



BURSITIS INFECCIOSA

CARMEN OLGA SÁNCHEZ-GONZÁLEZ Y RAQUEL MARTÍN DOMÉNECH

Hospital General de Elda. Elda. Alicante. España.

RESUMEN

La bursitis séptica es una enfermedad frecuente. Se produce principalmente en las bolsas olecraneana y prepatelar, y afecta a varones de media edad. Las principales manifestaciones clínicas son fiebre, tumefacción, celulitis peribursal y afección de la piel que rodea la bursa.

Se han descrito actividades físicas asociadas a una mayor susceptibilidad a padecer bursitis séptica. *Staphylococcus aureus* es el responsable de hasta el 80% de los casos, y otros gérmenes implicados con menor frecuencia son *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus agalactiae*, anaerobios y gramnegativos.

El tratamiento se basa en el uso temprano y apropiado del antibiótico, según el resultado del antibiograma, aspiraciones frecuentes y duración del tratamiento basada en los resultados de los cultivos de las aspiraciones seriadas.

Palabras clave: Bursitis. Infección. Enfermedades de partes blandas.

ABSTRACT

Septic bursitis is a common disease. This infection usually affects subcutaneous localized bursae such the prepatellar and olecranon. Men are affected more frequently. The main clinical manifestations of bursitis are: tenderness, fever, peribursal cellulitis and skin involvement on the bursa.

Some physical activities are associated with an increased susceptibility to septic bursitis. *Staphylococcus aureus* is responsible of 80% of cases, other microorganism are *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus agalactiae*, gram-negative and anaerobic microorganism.

A therapeutic approach consisting of prompt and appropriate antibiotic usage, frequent needle drainage, and treatment duration based on the culture results of serial aspirations is effective.

Key words: Bursitis. Infection. Soft tissue disease.

Las bolsas son estructuras saculares cerradas con un revestimiento sinovial que se asemeja al de las articulaciones diartrodiales, en su interior existe una cavidad virtual con una mínima cantidad de líquido seroso que contribuye a la función de almohadillado entre estructuras conectivas. Se sitúan en lugares donde se requiere facilitar el desplazamiento de una estructura osteoarticular sobre otra, piel sobre hueso, músculo sobre músculo o tendón sobre hueso¹.

Existen más de 150 bolsas en el sistema osteoarticular del cuerpo humano, según su localización anatómica se pueden clasificar en superficiales y profundas². Las diferencias entre ambas quedan establecidas en la tabla 1.

La inflamación de las bolsas sinoviales, denominada bursitis, es una enfermedad muy frecuente entre los reumatismos de partes blandas. Las bursitis agudas se pueden clasificar en sépticas y no sépticas (traumáticas, microcristalinas, cuerpos extra-

ños o en el contexto de otras enfermedades sistémicas). Las bolsas que con más frecuencia se ven afectadas por procesos inflamatorios o infecciosos quedan reflejadas en la tabla 2.

Se estima que hay una incidencia de entre 0,8 y 12 casos por 10.000 ingresos hospitalarios de bursitis séptica, aunque su frecuencia podría ser superior³, dado que los casos más leves son tratados de forma ambulatoria, y no siempre por atención especializada. Gómez-Rodríguez et al describen una incidencia de bursitis séptica del 0,03% de los ingresos en reumatología⁴.

ETIOPATOGENIA

Debido a su localización subcutánea y a la exposición a traumatismos locales, las bolsas superficiales, olecraneana, prepatelar e infrapatelar son las más afectadas por infecciones. En las series descritas en la bibliografía, la bursitis más frecuente es la



Tabla 1> Diferencias entre la bursa superficial y la profunda

	Superficial	Profunda
Desarrollo	Posnatal	Período embrionario
Contacto con articulación	No presente	Frecuente en ciertas bursas
Patología	Primaria	Usualmente secundaria a enfermedad en articulación adyacente

de localización olecraneana. Los datos de las series más importantes se exponen en la tabla 3.

