

Akut septisk artrit hos vuxna

Akut septisk artrit är en bakteriell infektion som oftast drabbar enskild led (monoartrit) och mer sällan flera leder (oligoartrit/polyartrit). Allvarlighetsgraden varierar, men svåra septiska förlopp förekommer. Det är viktigt att ställa diagnos och initiera behandling i ett tidigt skede för att minimera risken för akuta komplikationer och ledbrosskador med permanent nedsatt ledfunktion som följd. Ett flertal akuta tillstånd kan ge liknande symtom, vilket försvårar den initiala bedömningen. Överlag är evidensläget gällande diagnos och behandling svagt [1-3]. Inledande diagnostik riktar mot den drabbade leden. Vitalparametrar, klinisk undersökning, basala infektionsprov, mikrobiologisk diagnostik och eventuell radiologi ingår i handläggningen av patienten.

Denna artikel handlar om septisk artrit i nativ led hos vuxna.

PATOGENES

Septisk artrit kan drabba alla kroppens leder, men vanligast är knäled, som utgör cirka 50 procent av fallen, följt av höft-, axel- och fotled [3]. Septisk artrit i handens och fotens småleder, akromioklavikular- och sternoklavikularled är sannolikt underrapporterade på grund av exkludering i studier och punktionsdiagnostiska svårigheter [4]. Predisponerande faktorer har beskrivits vara tidigare trauma mot leden, reumatoid artrit, hög ålder, diabetes mellitus, rökning, hudinfektion, immundefekt, tidigare/aktuell kirurgi samt intravenöst missbruk [5]. Intravenöst missbruk är en viktig riskfaktor för septisk artrit, och hos dessa patienter ses oftare ovanliga lokalisationer som kotpelarens fasettleder, sakroiliakaled och akromioklavikularled [6].

Fem underliggande mekanismer kan urskiljas:

1. Hematogen spridning
2. Närliggande osteomyelit med spridning/genombrott till led
3. Mjukdelsinfektion med spridning till led (exempelvis bursit/erysipelas)
4. Iatrogena åtgärder, exempelvis kortisoninjektion i led, artroskopiska åtgärder, diagnostiska punktioner
5. Direkt penetrerande trauma.

Hematogen spridning är vanligast, orsakad av att ledens välvaskulariserade synovia saknar basalmembran och därför är känsliga för bakterienedslag. Inbindning till ytstrukturer underlättas av synovialvätskans långsamma flöde. Större delen av brosskadan orsakas av det immunologiska svaret på infektion,

Ivan König, specialistläkare, vid tiden för artikelns tillkomst
ST-läkare
• ivan.konig@vgregion.se

Alexandra Horvath, med dr, ST-läkare

Kristian Samuelsson, professor, överläkare; de tre förstnämnda ortopedkliniken

Jonatan Tillander, med dr, överläkare, infektionskliniken; samtliga Sahlgrenska universitetssjukhuset, Göteborg



Illustration: Mostphotos

»Septisk artrit kan drabba alla kroppens leder, men vanligast är knäled, som utgör cirka 50 procent av fallen, följt av höft-, axel- och fotled.«



Hydrops i knäled.



Hydrops i knäled med rodnad/erytem.

där bland annat neutrofileriverade fria syreradikaler och proteaser ingår, men även genom direkt skadeverkan av bakteriella enzymer och toxiner.

De agens som oftast orsakar septisk artrit är *Staphylococcus aureus* (S aureus), följt av *Streptococcus* spp (främst betahemolyserande streptokocker och pneumokocker). Tillsammans orsakar de upp till 90 procent av alla infektioner [7, 8]. Andra förekommande agens är gramnegativa stavar, i synnerhet hos äldre sköra patienter med samsjuklighet i tarmar och urinvägar. Septisk artrit orsakas mer sällan av *Borrelia*, *Brucella*, *Mycoplasma* spp, gonokocker och mykobakterier, varav flertalet ofta är odlingsnegativa, och epidemiologisk anamnes är vägledande för riktad diagnostik [9].

