

Artrite séptica em pediatria

Septic arthritis in pediatrics

Kédima Caldeira Nassif¹, Nayana Flamini Arantes¹, Natali Farias Dezontini¹, Paula Alves Santos¹, Paulo de Tarso Cardoso Gomes¹, Pollyana Helena Coelho¹, Ricardo Madeira Souza¹, Rodolfo Dias Grapiuna¹, Cristian Eduardo Condack²

RESUMO

A artrite séptica (AS) pode ser definida como uma reação inflamatória resultante da invasão do espaço articular por micro-organismos. Pode ocorrer em qualquer faixa etária, mas é mais prevalente em crianças. Seu início é geralmente agudo, manifestando-se clinicamente com dor, edema, limitação de movimento e, se não tratada, há destruição da articulação, com déficit motor permanente. Apesar da baixa incidência da doença, os avanços nos métodos diagnósticos e na terapêutica não foram suficientes para reduzir sua elevada morbimortalidade. Dessa maneira, o tema continua relevante para a prática médica, uma vez que um elevado índice de suspeição clínica é a chave para um diagnóstico precoce e consequente sucesso terapêutico.

Palavras-chave: Antibioticoterapia, Artrite Infecciosa, Diagnóstico Precoce; Artralgia; Líquido Sinovial.

¹ Acadêmicos da Faculdade de Medicina da UFMG
² Mestre em Medicina: Pediatria; Doutor em Ciências da Saúde: Área de concentração Saúde da Criança e do Adolescente; Pediatria HC/UFMG

ABSTRACT

Septic arthritis (SA) can be defined as an inflammatory reaction resulting from a direct invasion of the joint space by microorganisms. SA occurs in all age groups but it is more prevalent in children. The onset of SA is usually acute, resulting in pain, swelling, limitation of joint motion, and joint destruction with permanent disability if untreated. Despite its low incidence, the advances in diagnostic methods and the development of powerful antibiotics were not able to reduce SA's high morbidity and mortality. Thus, the issue remains relevant to medical practice, since a high index of suspicion is the key to early diagnosis and subsequent therapeutic success.

Key words: Antibiotic therapy, Arthritis, Infectious; Early Diagnosis; Arthralgia; Synovial Fluid

INTRODUÇÃO

A dor e o edema articulares são queixas frequentes nas salas de emergência pediátrica, com inúmeros diagnósticos diferenciais a serem considerados. Destaca-se a artrite séptica, que constitui diagnóstico desafiador, pois requer agilidade em sua confirmação e na instituição de seu tratamento, uma vez que pode evoluir para destruição irreversível da articulação, com lesão motora ou sepse (fatal em aproximadamente 11% dos casos).¹⁻⁶

A artrite séptica (artrite bacteriana, artrite piogênica, artrite supurativa, artrite purulenta, pioartrose)⁷ é definida como invasão bacteriana do espaço articular, com consequen-

Instituição:
Hospital das Clínicas/ Faculdade de Medicina da UFMG

Endereço para correspondência:
Faculdade de Medicina da UFMG
Av. Alfredo Balena, 190
Belo Horizonte/ MG
CEP 30130-100
Email: condack@uol.com.br

te inflamação. Predomina na faixa etária infantojuvenil, sendo que aproximadamente metade dos casos ocorre antes dos 20 anos de idade (com predomínio nos menores de 3 anos).⁸⁻¹⁸ Sua incidência oscila de 5,5 a 12 casos em cada 100.000 crianças, e o sexo masculino é duas a três vezes mais atingido do que o feminino.^{8,13-15} Os joelhos e os quadris são as articulações mais acometidas.^{16,17}

São considerados fatores de risco para artrite séptica aguda a presença de *diabetes mellitus*, doença falciforme, hemofilia, imunodeficiências primária e secundária, artrite reumatoide, artrites crônicas, próteses articulares, uso de drogas venosas, história de cirurgias recentes, hemodiálise e presença de infecções cutâneas.^{8,18,19}

ETIOPATOGENESE

O *Staphylococcus aureus* é o micro-organismo mais frequente em todas as faixas etárias, exceto no período neonatal, no qual há predomínio dos estreptococos do grupo B, seguido pelo *S. aureus*.^{8,13,20}