El mecanismo patogénico más frecuente de infección de una bursa es la inoculación directa de los microorganismos habituales de la piel en una zona con traumatismo previo o por celulitis primaria, seguida de diseminación a la bursa. Esto se basa en el hallazgo frecuente de lesiones cutáneas (contusiones, abrasiones y laceraciones) en la vecindad de la bursa infectada y la ausencia de bacteriemia en la mayoría de los casos de bursitis superficiales. En los casos en que no se detecta puerta de entrada y se aíslan bacterias infrecuentes, como mecanismo debe considerarse la diseminación hematogena. La bursitis séptica ocurre con más frecuencia en varones entre la cuarta y la quinta décadas de la vida, en profesiones en las que se ejerce presión sobre las bursas, y existen factores predisponentes ocupacionales en más de la mitad de los casos. Se trata de actividades que facilitan los traumatismos y las efracciones cutáneas sobre las prominencias óseas, fundamentalmente el olécranon y la rótula, tales como fontaneros, carpinteros, mecánicos, albañiles y conductores, entre otros^{3,5,6}. También se ha ob-

Tabla 2> Bursas afectadas con más frecuencia

Bursas superficiales	Olecraneana
	Prepatelar
	Infrapatelar Superficial
Bursas profundas	Subacromial o subdeltoidea
	Iliopsoas o Iliopectinea
	Trocantérea
	Isquioglútea o isquiática
	Infrapatelar profunda
	Poplítea o gastrocnemio-semimembranoso
	Anserina
	Retrocalcánea
	Metatarsofalángica

servado un ritmo estacional: más de la mitad de los casos ocurren durante los meses de verano.

Otros factores predisponentes, como traumatismos, heridas superficiales, enfermedad bursal previa (gota, artritis reumatoide, psoriasis y esclerosis sistémica), así como antecedentes de punción-aspiración de la bursa con infiltración posterior de ésta con glucocorticoides, aparecen entre un 25 y un 75% de los casos, según las series⁷.

Las bursas profundas que se afectan con mayor frecuencia son la subacromial, en las extremidades superiores, y la trocantérea, la anserina, la gastrocnemiosemimembranosa y la retrocalcánea, en las inferiores; también se afectan, aunque con menor frecuencia, el iliopsoas⁸ y la subdeltoidea⁹. La infección de estas bursas tiene una baja incidencia, y la mayoría de los casos se da en pacientes inmunocomprometidos¹⁰, por vía hematogena, por artritis

Tabla 3> Etiología de la bursitis séptica

	García Porrua et al (1999) ⁶	Gómez Rodríguez et al (1997) ⁴	Raddatz et al (1987) ⁵	Ho et al (1979) ³²	Cea Pereiro et al (2001) ⁷	Söderquist (1986)
Olécranon	35	23	31	20	25	11
Prepatelar	33	17	13	5	30	24
Infrapatelar	1	-	2	-	-	-
Trocantérica	4	-	1	-	-	-
Subacromial/subdeltoidea	2	-	1	-	-	-
MCF/MTF	-	-	1	-	2	-

séptica de la articulación contigua y, en algunos casos, aunque escasos, tras la inyección repetida de glucocorticoides².

Los factores de riesgo sistémicos, observados de forma común para los casos de bursitis superficial y profunda, están presentes entre un 14 y un 88% de los casos, y son la diabetes mellitus, el abuso crónico del alcohol, el estado de inmunodeficiencia, el tratamiento con glucocorticoides a dosis elevadas y la insuficiencia renal crónica¹¹. Otras condiciones asociadas fueron: pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica^{2,12}, cirugía previa de columna¹³, lupus eritematoso sistémico^{14,15}, esclerodermia¹⁶, infección por el VIH^{17,18} y hemodiálisis¹⁹.

En el caso de los niños, son más frecuentes las bursitis prepatelares que las olecraneanas, asociadas a traumatismo local^{20,21}.