Incidensen är cirka 4-10/100 000 personer/år i Väst-europa, och markant högre i socioekonomiskt utsatta grupper. Incidensen i Västra Götalandsregionen under perioden 2016-2019 var 4/100 000 personer/år och i åldersgruppen ≥80 år 14/100 000 personer/år [10].

Flera studier har rapporterat ökande incidens, vilket anses bero på bland annat ökande ålder i befolkningen samt ökande antal ledingrepp. Risker att drabbas av septisk artrit efter exempelvis en ledpunktion är dock låg, omkring 0,002-0,037 procent [5, 11].

SYMPTOM

Hastigt påkommen svår ledsmärta, ledsvullnad och feber är de vanligaste symtomen vid septisk artrit och förekommer i över 50 procent av fallen [12]. Även värmeökning och rodnad runt leden förekommer, liksom aktiv/passiv rörelsesmärta och oförmåga att belasta leden. Generellt kan man dock säga att symtomen varierar kraftigt, från relativt lindriga ledbesvär till kraftig allmänpåverkan med livshotande symtom.

I regel uppstår septisk artrit i en enstaka led, men i upp till 20 procent av fallen drabbas flera leder, inte sällan med samtidig bakteriemi och allvarigare förlopp [13, 14]. Vid misstanke om sepsis ska rekommendationerna från Svenska infektionsläkarföreningens vårdprogram för sepsis och septisk chock följas [15].

DIAGNOSTIK

De viktigaste analyserna vid misstanke om septisk artrit är ledvätskeodling, ledvätskeanalys och blododling × 2. Ledpunktion ska utföras, och ledvätskeodlingar ska säkras innan antibiotikabehandling påbörjas, förutsatt att patienten inte är septiskt påverkad, då blododling prioriteras [16, 17]. Även glukoskvot (normalt är ledvätskeglukos > 60 procent av plasmaglukos) och direktmikroskopi för gramfärgning och kristallanalys utförs på ledvätska.

Förekomst av bakteriellt DNA kan påvisas med hjälp av PCR av 16S rRNA-genen och används vid tidigare odlingsnegativ (men fortsatt misstänkt) septisk artrit, om antibiotika redan getts eller vid misstanke om borreliaartrit.

Om sparsamt ledvätskeutbyte föreligger bör analyserna prioriteras i följande ordning: odling, leukocyträkning och kristallmikroskopi. Observera att ledpunktion inte ska göras genom sårig eller misstänkt infekterad hud.

Inflammationsmarkörer i blod undersöks. CRP >20 mg/l i blod har 90 procents sensitivitet för septisk artrit, vilket innebär att 10 procent av alla patienter

VIKTIGA ANAMNESTISKA UPPGIFTER VID MISSTANKE OM SEPTISK ARTRIT

- Utlandsvistelse/utlandsvård?
- Intravenöst missbruk?
- Immunsuppression?
- Kortisoninjektion i led?
- Protesförsörjning i led?
- Annan nylig kirurgi i led?
- Kroniska sår?
- Aktuell/nyligen påvisad sepsis/bakteremi?
- Tidigare septisk artrit?
- Anamnes på sexuellt överförd infektion (gonokocker)?
- Osteosyntesmaterial i anslutning till led?

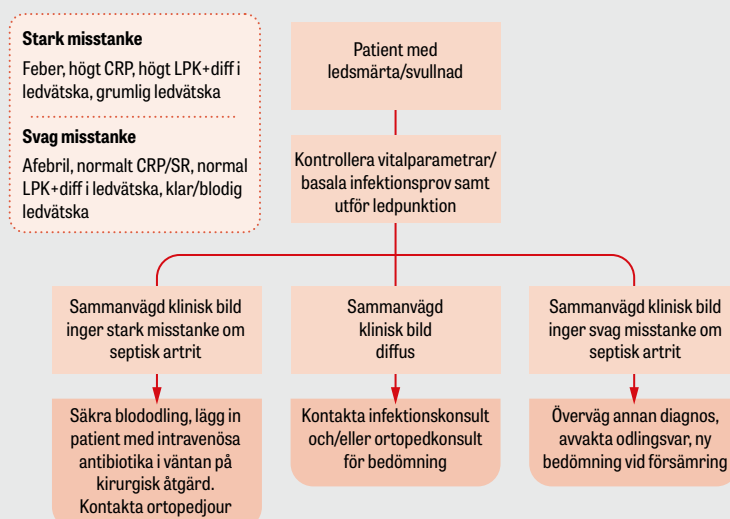
FÖRSLAG TILL LEDVÄTSKEANALYSER

- Odling
- LPK + diff
- Glukos
- Direktmikroskopi
- PCR (pågående antibiotika, immunnedsatta, misstänkt borreliaartrit)