Outros agentes comumente isolados são os estreptococos *beta*-hemolíticos do grupo A, *Streptococcus pneumoniae* e *Haemophilus influenzae* (atualmente menos frequente, após inclusão da vacinação de rotina no primeiro ano de vida).^{8,13,15,20,25-28} (Tabela 1)

Os recém-nascidos prematuros e com baixo peso, por seu maior período de internação e procedimentos invasivos, apresentam mais risco de desenvolver bacteremia e sepse e, conseqüentemente, artrite séptica. Nesse contexto, os fungos devem ser lembrados como possíveis agentes etiológicos.²⁵

A *Salmonella* deve ser considerada em crianças com doença de pele,²¹ portadores de anemia falciforme e lúpus eritematoso sistêmico. A *Kingella kingae* tem sido considerada importante bactéria em pacientes com menos de dois anos de idade, sobretudo nas infecções ósseas e articulares de etiologia indefinida precedidas por estomatite e infecção das vias aéreas superiores.²²⁻²⁹

A penetração da bactéria no líquido sinovial pode ser por via hematogênica associada à bacteremia persistente ou transitória, como ocorre na presença de cateteres, em caso de uso de drogas endovenosas ou na endocardite bacteriana. Ocorre também associada com a contiguidade de outro foco infeccioso, como ocorre na osteomielite, celulite ou abscesso e inoculação direta devido a procedimento cirúrgico (punção da veia femoral, injeção intra-articular, trauma penetrante). Na criança, há predomínio da via hematogênica, o que é favorecido pela grande vascularização da sinóvia e pela comunicação da epífise com a metáfise por vasos sanguíneos.^{8,17,19,20-24}

A invasão do espaço articular por bactérias segue-se pela liberação de endotoxinas e conseqüente estímulo à produção de citocinas, como o fator de necrose tumoral e interleucina-1, que por sua vez incitam a migração de leucócitos e a liberação de enzimas proteolíticas.^{8,13} Esses fatores combinados proporcionam a destruição da sinóvia e da matriz cartilaginosa, que se inicia logo nas primeiras 24 a 48 horas.

A membrana sinovial torna-se edemaciada e hiperemiada, ocorrendo aumento na produção de líquido sinovial, o qual distende a articulação. Em poucos dias, com a persistência da infecção, acumula-se pus na cavidade articular. Logo ocorrem alterações destrutivas e degenerativas na cartilagem hialina. Essa destruição ocorre inicialmente, sendo mais extensa em pontos de contato entre as superfícies articulares opostas, como as porções centrais de articulações sustentadoras de peso.

A membrana sinovial eventualmente é substituída por tecido de granulação, que preenche as regiões desnudadas. A infecção pode se estender para o osso subjacente se o processo permanecer sem controle. A fibrina na articulação desencadeia a formação de aderências, com progressão para anquilose fibrosa ou óssea, que restringem o movimento articular.

Tabela 1 - Principais agentes etiológicos em função da faixa etária responsáveis pela artrite séptica^{8, 13, 17, 20, 25}

Faixa Etária	Microrganismos			
Neonato hospitalar	<i>S. aureus</i>	BGN entéricos	<i>C. albicans</i>	<i>N. gonorrhoeae</i>
Neonato não-hospitalar	Estreptococos Grupo B	<i>S. aureus</i>		
< 2 anos	<i>S. aureus</i>	<i>H. influenzae</i>		
3 – 6 anos	<i>S. aureus</i>	<i>H. influenzae</i>	<i>S. viridans</i>	
7 – 12 anos	<i>S. aureus</i>	<i>S. viridans</i>	Estreptococos	
> 13 anos	<i>S. aureus</i>	<i>N. gonorrhoeae</i> (vida sexual ativa)		

O quadril é suscetível a maior lesão articular, pois, quando associado à destruição por condrólise química, ocorre aumento acentuado da pressão intra-articular. Poderia ocorrer, em consequência, diminuição do fluxo vascular para a epífise, que culminaria em necrose avascular, potencialmente devastadora para a articulação.⁸

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A artrite séptica caracteriza-se tipicamente pela presença de dor, que perdura de uma a duas semanas, além de derrame articular, eritema e restrição dos movimentos da articulação acometida. Atinge mais comumente uma única articulação, podendo ser, entretanto, poliarticular. As grandes articulações são mais comumente afetadas do que as pequenas.⁶

As manifestações clínicas geralmente precedem a internação hospitalar por quatro a sete dias e dependem da faixa etária do paciente. Os sintomas mais importantes são a dor de início súbito, rubor, calor e aumento de volume articular com limitação funcional. Surgem também mal-estar e aumento da temperatura corpórea.³⁰ A ausência de febre não exclui o diagnóstico, assim como sua presença não o confirma, embora seja sinal de alerta.