En cuanto a los microorganismos responsables de las bursitis infecciosas, la mayoría son producidas por cocos grampositivos; así, más del 70% de los casos son causados por *S. aureus*; entre un 5 y un 30%, según las series, por estreptococos (el más frecuente es *Streptococcus* beta hemolítico del grupo A), y a continuación *S. epidermidis*, en un pequeño porcentaje⁷. *S. agalactiae* es una causa excepcional de bursitis séptica y afecta generalmente a pacientes diabéticos, cirróticos y a enfermos crónicos e inmunocomprometidos^{22,23}. *S. pneumoniae* ha sido raramente comunicado como agente etiológico de bursitis séptica en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica^{2,24,25}.

Las infecciones por gramnegativos son raras, y se han comunicado casos en la bibliografía por *E. coli*, *Pseudomonas*, *Serratia*, *Aeromonas*, *Campylobacter* y *Citrobacter*^{2,26}.

En la bursitis crónica resistente al tratamiento y con cultivos negativos para microorganismos habituales hay que tener en cuenta que la causa sea patógenos infrecuentes como anaerobios (*Clostridium*, *Bacteroides*...) ^{2,27}, o micobacterias (*M. tuberculosis* y *M. atypica*).

En la serie de García-Porrúa et al destaca la existencia de 3 casos de un total de 75 (4%) producidos por *Brucella abortus*, que podría explicarse por tratarse de una población correspondiente a un

área rural⁶. Otro caso es el de una mujer de 56 años con lupus eritematoso sistémico que desarrolló una artritis séptica y una bursitis de hombro derecho por *M. atypica* (*M. xenopi*); el diagnóstico definitivo se realizó por cultivo de la biopsia sinovial y del líquido sinovial²⁸.

Las bursitis micóticas (*Candida*) son excepcionales; en 1995 sólo había registrados 12 casos que afectaban fundamentalmente a la bursa olecraneana²⁹.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas de la bursitis varían dependiendo de su localización anatómica. En el caso de las bursitis superficiales, el dolor será el síntoma principal y se presentará de forma aguda acompañado de tumefacción local. La fiebre está presente entre un 40 y un 72% de los casos, según las diversas series, aunque su ausencia no excluye el diagnóstico de séptico^{1,5,6}.

En la exploración física se objetiva inflamación de la bursa con calor local y dolor a la presión. La celulitis o el edema perilesional aparecen en un 89 y un 11%, respectivamente, según las diversas series⁵. Debemos explorar la existencia de heridas o laceraciones que sirvan de puerta de entrada. El aumento de la temperatura local respecto a la contralateral se encuentra aumentada en los casos de bursitis séptica, como confirmaron Smith et al, por lo que concluyeron que la determinación de temperatura cutánea tiene una sensibilidad del 100% y una especificidad del 94% para diferenciar la bursitis séptica de la de origen no séptico del olécranon³⁰.

La movilidad pasiva de la articulación implicada está típicamente conservada a diferencia de lo que ocurre en las artritis sépticas³¹. En algunos casos puede ocurrir un derrame articular reflejo, que será aséptico^{2,32}. En caso de sospecha de infección se debe realizar aspiración del líquido sinovial y proceder a su análisis, ya que existen casos en los que coexisten infección articular y bursal^{33,34}.

En el caso de bursitis profundas pueden existir complicaciones como la compresión vascular o neuropática por compresión de estructuras adyacentes¹.

DIAGNÓSTICO

Ante la aparición de tumefacción sobre una bursa se deberá realizar aspiración del líquido para el diagnóstico diferencial, y evitar, en el caso de celulitis, la punción a través de la zona afectada. En segundo lugar, se deberá analizar el líquido mediante recuento celular, tinción de gram, cultivo y microscopía con luz polarizada.