NEWMANS KRITERIER FÖR DEFINITION AV SEPTISK ARTRIT HOS VUXNA [22]

1. Mikroorganism isolerad från drabbad led
2. Mikroorganism isolerad från annan lokalisering med samtidig svullen och öm led
3. Ingen isolerad mikroorganism, men histologiska eller radiologiska tecken på infektion i led
4. Grumlig vätska vid aspiration av led

Algoritm för handläggning av septisk artrit



med septisk artrit har ett CRP <20 mg/l. Ett lågt CRP kan alltså inte utesluta septisk artrit, särskilt inte tidigt i förloppet, men CRP är ändå en viktig del i den initiala bedömningen och i monitorering av behandlingssvar [1, 18].

Leukocyttal på över $50 \times 10^9/l$ i ledvätska inger stark misstanke om septisk artrit [3, 9]; dock bör detta värde inte behandlas dogmatiskt, då låga leukocyttal förekommer vid septisk artrit och värden långt över $50 \times 10^9/l$ förekommer vid andra tillstånd [19]. Neutrofilandel över 90 procent talar också för septisk artrit. Det är även värt att observera att höga leukocyttal i sig kan ge ledvätska ett grumligt utseende, vilket inte är att likställa med infektion [20].

Hos immunsupprimerade patienter bör man vara extra observant på att laboratorieprov som CRP och leukocyter ofta inte är lika kraftigt förhöjda [21]. Växt av virulent bakterie i ledvätska anses som etablerad diagnostisk standard.

Newmans kriterier [22] från 1976 används fortfarande ofta för att definiera förekomst av septisk artrit på många kliniker internationellt och i studier [11, 23]. Om ett av följande fyra kriterier föreligger anses patienten ha septisk artrit:

1. Mikroorganism isolerad från drabbad led
2. Mikroorganism isolerad från annan lokalisering med samtidig svullen och öm led
3. Ingen isolerad mikroorganism, men histologiska eller radiologiska tecken på infektion i led
4. Grumlig vätska vid aspiration av led.

Då man hos en icke försumbar andel patienter inte lyckas isolera bakterier från vare sig blod eller ledvätska kan det finnas ett värde i att känna till dessa diagnostiska kriterier, även om de inte används rutinemässigt i svensk sjukvård [10].

DIFFERENTIALDIAGNOSER

Den viktigaste differentialdiagnosen till septisk artrit är kristallartrit. Andra viktiga differentialdiagnoser är artros, gikt, reumatoid artrit, reaktiv artrit, psoriasisartrit, erysipelas, bursit och trauma. Flertalet av dessa patientkategorier har dessutom ökad risk att drabbas av septisk artrit; till exempel har patienter med reumatoid artrit till exempel har patienter med reumatoid artrit en omkring 4-8-faldigt ökad risk [24].

Den vanligaste differentialdiagnosen, kristallartrit (gikt, som orsakas av uratkristaller eller pseudogikt som orsakas av pyrofosfatkristaller), kan vara mycket svår att skilja från septisk artrit. Septisk artrit och kristallartrit förekommer även samtidigt, och drygt 20 procent av alla fall av septisk artrit har påvisbara kristaller vid ledvätskeanalys [24]. Värt att notera är att incidensen av kristallartrit är betydligt högre än för septisk artrit, cirka 190/100 000/person och år [25].