A apresentação clínica da artrite séptica nas crianças e lactentes varia de acordo com a idade, o sítio de infecção e o agente etiológico. As principais articulações acometidas são as dos joelhos e quadris, além dos tornozelos, respondendo, pelo menos, por 80% dos casos.¹⁰ A artrite séptica bilateral do quadril é pouco prevalente.³¹

Nota-se em até 10% dos casos o envolvimento de mais de uma articulação.²⁴ As infecções poliarticulares são mais comuns em neonatos, sendo mais frequentemente causadas pela *Neisseria meningitidis*, *N. gonorrhoeae* e, ocasionalmente, pelo *Staphylococcus aureus*.³²

A artrite séptica em neonatos e lactentes (< 2 a 3 meses) apresenta-se, em geral, como septicemia ou aumento da temperatura corpórea, sem foco infeccioso definido.⁷ O envolvimento articular pode ser detectado pela adoção, pelo paciente, de alguma posição preferencial, pela falta de uso da extremidade acometida (pseudoparalisia), pela evidência de desconforto à sua mobilização e pelo edema local.

As crianças em faixa etária escolar e os adolescentes usualmente apresentam aumento da tempera-

tura corpórea, taquicardia, anorexia e irritabilidade.³³ A dor à movimentação ativa ou passiva da articulação afetada constitui característica importante. As crianças podem apresentar claudicação ou recusa para caminhar ou carregar peso, quando há acometimento dos membros inferiores.³³⁻³⁴ O envolvimento do quadril é caracterizado pela dor, que pode ser referida para as estruturas adjacentes.³⁵ A artrite séptica deve ser considerada em todas as crianças que apresentam aumento súbito da temperatura corpórea e artralgia, embora nem sempre essas alterações estejam presentes.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Os principais diagnósticos diferenciais para a artrite bacteriana em crianças se fazem com outras causas não infecciosas de artrite, infecções sistêmicas ou musculoesqueléticas e, ainda, com outras causas de dor articular.

A artrite infecciosa pode ser causada por bactérias, fungos e vírus. A artrite fúngica é rara em crianças, mas pode ocorrer em neonatos em terapia intensiva, imunocomprometidos e portadores de micoses endêmicas. Sua apresentação é indolente.

A artrite reacional ou pós-infecciosa associa-se a episódio prévio recente ou concomitante de infecção das vias aéreas superiores, gastrointestinais ou genitourinárias.

As causas principais não infecciosas de artrite decorrem do trauma das doenças imunológicas e inflamatórias não infecciosas.

Encontram-se, entre as infecções sistêmicas ou musculoesqueléticas, a osteomielite, a celulite profunda, o abscesso dos músculos obturador interno ou psoas, a bursite séptica supurativa e a endocardite bacteriana. Outras causas de artralgia são a sinovite transitória, a dor pós-traumática, a doença de Legg-Calvé-Perthes, os tumores e a sinovite vilonodular.¹

EXAMES COMPLEMENTARES

A avaliação laboratorial para crianças com suspeita de artrite séptica consiste basicamente em hemograma, velocidade de hemossedimentação (VHS), proteína C reativa (PCR), hemocultura e análise do líquido sinovial por de contagem de leucócitos, Gram e cultura.

A série vermelha não sofre alterações, enquanto a leucocitose periférica é encontrada em 50% dos pacientes.³⁸ A VHS e a PCR, apesar de não serem específicas para o diagnóstico de artrite séptica, são sensíveis, mostrando-se principalmente úteis para a avaliação da resposta ao tratamento.