La obtención de un líquido bursal con aspecto purulento no es diagnóstico de infección, y un derrame hemorrágico no descarta un proceso infeccioso. La bursitis con líquido hemorrágico puede ser de origen traumático, idiopático, o en pacientes con gota, artritis reumatoide o de etiología séptica. Strickland et al describen el líquido bursal hemorrágico en 6 de 64 pacientes con bursitis séptica (9%)³⁵.

Con respecto al recuento celular del líquido bursal se ha objetivado un amplio rango de variación en cuanto al porcentaje de leucocitos, el análisis del líquido en las distintas series revisadas mostraba un recuento de leucocitos elevado, pero hasta en un 30% de los casos el recuento se encontraba por debajo de 5.000, hecho que hay que tener en cuenta al interpretar los datos obtenidos, lo que resta utilidad a esta prueba para discernir entre las diversas causas de bursitis. La superficie bursal reacciona con menor intensidad que las articulaciones diartrodiales ante estímulos patogénicos, como una infección bacteriana o la inflamación por gota, por lo que un recuento bajo de células blancas no excluye la infección. También es importante tener en cuenta la posibilidad de una infección bacteriana en el contexto de un líquido de características inflamatorias (50.000 leucocitos), frecuente en la artritis reumatoide y gota, que es inicialmente diagnosticado de estéril, cuando la respuesta sea excesiva para tratarse de una bursitis no séptica^{2,32,34}.

El microscopio de luz polarizada permite identificar la presencia de cristales de ácido úrico, pirofosfato cálcico dihidratado o colesterol, y por tanto es de ayuda en el diagnóstico de gota, pseudogota y bursitis reumatoide quillosa, respectivamente², teniendo en cuenta que su presencia no excluye el diagnóstico de séptico.

La positividad en la tinción de gram varía según las series descritas en la bibliografía entre un 59 y un 88% de los casos. Si los pacientes han recibido anti-

bioterapia previamente, la tinción de gram puede mostrar microorganismos que, posteriormente, no se recuperan en los cultivos. La positividad también depende de las buenas condiciones de la preparación, así como de la experiencia del observador^{2,5,7}.

El diagnóstico definitivo de la bursitis séptica se establece mediante el cultivo del líquido bursal, que resulta positivo entre un 92 y un 100% de los casos^{3,32}, aísla el germen desencadenante de la infección y aporta información sobre su susceptibilidad antibiótica. Si no es posible obtener una muestra de exudado pero existe alta sospecha de etiología séptica, Gómez Rodríguez et al recomiendan el lavado de la bolsa con 3-5 ml de suero glucosado al 5% y su posterior cultivo⁴. A pesar de ser la prueba que nos da el diagnóstico de confirmación, pueden darse falsos negativos en pacientes previamente tratados o falsos positivos debidos a contaminación de la muestra².

Los hemocultivos resultan positivos entre un 5 y un 19%, según las distintas series^{6,36}.

El análisis bioquímico del líquido bursal (glucosa, lactato-deshidrogenasa y proteínas) es poco efectivo en el diagnóstico diferencial de bursitis sépticas y no sépticas^{10,32,37}.

En la sangre periférica, es frecuente encontrar leucocitosis y neutrofilia, así como la elevación de reactantes de fase aguda (velocidad de sedimentación globular, proteína C reactiva u otros), que por su inespecificidad son poco útiles para el diagnóstico de la bursitis⁴. En la serie de Gómez Rodríguez et al la proteína C reactiva de todos los pacientes en los que se determinó estaba elevada, mientras que la velocidad de sedimentación globular fue > 20 en el 43% de los casos; lo mismo ocurre en la serie de García Porrúa et al⁶, en la que el 100% de los pacientes en los que se determinó la proteína C reactiva era elevada.

En cuanto a las pruebas de imagen, la radiografía convencional únicamente demuestra el aumento de volumen y densidad de partes blandas, por lo que es de escasa utilidad, aunque en ocasiones permite evidenciar enfermedades óseas o articulares subyacentes o imágenes indicativas de enfermedad por depósito de cristales de pirofosfato, así como osteomielitis en bursitis séptica complicada o calcinosis en pacientes con esclerodermia^{2,4}. En algunos



casos se puede realizar la radiografía con contraste, que define la anatomía de la bursa afectada^{38,39} y puede poner de manifiesto si existe comunicación entre la bursa y la articulación adyacente^{40,41}, o afección de las partes blandas adyacentes por rotura de la bursa⁴²⁻⁴⁴.