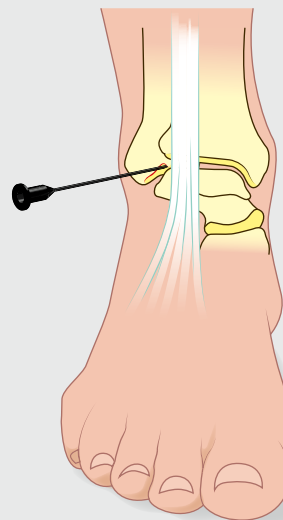
BILDDIAGNOSTIK

Slätröntgen kan användas till screening av patologi i leden, exempelvis fraktur och artros, samt förekomst av frakturimplantat eller protes. En kronisk osteomyelit kan också bekräftas i vissa fall; dock kan man inte utesluta diagnosen med slätröntgen.

Datortomografi (DT) och magnetisk resonanstomografi (MRT) används för att bedöma ledutgjutning, om detta är kliniskt svårbedömt, samt för att urskil-

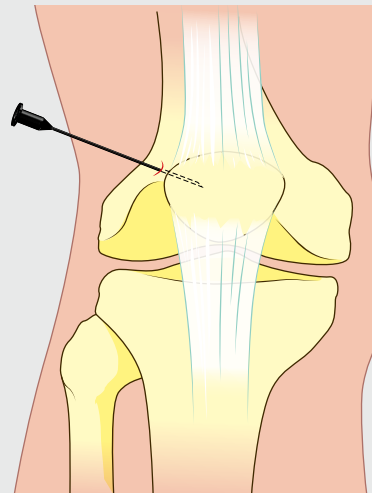
Förslag till punktionsteknik för fotled, knäled och handled. Observera: Man bör alltid sterilisera och klä med steril hållduk inför punktion. Stick inte genom misstänkt infekterat hudområde eller sår.

Punktionsteknik fotled



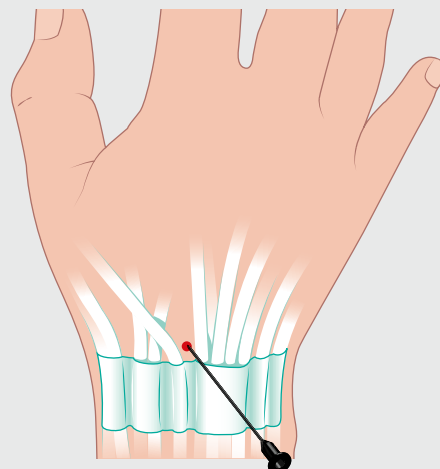
► Strax distalt och anteriort om laterala malleolen finns en »soft spot« som kan palperas och är en lämplig instickspunkt.

Punktionsteknik knäled



► Palpera patellas proximala laterala hörn. Strax proximalt därom finns en »soft spot« som kan palperas och är en lämplig instickspunkt.

Punktionsteknik handled



► Lokalisera Listers tuberkel. Strax distalt därom finns en »soft spot« som kan palperas och är en lämplig instickspunkt; man sticker då mellan 3:e och 4:e dorsala senfacket.

ja eventuell närliggande abscess. Ultraljud används oftast för att göra ledpunktion i svåråtkomliga leder som höftled, och kan även användas för att bedöma ledutgjutning.

BEHANDLING

I regel utgörs behandlingen av en kombination av spolning/mechanisk rengöring av den drabbade leden samt systemisk antibiotikabehandling.

Kirurgi

De kirurgiska behandlingsalternativen är upprepad ledpunktion, artroskopisk spolning samt öppen debridering via artrotomi. I större leder rekommenderas inledningsvis en artroskopisk spolning, och det finns evidens för att detta alternativ är lika effektivt som öppen spolning samt medför bättre postoperativ rörlighet, mindre komplikationer och kortare sjukhusvistelse. Öppen spolning tenderar att användas i mer allvarliga fall, i leder med stram kapsel, och är ett gott alternativ om artroskopisk spolning inte är tillgänglig. Koxit leder till intraartikulär tryckstegring med risk för kaputnekros, varför artrotomi med fenestring bör övervägas.

Hos patienter som inte bedöms vara lämpliga för kirurgi kan upprepad ledpunktion användas, där man via en grov nål spolrar igenom leden. Synovektomi utförs vid långvarigt förlopp, recidiv eller kraftigt synovit [1, 26-28].