O aumento da VHS é observado em torno de 95% dos pacientes. A PCR parece ser mais sensível, estando aumentada em alguns pacientes com VHS dentro da faixa de normalidade.³⁹ O aumento máximo da PCR ocorre entre 36 e 50 horas do início da infecção, retornando ao normal geralmente após uma semana de tratamento. A VHS pode permanecer elevada por até 30 dias após a instituição da terapêutica.²³

A hemocultura é positiva em 40% dos casos e, às vezes, é responsável pela elucidação da bactéria quando a cultura do líquido sinovial é negativa.³⁷ A hemocultura específica para micro-organismo anaeróbico deve ser obtida quando esse patógeno é suspeitado, como ocorre nos casos de inoculação direta.

A aspiração do líquido sinovial e sua análise devem ser feitas imediatamente quando se suspeita de artrite séptica.⁶ A identificação do micro-organismo no líquido sinovial é o critério principal para o diagnóstico.

A tentativa de diferenciar sepse e outras causas de inflamação articular por meio da contagem de leucócitos do fluido sinovial é controversa. A contagem de leucócitos acima de 50.000/mm³ é altamente sugestiva de artrite de origem infecciosa.⁴⁰ A artrite séptica é confirmada em 47 e 77% dos casos quando a contagem de leucócitos no líquido sinovial encontra-se acima de 50.000 e 100.000/mm³, respectivamente. A contagem de leucócitos abaixo de 50.000/mm³ diminui a probabilidade da etiologia infecciosa, mas não a exclui completamente.⁴⁰ A contagem diferencial de células mostrando predomínio de polimorfonucleares torna a etiologia infecciosa altamente provável, mas não define o diagnóstico, uma vez que outras afecções como as artrites reumatoide, psoriática e gotosa também mostram predomínio de polimorfonucleares e podem, eventualmente, ter contagem acima de 50.000 células/mm³.⁴¹

O estudo do líquido sinovial por intermédio do Gram fornece resultado positivo em 50% dos casos.³⁸ A cultura do líquido sinovial, se negativa, não exclui o diagnóstico de artrite séptica.

A radiografia da articulação é de pouca validade diagnóstica, uma vez que as alterações características, como erosões ósseas, redução do espaço

articular e osteomielite, ocorrem em estágio tardio da doença. A tomografia computadorizada não é realizada rotineiramente, mas é de grande valia para a avaliação de áreas de anatomia complexa (ombros, quadril e junção sacroilíaca).³⁷ A ressonância magnética é mais sensível do que outras modalidades de exames de imagem no que se refere à detecção precoce de fluido articular. A ultrassonografia é útil para avaliar a presença de líquido nas articulações, em especial as mais profundas como a do quadril, bem como para guiar a punção articular. Sua utilidade para avaliar se a presença de líquido decorre de um processo infeccioso ou puramente inflamatório, entretanto, é baixa.¹

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico precoce e o início adequado do tratamento são de extrema importância para se evitar a destruição, a formação de sequelas e a perda irreversível da função articular.⁸

A artrite séptica deve ser suspeitada em crianças que apresentam síndrome febril, dor monoarticular, edema e limitação de movimentos. O diagnóstico é confirmado pelo isolamento da bactéria no líquido sinovial, ou em hemocultura de pacientes com características clínicas típicas e contagem de leucócitos aumentada em sinóvia.³⁷ Os pacientes com manifestações clínicas, achados laboratoriais e exames de imagem compatíveis com artrite séptica possuem diagnóstico presuntivo, não sendo necessário o isolamento do agente etiológico para a instituição da terapêutica.

A alta taxa de morbidade relacionada ao atraso do tratamento faz com que a abordagem de toda criança com diagnóstico presumido de artrite séptica seja tratada como diagnóstico definitivo.²⁸

TRATAMENTO

O objetivo do tratamento inclui esterilização, descompressão do espaço articular e remoção de debris inflamatórios, a fim de aliviar a dor e evitar deformidades ou sequelas funcionais. A drenagem articular e a antibioticoterapia são os pilares do tratamento.

A escolha do antibiótico inicial deve seguir o resultado da bacterioscopia. Deve ser baseada na faixa etária e em fatores de risco, caso a bacterioscopia seja negativa, ou na impossibilidade de sua realiza-

ção.^{2,3} A localização da fonte de bacteriemia, em algumas situações, pode ajudar na escolha do antibiótico, mesmo com a bacterioscopia negativa.