Tras la radiografía convencional, la ecografía es la siguiente técnica que se debe realizar, siendo la prueba de imagen de elección para la detección de bursitis⁴⁵. Las bursas se identifican por ecografía como una fina línea hipocóica, de 1-2 mm que corresponde al contenido líquido normal, delimitada por 2 líneas hiperecóticas que representan las interfases entre el líquido interior y los tejidos circundantes. Las bursas superficiales no se identifican si no existe aumento de líquido en su interior. La bursitis séptica aparece como un engrosamiento de las paredes sinoviales y ecos o puntos brillantes en el interior del líquido, que representan sinovitis y acúmulo de células inflamatorias respectivamente⁴⁶. Con ecografía podemos diagnosticar la rotura del quiste de Baker⁴⁷, la bursitis del iliopsoas asociada a la afección de cadera⁴⁸, la bursitis retrocalcánea⁴⁹ y otras.

La tomografía axial computarizada (TAC) también se ha utilizado para el estudio de las bursitis², y en cuanto a la RMN, las alteraciones en tejidos blandos producen cambios en la intensidad de señal que reflejan el aumento de agua en los tejidos inflamados⁵⁰. En un reciente estudio, Floemer et al describen las características de la resonancia magnética nuclear (RMN) en la bursitis olecraneana séptica y no séptica, y concluyen que en ambos casos presentan características similares, y únicamente se puede excluir la bursitis séptica en ausencia de aumento de los bordes y partes blandas⁵¹.

TRATAMIENTO

En la mayoría de los pacientes es posible el tratamiento de forma ambulatoria que incluye el drenaje de la bursa y el antibiótico adecuado⁵².

Los pacientes febriles, con signos de infección sistémica, inmunocomprometidos, con celulitis extensa o bursitis séptica complicada (abscesos, osteomielitis, artritis séptica), deben ser hospitalizados y recibir antibioterapia intravenosa³⁴. También se ha objetivado que las bursitis de localización prepatelar tie-

nen una mayor agresividad clínica lo que recomiendan su ingreso y la antibioterapia intravenosa^{2,34,52}.

La elección del antibiótico adecuado se realizará en función del resultado del análisis del líquido bursal. Ya que la tinción de Gram mostrará en más de la mitad de los casos cocos gram positivos, el antibiótico de elección será una penicilina semisintética resistente a betalactamasas o una cefalosporina de primera generación. Los pacientes alérgicos serán tratados con vancomicina intravenosa. Las quinolonas también han demostrado su utilidad, pero han quedado como segunda línea de tratamiento debido a la aparición de cepas de estafilococos resistentes².

En cuanto al tiempo de tratamiento, los pacientes con bursitis de menos de 14 días de evolución precisan una media de 4 días de tratamiento antibiótico para conseguir un líquido bursal estéril, y posteriormente 5 días más de antibioterapia para conseguir la curación completa⁵³; si la infección aparece en un paciente inmunocomprometido, precisará una duración media de 11,3 días de antibiótico intravenoso para obtener cultivos estériles¹¹.

En los casos de infecciones por gérmenes atípicos o polimicrobianas, el tratamiento se establecerá de forma individualizada en función del microorganismo responsable y su sensibilidad a los antibióticos. En casos de recurrencias o resistencias al tratamiento, en ausencia de otros factores que contribuyan a la inmunodepresión, un curso clínico persistente puede ser relacionado con la presencia de la infección por el VIH¹⁷.