Antibiotika

I Sverige bör rekommendationerna i Svenska infektionsläkarföreningens vårdprogram för led- och skelettinfektioner följas [2]. Intravenöst kloxacillin används som empirisk behandling hos stabil patient utan misstanke om infektionsursprung i tarm eller urinvägar. Vid penicillinallergi typ 1 rekommenderas i stället klindamycin. För närmare beskrivning av initiala och fortsatta behandlingsval, se tabell.

Det saknas studier gällande duration av antibiotikabehandling, men internationellt rekommenderas oftast 1-2 veckors intravenös behandling och vid klinisk förbättring byte till orala antibiotika som tas i ytterligare 2-4 veckor. I Sverige rekommenderas oftast intravenös behandling <1 vecka om man uppnått adekvat klinisk respons efter senaste spolning [1, 2].

Vid konstaterad S aureus-bakteriemi ska intravenös behandling pågå längre, ofta minst 7-10 dagar, för att förebygga bakterienedslag i annan lokal. Infektionsspecialist bör konsulteras.

Även vid negativt odlings svar från ledvätska, vilket förekommer i 25-35 procent av fallen, bör man fortsätta antibiotikabehandlingen om den kliniska misstanken är stark [4, 29]. I övrigt anses tidig passiv mobilisering och aktiv mobilisering till smärtgränsen gynna förloppet vid septisk artrit och rekommenderas [1]. Immunmodulerande behandling för att förhindra broskdestruktion med exempelvis glukokortikoider saknar än så länge stöd hos vuxna och diskuteras därför inte i denna ABC-artikel.

PROGNOS

En mortalitetsrisk på 5-10 procent har rapporterats, och enligt långtidsuppföljningar drabbas ungefär 30 procent av patienterna med septisk artrit av nedsatt

DIFFERENTIALDIAGNOSER

- Kristallartrit
- Artros
- Erysipelas
- Bursit
- Reumatoid artrit
- Reaktiv artrit
- Psoriasisartrit
- Abscess
- Trauma

»I regel utgörs behandlingen av en kombination av spolning/mechanisk rengöring av den drabbade leden samt systemisk antibiotikabehandling.«

FÖRSLAG TILL ANTIBIOTIKABEHANDLING

Intravenösa antibiotika före odlings svar	Kommentar	
• Kloxacillin 2 g × 4	Icke-septisk patient Ersätt med klindamycin 600 mg × 3 vid penicillinallergi typ 1	
• Cefotaxim 2 g × 3	Misstanke om buk-, urinvägs- eller luftvägsursprung Kan ges vid tidigare penicillinallergi utan anafylaxi	
• Daptomycin 8-10 mg/kg × 1 eller • Vankomycin laddningsdos (1,5-2 g) följt av 1 g × 3 vid normal njurfunktion	Misstanke om MRSA OBS! Tillägg av gramnegativ täckning vid sepsis Vid dosering × 3 görs första bestämning av vankomycin dalkoncentration inför 4:e dos. Målområde: 15-20 mg/l	
• Piperacillin/tazobaktam 4 g × (3-4) eller • Meropenem 1 g × 3	Misstanke om multiresistent bakterie, exempelvis ESBL-producerande Enterobacterales eller Pseudomonas aeruginosa Piperacillin ges ej vid penicillinallergi	
Fortsatt intravenös behandling vid känt agens	Agens/kommentar	Duration
• Kloxacillin 2 g × 4	Meticillinkänslig stafylokok OBS! Uteslut endokardit vid hematogen akut septisk artrit orsakad av S aureus	Infektionskontroll utan ytterligare spolning ofta <1 vecka Vid S aureus-bakteriemi konsultera infektionsspecialist
• Cefotaxim 1 g × 3	Icke-resistenta Enterobacterales Notera dosen 1 g vid gramnegativ infektion	Som ovan
• Övriga	Infektionskonsult Överväg endokarditutredning vid hematogen akut septisk artrit orsakad av viridansstreptokocker och enterokocker	Om avsaknad av peroralt alternativ upp till 4 veckor
Peroral antibiotikabehandling vid känt agens	Kommentar	Duration
• Flukloxacillin 1,5 × 3	Meticillinkänslig stafylokok	Sammanlagt 4 veckor Ersätt med klindamycin 300-450 mg × 3 vid allvarlig penicillinallergi
• Amoxicillin 750-1000 mg × 3-4	Streptokok/enterokok	Sammanlagt 4 veckor
• Odlingssnegativa och övriga	Infektionskonsult	

