditis infecciosa como foco primario. No obstante, se descarta lesión cardíaca con reporte de ecocardiograma transtorácico normal, sin vegetaciones, con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) conservada.

A dos días del ingreso, es llevado a nuevo procedimiento quirúrgico, en donde se evidencia necrosis en piel y fascia en la cara posterior de pierna izquierda, se realiza toma de biopsia y se concluye diagnóstico de fascitis necrotizante (Imagen 1). En consecuencia del aislamiento y de los hallazgos, se cambia de manejo antibiótico a penicilina cristalina y vancomicina.

Se realizan múltiples lavados quirúrgicos, de las articulaciones comprometidas y pierna izquierda, incluyendo aplicación de sistema de cierre asistido por vacío, con importante pérdida de tejidos blandos (Imagen 2). En dos de estos procedimientos, el paciente presenta paro cardiorespiratorio, con adecuada respuesta a maniobras de reanimación

**Figura 1**

asistida y farmacológica, requiriendo manejo en Unidad de Cuidados Intensivos, con indicación de soporte ventilatorio, vasopresor e inotrópico.

Posteriormente, paciente se deteriora y cursa con síndrome compartimental abdominal de etiología desconocida, es llevado a manejo quirúrgico por Cirugía General, con hallazgo de hemoperitoneo masivo. Persiste evolución hacia el deterioro clínico, presentando coagulación intravascular diseminada (CID), falla renal, requerimiento de soporte transfusional en múltiples ocasiones, sin respuesta a manejo hasta su fallecimiento a los dos meses posterior al diagnóstico.

Discusión y revisión de la literatura

Epidemiología

La artritis séptica (AS) es una de las patologías más frecuentemente diagnosticadas y ampliamente estudiada dentro de la especialidad de Ortopedia. La poliartritis séptica (PASA) es considerada como una entidad poco común, sin embargo, representa entre el 15 y 30% de todas las artritis sépticas^{1,2}. Adicionalmente, el agente etiológico mayormente aislado es

**Figura 2**

el *Staphylococcus aureus* en un 60-80%³ seguido por el grupo de *Streptococcus*, el cual representa del 20-33% del total de los casos reportados hasta el momento⁴⁻⁵. Así mismo, con respecto a los subgrupos existe una gran variabilidad dado que la bibliografía es heterogénea y la mayoría son reportes de caso. La revisión de la literatura realizada en esta publicación, identificó igual número de casos reportados de *Streptococo* Betahemolítico del grupo A y B como principal agente (5 casos - 35.7%), en segundo lugar al *Streptococcus pneumoniae* (3 casos - 21.4%) y por último el *Streptococcus Gordonii* (1 caso - 7.14%). La infección por estos agentes patógenos se ha descrito como altamente contagiosa y de rápida diseminación⁶. En cuanto al origen infeccioso que genera la PASA, la mayoría son causadas por diseminación hematológica o por inoculación directa en el contexto de un trauma⁷ y en un 33% no se conoce el foco⁸. No obstante, al momento no existen reportes de epidemiología local o nacional, este sería el primer reporte publicado en Colombia. A nivel iberoamericano se encuentran dos en España, uno en México y otro en Brasil, por lo que, es complejo establecer los agentes etiológicos locales y los desenlaces asociados al tipo poblacional. De igual manera, existe una asociación entre el inmunocompromiso del sujeto con la aparición de la enfermedad, entre los factores de riesgo están pacientes mayores de 80 años, infección de la piel o úlceras cutáneas, malignidad, lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, enfermedad renal crónica, enfermedad hepática crónica⁹ e infecciones virales como Virus de la Hepatitis B, Rubéola y Chikungunya. Más aún, el 20% de las AS no tienen factores de riesgo asociados¹⁰. En consecuencia, la mortalidad causada por PASA aumenta al 50% en comparación a la artritis séptica la cual es del 11%¹¹, por lo que se infiere que el pronóstico y desenlace suele ser ominoso en estos pacientes.

Por otro lado, lo que hace aún más singular el caso reportado, es la asociación con fascitis necrotizante (FN), encontrando apenas 3 casos similares al de este reporte, de los cuales dos cuentan con desenlace fatal y uno con adecuada evolución clínica tras manejo ablativo agresivo. Como agente causal único, se ha descrito el grupo de *Streptococo*. Algunos subgrupos reportados son: *Streptococcus agalactiae* (2 casos) y el *Streptococcus pyogenes* (1 caso). Adicionalmente, entre los factores que contribuyen a la infección por *Streptococo* se encuentran: malignidad, uso de corticoides, diabetes, enfermedad vascular, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, alcoholismo, alta virulencia y capacidad de diseminación del microorganismo^{12,13}.