A via de administração do antibiótico deve ser parenteral, podendo ser mudada para esquema oral desde que os parâmetros clinicolaboratoriais tenham melhorado² e a cultura sinovial tenha sido negativa. A antibioticoterapia intra-articular não é necessária e está associada a risco de sinovite.²

A duração da antibioticoterapia depende principalmente da resposta clínica do paciente, sendo esta, em geral, de duas a quatro semanas.² O esquema constituído por antibioticoterapia parenteral por sete dias ou menos, seguida por mais três semanas, por via oral, é segura em crianças com boa evolução e sem comorbidades.⁴

Os esquemas antibióticos consistem basicamente na associação de penicilina antiestafilocócica, como a oxacilina, a uma cefalosporina de terceira geração, como a ceftriaxona ou a cefotaxima. Esse esquema cobre cocos Gram positivos, em especial *Staphylococcus aureus* e *Streptococcus sp.*, além de bacilos Gram negativos. Em pacientes previamente hígidos, entretanto, pode-se omitir a cefalosporina de terceira geração e cobrir apenas cocos Gram positivos com uso de cefalosporina de primeira geração ou penicilina com resistência à penicilinase.³

Os pacientes em risco de infecção por estafilococos resistentes à oxacilina devem receber vancomici-

na. O mesmo se aplica para os *Streptococcus pneumoniae* com resistência alta a penicilina. Pode ser usada a clindamicina ou a vancomicina diante de história de alergia a penicilina. A clindamicina também pode ser usada em casos de suspeita de infecção por anaeróbios. Os aminoglicosídeos podem ser usados para cobertura de Gram negativos; entretanto, possuem atividade reduzida em ambientes com baixo oxigênio e pH reduzido, como é o caso da infecção articular.⁴ A *Kingella kingae* pode ser tratada com uma cefalosporina de segunda ou terceira geração, penicilina cristalina ou ampicilina, sendo pouco sensível à oxacilina e à vancomicina (Tabela 2).

É controversa a forma de drenar a articulação. As três modalidades utilizadas são a aspiração diária com agulha, a artroscopia e a artrotomia cirúrgica. O procedimento cirúrgico deve ser proposto para algumas situações específicas, por seu maior risco e recuperação mais prolongada. É realizado, especialmente, no acometimento de quadril, no uso de próteses, no trauma ou na cirurgia prévia, na osteomielite adjacente e na falha de adequada drenagem usando agulha.⁵ A escolha entre a artroscopia e a artrotomia depende, principalmente, da articulação envolvida e da experiência do serviço de ortopedia.

O prognóstico dos pacientes com artrite séptica pode ser avaliado por meio da letalidade e da lesão funcional da articulação envolvida em curto e longo prazos. As taxas de letalidade giram em torno de 10%

Tabela 2 - Microrganismos prevalentes e a antibioticoterapia adequada em pacientes com artrite séptica em função da sua faixa etária^{2,3}

Idade	Possível bactéria	Antibiótico	Dose mg/Kg/dia	Dose doses/dia
Neonato	<i>Streptococcus do grupo B</i>	Oxacilina	100	4
	<i>S. aureus</i>	+		
	<i>Enterobacteriaceae</i>	Cefotaxima	150	3
< 5 anos	<i>S. aureus</i>	Oxacilina	100	4
	<i>Streptococcus do grupo A</i>	+		
	<i>Streptococcus pneumoniae</i>	Cefotaxima ou	150	3
	<i>H. influenzae</i> ¹	Ceftriaxona	50	1-2
> 5 anos ²	<i>S. aureus</i>	Oxacilina ou	100	4
	<i>Streptococcus do grupo A</i>	Cefazolina	50	3-4
Adolescentes	Organismos anteriores	Ceftriaxona	50	1-2
	<i>N. gonorrhoeae</i>			
Antibiótico oral		Cefalexina	100-150	4
		Amoxicilina	75-100	3
		Clindamicina	30	3-4

¹ Raro em crianças imunizadas; ² Na presença de doenças de base associar uma cefalosporina de terceira geração

e não tem mudado ao longo do tempo.² A artrite séptica apresenta alta morbidade, sendo que 25 a 50%² dos pacientes podem evoluir com acometimento ósseo, anquilose, necrose avascular e luxação do quadril. Nas crianças, nota-se frequentemente alterações do crescimento do membro por acometimento da cartilagem de crescimento.