ledfunktion [23]. Det är viktigt med tidig diagnos och aktiv behandling för att undvika bestående skador på brosk och tidig artrosutveckling. Smärtor, stelhet, artrodes (steloperation), proteskirurgi och, i mer uttalade fall, amputation proximalt om den drabbade leden är potentiella långtidskomplikationer. Tillståndet är alltså att betrakta som allvarligt också i ett längre perspektiv, och faktorer som associeras till dålig prognos är bland annat hög ålder, fördröjd diagnos, septisk artrit i höftled, lågt kreatininvärde och hudengagemang. Vid septisk artrit i små leder är prognosen betydligt bättre [4, 23, 30, 31].

SAMMANFATTNING

Hos patienter med akut smärtsam led bör tröskeln vara låg för remiss till akutmottagning där ledpunktion, blododling och empirisk behandling ska ske skyndsamt följt av diskussion kring antimikrobiell och kirurgisk intervention med ortoped- och infektionsspecialist.

Det finns inga enskilda diagnostiska test som säkert kan bekräfta eller utesluta septisk artrit i akutskedet, och evidensläget är svagt för vilka terapeutiska åtgärder som är mest effektiva. Den erfarna klinikerns bedömning väger tungt i sammanhanget. ○

● Potentiella bindningar eller jävsförhållanden: Kristian Samuelson är styrelsemedlem i Getinge.

Citera som: Läkartidningen. 2025;122:24116

KONSENSUS

De flesta är ense om att

- septisk artrit är ett akut tillstånd som bör handläggas skyndsamt
- det inte finns några symtom eller diagnostiska verktyg som helt kan bekräfta eller utesluta septisk artrit i akutskedet
- behandling av septisk artrit utgörs av antibiotika samt mekanisk rengöring av leden.

Åsikterna går isär vad gäller

- duration av intravenös och total antibiotikabehandling.

MEDICINENS ABC

● Medicinens ABC är en artikelserie där läkare under utbildning tillsammans med handledare beskriver vanliga sjukdomstillstånd, procedurer eller behandlingar som en nybliven specialist ska kunna handlägga självständigt.

Artiklarna ska ge praktisk handledning inom ett avgränsat område.
● Kontakta Lena Marions (lena.marions@lakartidningen.se) för diskussion av valt ämne och upplägg innan skrivandet börjar.

REFERENSER

1. Ravn C, Neyt J, Benito N, et al; Sanjo Guideline Group. Guideline for management of septic arthritis in native joints (SANJO). J Bone Jt Infect. 2023;8(1):29-37.

2. Svenska infektionsläkarföreningen. Vårdprogram för led- och skelettinfektioner. Rev 2023. <https://infektion.net/kunskap/vardprogram-for-led-och-skelettinfektioner/>

3. Carpenter CR, Schuur JD, Everett WW, et al. Evidence-based diagnostics: adult septic arthritis. Acad Emerg Med. 2011;18(8):781-96.

4. McBride S, Mowbray J, Caughey W, et al. Epidemiology, management, and outcomes of large and small native joint septic arthritis in adults. Clin Infect Dis. 2020;70(2):271-9.

5. Geirsson AJ, Statkevicius S, Víkingsson A. Septic arthritis in Iceland 1990-2002: increasing incidence due to iatrogenic infections. Ann Rheum Dis. 2008;67(5):638-43.

6. Ross JJ, Ard KL, Carlile N. Septic arthritis and the opioid epidemic: 1465 cases of culture-positive native joint septic arthritis from 1990-2018. Open Forum Infect Dis. 2020;7(3):ofaa089.

7. Mathews CJ, Coakley G. Septic arthritis: current diagnostic and therapeutic algorithm. Curr Opin Rheumatol. 2008;20(4):457-62.