El drenaje quirúrgico de la bursitis séptica sólo es preciso en raras ocasiones; así, la cirugía está indicada en los casos en los que fracasa el drenaje habitual con aguja, cuando la bursa afectada se encuentra en lugar inaccesible para la realización de punciones repetidas (como ocurre en las bursas profundas de difícil acceso), si es necesario extraer cuerpos extraños o tejido necrótico, si existe afectación bursal refractaria o recurrente que requiera bursectomía, y en los casos en los que hay que evaluar la extensión de la infección por afección ósea, articular, muscular o fascial².

La resección endoscópica de la bursa olecraneana y prepatelar en la bursitis séptica es una técnica prometedora que muestra resultados favorables comparada con la resección abierta. Se ha objetivado que,

después de la resección de la bursa olecraneana o prepatelar por bursitis, aparecen complicaciones cutáneas hasta en un 20% de los casos. Nussbaumer et al realizaron un estudio prospectivo de 13 pacientes durante 3 años a los que les realizaron resección endoscópica de la bursa: 9 olecraneanas y 4 prepatelares: 11 casos eran sépticas y 2 crónicas. Todas se realizaron sin complicaciones, y en el seguimiento a las 3 semanas y los 6 meses no apareció dolor ni recurrencia ni pérdida de movilidad articular⁵⁴.

PRONÓSTICO

La mayoría de los casos de bursitis séptica tienen buen pronóstico, con evolución favorable con el

tratamiento indicado. Sin embargo, puede complicarse por coexistir o producir artritis séptica por contigüidad, como artritis séptica de codo en paciente con bursitis olecraneana y artritis reumatoide³³, o artritis séptica de rodilla en bursitis prepatelar y fractura de rótula³⁴. También se puede producir una extensión a los tejidos blandos adyacentes con desarrollo de fascitis necrosante².

Aunque inusual, la osteomielitis puede ocurrir en el hueso adyacente a la bursa infectada, osteomielitis de olécranon como complicación de bursitis séptica olecraneana¹⁰, o de rótula en bursitis séptica prepatelar^{5,34}, pero en general la recuperación es completa en la mayoría de los pacientes, sin secuelas ni recurrencias.