CONCLUSÃO

Embora a incidência da artrite séptica seja de 5,5 a 12 casos em cada 100.000 crianças, o quadro está associado a importante morbimortalidade. Dessa forma, a possibilidade da doença deve ser sempre aventada para que o diagnóstico e o tratamento ocorram em tempo hábil, evitando-se complicações irreversíveis.

REFERÊNCIAS

- Evaluation of the child with joint pain or swelling. [Cited 2009 abr. 10]. Available from: www.uptodate.com.
- Goldenberg DL. Septic arthritis. *Lancet*. 1998 Jan 17; 351(9097):197-202.
- Ike RW, Arnold WJ. Diagnostic tests in rheumatic diseases. In: Goldman L, Bennet JC, editors. *Cecil textbook of medicine*. 21st ed. Philadelphia: WB Saunders; 2000. p.1657-61.
- Nelson JD. Osteomyelitis and suppurative arthritis. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, editors. *Nelson Textbook of Pediatrics*, 16th ed. Philadelphia: WB Saunders; 2000. p.777-80.
- Javors JM, Weisman MH. Principles of diagnosis and treatment of bone and joint infections. In: McCarty DJ, Koopman WJ. *Arthritis and Allied Conditions: A Textbook of Rheumatology*. 12th ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1993. p.1975-2001.
- Mathews CJ, Coakley G. Septic arthritis: current diagnostic and therapeutic algorithm. *Curr Opin Rheumatol*. 2008; 20:457-62.
- Nade S. Septic arthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2003; 17:183-200.
- Frank G, Mahoney HM, Eppes SC. Musculoskeletal infections in children. *Pediatr Clin North Am*. 2005; 52(4):1083-106.
- Clawson DK, Dunn AW. Management of common bacterial infections of bones and joints. *J Bone Surg*. 1967; 49-A:164-82.
- Krogstad P. Osteomyelitis and septic arthritis. In: Feigin RD, Cherry JD, Demmler GJ, Kaplan SL, editors. *Textbook of pediatric infectious diseases*. 5th ed. Philadelphia: Saunders; 2004. p. 713.
- Gillespie WJ. Epidemiology in bone and joint infection. *Infect Dis Clin North Am*. 1990; 4(3):361-75.
- Yagupsky P, Bar-Ziv Y, Howard CB, Dagan R. Epidemiology, Etiology, and Clinical Features of Septic Arthritis in Children Younger Than 24 Months. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 1995; 149(5):537-40.
- Vieira ES, Gasparini EBC, Peçanha PM. Artrites infecciosas. In: Vieira ES, Hilario MOE. *Diagnóstico e tratamento em reumatologia pediátrica e do adulto*. Vitória: Ed. do autor; 1988. p.31-94.
- Barton LL, Dunkle LM, Habib FH. Septic Arthritis in Childhood A 13-Year Review. *Am J Dis Child*. 1987; 141(8):898-900.
- Reigada O, Precioso SS, Batet DPT. Osteoarthritis por Haemophilus influenzae tipo b – Presentación de 7 casos y revisión de la literatura. *Anales Esp Pediatr*. 1998; 49:594-602.
- Morrey BF, Bianco AJ, Rhodes KH. Septic arthritis in children. *Orthop Clin North Am*. 1975; 6:923-34.
- Shaw BA, Kasser JR. Acute septic arthritis in infancy and childhood. *Clin Orthop*. 1989; 212-25.
- Baitch A. Recent Observations of Acute Suppurative Arthritis. *Clin Orthop*. 1962; 22:153-65.
- De La Torre IG. Advances in the management of septic arthritis. *Rheum Dis Clin North Am*. 2003; 29(1):61-75.
- Yuan CH, Wu KG, Chen CJ, Tang RB, Hwang BT. Characteristics and outcome of septic arthritis in children. *J Microbiol Immunol Infect*. 2006; 39(4):342-7.
- Chadwick EG, Shulman ST. Artrite supurativa aguda. In: Tachdjian MO. *Ortopedia pediátrica*. 2. ed. São Paulo: Manole; 1995. p.1417-41.
- Lima CLA, Nogueira FCS. Artrite séptica do quadril. In: Laredo Filho J, Ishida A, Souza JMG, Pardini Junior AG. *O quadril da criança e do adolescente*. Rio de Janeiro: MEDSI; 2001. p.149-56.
- Stans AA. Osteomyelitis and septic arthritis. In: Lovell and Winter's *Pediatric Orthopaedics*. 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006. p. 440.
- Welkon CJ, Long SS, Fisher MC, Alburger PD. Pyogenic arthritis in infants and children: a review of 95 cases. *Pediatr Infect Dis*. 1986; 5:669-76.
- Deshpande SS, Taral N, Modi N, Singrakhia M. Changing epidemiology of neonatal septic arthritis. *J Orthop Surg*. 2004; 12(1):10-3.
- Howard WA, Viskontas D, Sabbagh C. Reduction in osteomyelitis and septic arthritis related to haemophilus influenzae type 3 vaccination. *J Pediatr Orthop*. 1999; 705-6.
- Lundy DW, Kehl DK. Increasing prevalence of Kingella kingae in osteoarticular infections in young children. *J Pediatr Orthop*. 1998; 8:262-7.
- Lyon RM, Evanich JD. Culture-negative septic arthritis in children. *J Pediatr Orthop*. 1999 Sep-Oct; 19(5):655-9.
- Saphyakhajon P, Greene G. Kingella kingae: an emerging pathogen of acute osteoarticular infection in children. *Pediatrics*. 2006; 117(1):249-50.
- Volpon JB, Seixas AC, Oliveira, PA. Some clinic-epidemiological aspects of pyogenic arthritis. *Rev bras Ortop*. 1991 Oct; 26(10):350-4.
- Obletz BE. Suppurative arthritis of the hip joint in infants. *Clin Orthop*. 1962; 22:27.
- Dan M. Septic arthritis in young infants: clinical and microbiologic correlations and therapeutic implications. *Rev Infect Dis*. 1984; 6:147-55.
- Krogstad P. Septic arthritis. In: Burg FD, Ingelfinger JR, Polin RA, Gershon AA, editors. *Current Pediatric Therapy*. 18th ed. Philadelphia: Saunders; 2006. p.665.