Patogenia

La AS se define como una infección de origen bacteriano que compromete la articulación¹⁴. Como se mencionó anteriormente, la principal manera en la cual el germen ingresa a la articulación es por diseminación hematológica. También, puede ser causada por un foco de osteomielitis en la epífisis distal o proximal de huesos largos o por inoculación directa por trauma o en procedimientos quirúrgicos como artroplastia o en artrocentesis¹⁵. Las articulaciones que son más afectadas son la rodilla, el codo, hombro y cadera en ese orden¹⁶.

Diagnóstico

De acuerdo a lo publicado inicialmente por Dubost en 1993, para considerar el diagnóstico de PASA se deben cumplir los siguientes criterios: 1) Aislamiento bacteriano en líquido sinovial 2) Deterioro radiológico de las articulaciones afectadas en el contexto de un paciente con septicemia (hemocultivos positivos) o con absceso recurrente 3) Compromiso de 2 o más articulaciones (excepto la sacroilíaca)¹⁷. Dichos criterios son vigentes actualmente. El cuadro clínico con el que debuta la PASA es florido, comúnmente es de aparición aguda, y consiste en dolor intenso de la articulación afectada, limitación para la movilidad, edema y eritema. Puede cursar con imposibilidad para soportar la carga fisiológica cuando la rodilla y la cadera son las afectadas¹⁸. Adicionalmente, se produce compromiso del estado general, asociado a fiebre mayor a 38.5 °C, astenia y adinamia. El cuadro depende también del estado inmunológico del paciente puesto que si cursa con patologías de base como Artritis reumatoide y Lupus eritematoso sistémico se puede atribuir el cuadro a periodos de agudización propios de la entidad¹⁹ por lo que en estos pacientes pueden solaparse los síntomas y realizar tardíamente el diagnóstico.

Dentro de los posibles diagnósticos diferenciales están la sinovitis transitoria, en la cual se produce inflamación y efusión de la articulación. La etiología es poco clara, pero se cree que puede ser causada por infecciones virales; esta entidad es mucho más frecuente que la AS. De modo similar, la osteomielitis presenta los mismos síntomas que la AS. Por último, los tumores y traumas pueden simular la misma clínica.

Laboratorios y gérmenes

El uso de paraclínicos contribuye a fortalecer la sospecha diagnóstica de acuerdo a los hallazgos clínicos del examen físico, el uso rutinario del hemograma, Proteína C Reactiva y Velocidad de sedimentación globular permite enfocar al paciente para la toma de decisiones quirúrgicas, tal como se ha descrito en múltiples ocasiones en la literatura para el estudio de patologías infecciosas. Llama la atención que un gran porcentaje de PASA tiene lugar en pacientes con compromiso de su estado inmunitario, no obstante, esto no genera un cambio en el enfoque del estudio del paciente, puesto que esta patología puede suceder en cualquier espectro de la inmunidad²⁰. Incluso, si se considera la concomitancia de esta patología con la presentación de fascitis necrotizante, que es aún más infrecuente, el estudio del paciente no ha de variar. Adicionalmente, la toma de cultivos que permitan el aislamiento específico de gérmenes dan cabida a mejorar el tratamiento antibiótico específico del paciente²¹. En la gran mayoría de casos esto es suficiente para el aislamiento del agente etiológico, sin embargo, se ha reportado en la literatura el uso de técnicas avanzadas como inmunohistoquímica y Reacción en cadena de la polimerasa para el aislamiento de gérmenes de baja virulencia especialmente en pacientes inmunocomprometidos o en infecciones periprotésicas en quienes el diagnóstico puede resultar un reto^{22,23}.

En cuanto al aislamiento de gérmenes, desde el estudio de Dubost en 1993 (serie más amplia de casos de PASA), se

ha descrito en múltiples estudios al *Staphylococcus Aureus* como el principal agente causal por sobre otros agentes. Sin embargo, el aislamiento de gérmenes como la familia de *Streptococcus* es cada vez más frecuente tanto en pacientes con y sin inmunocompromiso, tal como lo muestran los estudios de Soria et al en España, Zabsonré et al en Francia, Umemura et al en Japón, Ayala – Gaytán et al en México, entre otros²⁴. Adicionalmente, llama la atención que una amplia variedad de gérmenes también ha sido reportada en la literatura con compromiso tanto en pacientes inmunocompetentes como inmunocomprometidos y a lo largo de diferentes rangos etarios, es el caso del *Ureaplasma Urealyticum*, *Pasteurella Multocida*²⁵, *Neisseria Meningitidis* y *Gonorrhoeae* y *Haemophilus Influenzae*.