Bibliografía

- Canoso JJ. Musculoskeletal conditions. En: Rheumatology in primary care. Philadelphia: Saunders; 1997. p. 20-96.
- Zimmermann B 3rd, Mikolich DJ, Ho G Jr. Septic bursitis. *Semin Arthritis Rheum.* 1995;24:391-410.
- Ho G Jr, Tice AD, Kaplan SR. Septic bursitis in the prepatellar and olecranon bursae: an analysis of 25 cases. *Ann Intern Med.* 1978;89:21-7.
- Gómez Rodríguez N, Méndez García MJ, Ferreiro Seoane JL, et al. Bursitis infecciosas: estudio de 40 casos de localización prepatelar y olecraneana. *Enferm Infec Microbiol Clin.* 1997;15:237-42.
- Raddatz DA, Hoffman GS, Franck WA. Septic bursitis presentation, treatment and prognosis. *J Rheumatol.* 1987;14:1160-3.
- García Porrúa C, González Gay MA, Ibáñez D, García-Pais MJ. The clinical spectrum of severe bursitis in northwestern Spain: a 10 year study. *J Rheumatol.* 1999;26:663-7.
- Cea Pereiro JC, García Meijide J, Mera Varela A, Gómez Reino JJ. A Comparison between Septic Bursitis caused by *Staphylococcus aureus* and those caused by other Organism. *Clin Rheumatol.* 2001;20:10-4.
- Ginesty E, Dromer C, Galy-Fourcade D, Benazet JF, Marc V, Zabraniecki L, et al. Iliopsoas bursopathies. A review of twelve cases. *Rev Rhum Engl Ed.* 1998;65:181-6.
- Chartash EK, Good PK, Gould ES, Furie RA. Septic subdeltoid bursitis. *Semin Arthritis Rheum.* 1992;22:25-9.
- Canoso JJ, Sheckman PR. Septic subcutaneous bursitis, report of sixteen cases. *J Rheumatol.* 1979;6:96-102.
- Roschmann RA, Bell CL. Septic bursitis in immunocompromised patients. *Am J Med.* 1987;83:661-5.
- Enzenauer RJ, Pluss JL. Septic olecranon bursitis in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Med.* 1996;100:479-80.
- Rubayi S, Montgomerie JZ. Septic ischial bursitis in patients with spinal cord injury. *Paraplegia.* 1992;30:200-3.
- Greene R, Kaufman R, Quismorio FP. Septic bursitis in systemic lupus erythematosus. *Clinic Rheumatol.* 1984;3:55-9.
- Lambie P, Kaufman R, Beardmore R. Septic ischial bursitis in systemic lupus erythematosus presenting as a perirectal mass. *J Rheumatol.* 1989;16:1497-9.
- Lagana A, Canoso JJ. Subcutaneous bursitis in scleroderma. *J Rheumatol.* 1992;19:1586-90.
- Buskila D, Tenenbaum J. Septic bursitis in human immunodeficiency virus infection. *J Rheumatol.* 1989;16:1374-6.
- Tehranezhadeh J, Ter-Oganesyan RR, Steinbach LS. Musculoskeletal disorders associated with HIV infection and AIDS. Part I: infectious musculoskeletal conditions. *Skeletal Radiol.* 2004;33:249-59.
- Jain VK, Cestero RV, Baum J. Septic and aseptic olecranon bursitis in patients on maintenance hemodialysis. *Clin Exp Dial Apheresis.* 1981;5:405-14.
- Harwell JI, Fisher D. Pediatric septic bursitis: case report of retrocalcaneal infection and review of the literature. *Clin Infect Dis.* 2001;15:32:E102-4.
- Paisley JW. Septic bursitis in childhood. *J Pediatr Orthop.* 1982;2:57-6.
- Gómez Rodríguez N, Ferreiro JL, Willis A, Muñoz López R, Formigó E, González Mediero G. Infecciones osteoarticulares por *Streptococcus agalactiae*: aportación de 4 casos. *Enferm Infec Microbiol Clin.* 1995;13:99-103.
- Portnoy D, Wink I, Richards GK. Bursitis and cellulitis due to penicillin-tolerant group B streptococci. *Can Med Assoc J.* 1982;127:138-9.
- Brocq O, Euller L, Petit E, Ziegler G. First reported case of infection of the suprapatellar bursae of the knee due to *Streptococcus pneumoniae*. *Arthritis Rheum.* 1990;33:1063-4.
- Reparaz J, Reparaz FJ. Bursitis séptica por *Streptococcus pneumoniae* moderadamente resistente a penicilina. *Enferm Infec Microbiol Clin.* 1991;9:585-7.
- Vartian CV, Septimus EJ. Septic bursitis caused by gram-negative bacilli. *J Infect Dis.* 1989;160:908-9.
- Fischer PA, Kopp A, Massarotti EM. Anaerobic septic bursitis: case report and review. *Clin Infect Dis.* 1996;22:879.
- Rutten MJ, Van den Berg JC, Van den Hoogen FH, Lemmens JA. Nontuberculous mycobacterial bursitis and arthritis of the shoulder. *Skeletal Radiol.* 1998;27:33-5.
- Schlesinger N, Hoffman BI. Fungal bursitis: olecranon bursitis caused by *Candida parapsilosis* with review of the literature. *J Clin Rheumatol.* 1995;1:232-5.
- Smith DL, McAfee JH, Lucas LM, Kumar KL, Romney DM. Septic and nonseptic olecranon bursitis. Utility of the surface temperature probe in the early differentiation of septic and nonseptic cases. *Arch Intern Med.* 1989;149:1581-5.