8. Gupta MN, Sturrock RD, Field M. A prospective 2-year study of 75 patients with adult-onset septic arthritis. Rheumatology (Oxford). 2001;40(1):24-30.

9. Ross JJ. Septic arthritis of native joints. Infect Dis Clin North Am. 2017;31(2):203-18.

10. Alexandersson H, Dehlin M, Jin T. Increased incidence and clinical features of septic arthritis in patients aged 80 years and above: a comparative analysis with younger cohorts. Pathogens. 2024;13(10):891.

11. Mathews CJ, Weston VC, Jones A, et al. Bacterial septic arthritis in adults. Lancet. 2010;375(9717):846-55.

12. Margaretten ME, Kohlwees J, Moore D, et al. Does this adult patient have septic arthritis? JAMA. 2007;297(13):1478-88.

13. Earwood JS, Walker TR, Sue GJC. Septic arthritis: diagnosis and treatment. Am Fam Physician. 2021;104(6):589-97.

14. Hassan AS, Rao A, Manadan AM, et al. Peripheral bacterial septic arthritis: review of diagnosis and management. J Clin Rheumatol. 2017;23(8):435-42.

15. Svenska Infektionsläkarföreningen. Vårdprogram sepsis/septisk chock. 2022. <https://infektion.net/kunskap/vardprogram-for-sepsis-och-septisk-chock/>

16. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis-3). JAMA. 2016;315(8):801-10.

17. Dubost JJ. Septic arthritis with no organism: a dilemma. Joint Bone Spine. 2006;73(4):341-3.

18. Hariharan P, Kabrhel C. Sensitivity of erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein for the exclusion of septic arthritis in emergency department patients. J Emerg Med. 2011;40(4):428-31.

19. Rasmussen L, Bell J, Kumar A, et al. A retrospective review of native septic arthritis in patients: can we diagnose based on laboratory values? Cureus. 2020;12(6):e8577.

20. Brannan SR, Jerrard DA. Synovial fluid analysis. J Emerg Med. 2006;30(3):331-9.

21. Bell J, Rasmussen L, Kumar A, et al. Septic arthritis in immunosuppressed patients: do laboratory values help? J Am Acad Orthop Surg Glob Res Rev. 2020;4(3):e20.00007.

22. Newman JH. Review of septic arthritis throughout the antibiotic era. Ann Rheum Dis. 1976;35(3):198-205.

23. Ferrand J, El Samad Y, Brunschweiler B, et al. Morbimortality in adult patients with septic arthritis: a three-year hospital-based study. BMC Infect Dis. 2016;16:239.

24. Kennedy N, Chambers ST, Nolan I, et al. Native joint septic arthritis: epidemiology, clinical features, and microbiological causes in a New Zealand population. J Rheumatol. 2015;42(12):2392-7.

25. Dehlin M, Drivelegka P, Sigurdardottir V, et al. Incidence and prevalence of gout in Western Sweden. Arthritis Res Ther. 2016;18:164.

26. McKenna DP, Miller P, McAleese T, et al. Arthroscopy or arthrotomy for native knee septic arthritis: a systematic review. J Exp Orthop. 2024;11(3):e12041.

27. Kennedy GEM, Tharmaseelan A, Phillips JRA, et al. Does arthroscopic or open washout in native knee septic arthritis result in superior post-operative function? A systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials and observational studies. Syst Rev. 2024;13(1):106.

28. Davis CM, Zamora RA. Surgical options and approaches for septic arthritis of the native hip and knee joint. J Arthroplasty. 2020;35(3S):S14-8.

29. Eberst-Ledoux J, Tournaudre A, Mathieu S, et al. Septic arthritis with negative bacteriological findings in adult native joints: a retrospective study of 74 cases. Joint Bone Spine. 2012;79(2):156-9.

30. Coakley G, Mathews C, Field M, et al; British Society for Rheumatology Standards, Guidelines and Audit Working Group. BSR & BHP, BOA, RCGP and BSAC guidelines for management of the hot swollen joint in adults. Rheumatology (Oxford). 2006;45(8):1039-41.

31. García-Arias M, Balsa A, Mola EM. Septic arthritis. Best Pract Res Clin Rheumatol. 2011;25(3):407-21.