Manejo

La literatura en cuanto al manejo tanto de FN y PASA muestra una clara tendencia al manejo quirúrgico para el drenaje de las colecciones intraarticulares, así como el extenso desbridamiento de tejidos desvitalizados en una gran mayoría de pacientes. Sumado a esto, resulta fundamental lograr el aislamiento de un germen específico para enfocar el cubrimiento antibiótico tras iniciar un cubrimiento empírico. No existe al parecer un estándar de manejo farmacológico, este se adapta a cada paciente (condiciones de base y comorbilidades) y cada aislamiento específico, no obstante, es claro que el cubrimiento suele extenderse por varias semanas y busca inicialmente un cubrimiento de amplio espectro²⁶. La razón para emplear dicho cubrimiento se basa en la frecuencia de infección por gérmenes diversos entre los que resaltan los gram positivos (*S. Aureus*), que, aunque no representan el único agente etiológico, continúan siendo el de mayor prevalencia con distintos patrones de resistencia²⁷.

Adicionalmente, hasta el momento ningún estudio compara el éxito del manejo artroscópico contra el manejo abierto en cuanto al desbridamiento y drenaje de las colecciones intra articulares, no obstante pareciera que la vía artroscópica puede resultar útil sin importar el tamaño de la articulación, tal como fue descrito previamente por Clements et al en el hombro y Whitehead-Clarke et al en la rodilla.

A pesar de que el manejo sea adecuado y específico, la morbilidad y mortalidad tanto de la FN y PASA continúa siendo elevada con mortalidad reportada para esta última entre 15 al 30% e incluso hasta 50% en algunos reportes. Llama la atención que en casos de FN en contexto de infecciones articulares la literatura es escasa en cuanto a la mortalidad asociada, con reportes variables entre 8 – 10% e incluso hasta un 100% de los casos; lo anterior posiblemente relacionado a lo infrecuente de los casos, con baja presentación y series de escasos pacientes^{6,12,24}.

En conclusión, la PASA puede ser más frecuente de lo esperado en la práctica clínica, razón por la que no debe subestimarse en la valoración de un paciente con compromiso poliarticular. Asimismo, su asociación con otras entidades como la FN, aunque infrecuente, puede resultar en un desenlace fatal. Por lo anterior, una elevada sospecha, resultado de un adecuado examen clínico y paraclínico es el primer y más importante paso en el manejo de estas entidades. De igual forma, el tratamiento de esta entidad recae

en un manejo quirúrgico agresivo y acucioso junto con antibioterapia adecuada inicialmente empírica y de amplio espectro, seguida por un cubrimiento específico de acuerdo al aislamiento obtenido en cirugía. Finalmente, cabe resaltar que son escasos los reportes de estas entidades a lo largo de la literatura global, haciendo de este reporte importante y el primero en su clase en la literatura nacional.

Fuentes de financiación

Recursos propios de los autores.

Conflicto de Interés

Los autores no informan algún conflicto de interés.

Bibliografía

- Soria LM, Marqués AO, Casares EG, Melchor EG, Pérez SH, Marsà XT. Artritis séptica poliotópica: Análisis de 19 casos. *Reumatol Clin*. 2009;5:18–22, [http://dx.doi.org/10.1016/S1699-258X\(09\)70199-8](http://dx.doi.org/10.1016/S1699-258X(09)70199-8).
- Clements J, Dinneen A, Heilpern G. Polyarticular septic arthritis in an immunocompetent patient. *Ann R Coll Surg Engl*. 2013;95:10–1.
- Soor P, Sharma N, Rao C. Multifocal Septic Arthritis Secondary to Infective Endocarditis: A Rare Case Report. *J Orthop case reports*. 2017;7:65–8.
- Zabsonré JT, Laoubi K, Kemiche F, Cerf-Payrastra I, Pertuiset E. *Streptococcus B* septic polyarthritis revealing Good's syndrome. *Jt Bone Spine*. 2012;79:412–4.
- Marti J, Antón E. Polyarticular septic arthritis caused by *Streptococcus pyogenes* in an immunocompetent woman. *Our J Intern Med*. 2007;18:6205, <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejim.2006.05.007>.
- Smolyakov R, Riesenber K, Schlaeffer F, Borer A, Gilad J, Peled N, et al. Streptococcal septic arthritis and necrotizing fasciitis in an intravenous drug user couple sharing needles. *Isr Med Assoc J*. 2002;4:302–3.
- Ali RA, Kaplan SL, Rosenfeld SB. Polyarticular Septic Arthritis Caused by *Haemophilus influenzae* Serotype f in an 8-Month-Old Immunocompetent Infant: A Case Report and Review of the Literature. *Case Rep Orthop*. 2015;2015:163812, <http://dx.doi.org/10.1155/2015/163812>.
- Laatiris A, Amine B, Yacoub YI, Hajjaj-Hassouni N. Septic polyarthritis caused by group A streptococcus in an immunocompetent adult: Rare case. *Rheumatol Int*. 2012;32:2697–700.
- Mcculloch M, Brooks H, Kalantarina K. Isolated polyarticular septic arthritis: An atypical presentation of meningococcal infection. *Am J Med Sci [Internet]*. 2008;335:323–6, <http://dx.doi.org/10.1097/MAJ.0b013e318142bb0d>.
- Park L, Nelson SB, Turbett SE. Case 29-2017. *N Engl J Med*. 2017;377:1189–95, <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMcpc1706108>.
- Miller A, Abduljabbar F, Jarzem P. Case Report Polyarticular Septic Arthritis in an Immunocompetent Adult: A Case Report and Review of the Literature. *case Rep Orthop*. 2015;2015:602137, <http://dx.doi.org/10.1155/2015/602137>.
- Tang WM, Ho PL, Yau WP, Wong JW, Yip DK. Report of 2 fatal cases of adult necrotizing fasciitis and toxic shock syndrome caused by *Streptococcus agalactiae*. *Clin Infect Dis*. 2000;31:E15–7.
- Umemura H, Hiragushi K, Sasaki S, Doi H, Shiota N, Kubatan K, et al. A male with group B streptococcal necrotizing fasciitis at multiple sites secondary to multifocal septic arthritis. *Acta Derm Venereol*. 2015;95:614–5.