31. Larsson L, Braum J. The syndromes of bursitis. *Bull Rheum Dis.* 1986;36:1-8.
32. Ho G Jr, Tice AD. Comparison of nonseptic and septic bursitis. *Arch Intern Med.* 1979;139:1269-73.
33. Viggiano DA, Garret JC, Clayton ML. Septic arthritis presenting as olecranon bursitis in patients with rheumatoid arthritis. A report of three cases. *J Bone Joint Surg.* 1980;62A:1011-2.
34. Ho G Jr, Mikolich DJ. Bacterial infection of the superficial subcutaneous bursae. *Clin Rheum Dis.* 1986;12:437-57.
35. Strickland RW, Vukelja SJ, Wohlgethan JR, Canoso JJ. Hemorrhagic subcutaneous bursitis. *J Rheumatol.* 1991;18:112-4.
36. Ho G, Toder JS, Zimmermann B. An overview of septic arthritis and septic bursitis. *Orthopedics.* 1984;7:1571-6.
37. Newman RJ, Curtis GDW, Slack MPE. Bursal fluid lactate determination and the diagnosis of bursitis. *BMJ.* 1983;286:2022-3.
38. Canoso JJ. Bursal membrane and fluid. En: Cohen AS, editor. *Laboratory diagnostic procedures in the rheumatic diseases.* 3rd ed. Orlando: Grune and Stratton; 1965. p. 55-76.
39. Saini M, Canoso JJ. Traumatic olecranon bursitis. Radiologic observations. *Acta Radiologica Diagnosis.* 1982;23:255-8.
40. Smason JB. Post-traumatic fistula connecting prepatellar bursa with knee joint. *J Bone Joint Surg.* 1972;54A:1553-4.
41. Master R, Weisman MH, Armbuster TG. Septic arthritis of the glenohumeral joint. Unique clinical and radiographic features and a favourable outcome. *Arthritis Rheum.* 1977;20:1500-6.
42. Macfarlane JD, Van der Linden SJ. Leaking rheumatoid olecranon bursitis as a cause of forearm swelling. *Ann Rheum Dis.* 1981;40:309-311.
43. Petrie JP, Wigley RD. Proximal dissection of the olecranon bursa in rheumatoid arthritis. *Rheumatol Int.* 1984;4:139-40.
44. Soble MG, Kaye AD, Guay RC. Rotator cuff tear: clinical experience with sonographic detection. *Radiology.* 1989;173:319-21.
45. Bureau NJ, et al. Ultrasonid of Musculoskeletal Infections. *Semin Musculoskelet Radiol.* 1998;2:299-306.
46. Van Holsbeek M, et al. Sonography of bursae. En: Van Holsbeek M, Introcaso JH, editor. *Musculoskeletal ultrasound.* Chicago: Mosby Year Book; 1991. p. 91-122.
47. Canoso JJ, Goldsmith MR, Gerzof SG. Foucher's sign of the Baker's cyst. *Ann Rheum Dis.* 1987;46:228-32.
48. Sartoris DJ, Danzig L, Gilula et al. Synovial cysts of the hip joint and iliopsoas bursitis: a spectrum of imaging abnormalities. *Skeletal Radiol.* 1985;14:85-94.
49. Gerster JC, Anderegg A. Ultrasound imaging of achilles tendon. *J Rheumatol [letter].* 1988;15:382-3.
50. Beltran J. MR imaging of soft-tissue infection. *Magn Reson Imaging Clin North Am.* 1995;3:743-51.
51. Floemer F, Morrison WB, Bongartz G, Ledermann HP. MRI characteristics of olecranon bursitis. *AJR Am J Roentgenol* 2004;183:29-34.
52. Pien FD, Ching D, Kim E. Septic bursitis: experience in a community practice. *Orthopedics.* 1991;14:981-4.
53. Ho G Jr, Su EY. Antibiotic therapy of septic bursitis. Its implication in the treatment of septic arthritis. *Arthritis Rheum.* 1981;24:905-11.
54. Nussbaumer P, Candrian C, Hollinger A. Endoscopic bursa shaving in acute bursitis. *Swiss Surg.* 2001;7:121-5.