34. Robazzi TCMV, Robazzi PS. Artrite séptica e osteomielite. In: Silva CAA. Doenças reumáticas na criança e no adolescente. Barueri, SP: Manole; 2008. p.17-33.
 35. Fleisher G. Infectious disease emergencies. In: Fleisher GR, Ludwig S, Henretig FM, editors. Textbook of Pediatric Emergency Medicine. 5th ed. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins; 2006. p.783.
 36. Natter M. Artrite séptica no Brasil e no mundo: estudo de 9 casos e revisão de literatura. –Florianópolis: Ed. do Autor; 2006. p.44.
 37. Gutierrez KM. Infectious and inflammatory arthritis. In: Long SS, Pickering LK, Prober CG, editors. Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases. 2nd ed. New York: Churchill Livingstone; 2008. p.482.
 38. Weston VC, Jones AC, Bradbury N, Fawthrop F, Doherty M. Clinical features and outcome of septic arthritis in a single UK Health District 1982-1991. *Ann Rheum Dis.* 1999 Apr; 58(4):214-9.
 39. Eder L, Zisman D, Rozenbaum M, Rosner I. Clinical features and aetiology of septic arthritis in northern Israel. *Rheumatol.* 2005 Dec; 44(12):1559-63.
 40. Coutlakis PJ. Another look at synovial fluid leukocytosis and Infection. *J Clin Rheumatol.* 2002; 8:67–71.
 41. Gerlag DM, Tak PP. Synovial fluid analyses, sinovial biopsy, and sinovial pathology In: Harris ED, Budd RC, Firestein GS, Genovese MC, Sergent JS, Ruddy S, et al. *Kelly's textbook of rheumatology.* 7th ed. Philadelphia: WB Saunders; 2004. p 675-91.
-