14. Wall C, Donnan L. Septic arthritis in children. *Aus Fam Physician*. 2015;44:213–5.
15. Puttaswamy MK, Sivashanmugam R, Phillips MJ. Polyarticular septic arthritis after total joint arthroplasty. *Fellow in Adult Reconstruction Orthopedics*. 2015;3:22–5.
16. Epstein JH, Zimmermann B, Ho G. Polyarticular septic arthritis. *J Rheumatol*. 1986;13:1105–7.
17. Dubost JJ, Fis I, Soubrier M, Lopitiaux R, Ristori JM, Bussiere JL, et al. Septic arthritis in rheumatoid polyarthritis. 24 cases and review of the literature. *Rev Rhum Ed Fr*. 1994;61:153–65.
18. Wang DA, Tambyah PA. Septic arthritis in immunocompetent and immunosuppressed hosts. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2015;29:275–89, <http://dx.doi.org/10.1016/j.berh.2015.05.008>.
19. Hayashi M, Kojima T, Funahashi K, Kato D, Matsubara H, Shioura T, et al. Pneumococcal polyarticular septic arthritis after a single infusion of infliximab in a rheumatoid arthritis patient: A case report. *J Med Case Rep*. 2012;6:1–5.
20. Sarinho JCGC, Arcadipane MSES, Menezes GTM, Duarte DFC, Cossermelli W, Aprahamian I. Primary meningococcal polyarthritis in an adult woman. *Case Rep Med*. 2015;2015:5–7.
21. Lieber SB, Fowler ML, Zhu C, Moore A, Shmerling RH, Paz Z. Clinical characteristics and outcomes in polyarticular septic arthritis. *Jt Bone Spine*. 2018;85:469–73, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jbspin.2017.09.001>
22. Balsat M, Galicier L, Wagnier A, Pereyre S, Itzykson R, Zouakh M, et al. Diagnosis of *Ureaplasma urealyticum* septic polyarthritis by PCR assay and electrospray ionization mass spectrometry in a patient with acute lymphoblastic leukemia. *J Clin Microbiol*. 2014;52:3456–8.
23. Yombi J, Cyr, Belkhir L, Jonckheere S, Wilmes D, Cornu O, Vandercam B, et al. *Streptococcus gordonii* septic arthritis: two cases and review of literature. *BMC Infect Dis [Internet]*. 2012;12:1. Available from: [BMC Infectious Diseases](http://www.biomedcentral.com/10.1186/1471-2288-12-1).
24. Lifshitz A, Torres JD, Autónoma U, Parra GR, Enrique G, Dolci F, et al. Fascitis necrotizante, miositis y síndrome de choque tóxico secundario a estreptococo del grupo G. Reporte de un caso. *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*. 2014;(4.).
25. Nitoslowski S, McConnell TM, Semret M, Stein MA. A Case of Polyarticular *Pasteurella multocida* Septic Arthritis. *Can J Infect Dis Med Microbiol [Internet]*. 2016:1–3, doi:<http://www.hindawi.com/journals/cjidmm/2016/5025697/>.
26. Whitehead-Clarke TI, Singavarapu R, Gulihar A, Chettiar K. Bilateral, simultaneous pneumococcal septic arthritis of the knees: A normal immune system, an unknown source. *BMJ Case Rep*. 2016;2016:1–3.
27. Campanilho-Marques R, Novelli V, Brogan PA, Eleftheriou D. Polyarticular septic arthritis in an 11-year-old child. *Clin Rheumatol*. 2014;33:1181–2.