



Clínica-UNR.org

Publicación digital de la 1ª Cátedra de Clínica Médica y Terapéutica y la Carrera de Posgrado de especialización en Clínica Médica
 Facultad de Ciencias Médicas - Universidad Nacional de Rosario
 Rosario - Santa Fe - República Argentina

Seminario Central - Caso n° 195

19 de noviembre de 2009

Varón de 23 años con infección por HIV y monoartritis recidivante

Presenta: Dr. Navarrete Rodolfo

Discute: Dr. Diego Bértola

Coordina: Prof. Dr. Alcides Greca

Editan: Dr. Ramón Ferro y Dr. Roberto Parodi

Presentación del caso clínico

Enfermedad Actual: Comienza 5 días previos con dolor abdominal localizado en hipogastrio de tipo cólico, que se acompaña de esputo rectal mucopurulento y fetidez. De 4 días refiere registros febriles diarios, asintomáticos que ceden con medios físicos. Del mismo tiempo de evolución manifiesta gonalgia derecha, que limita progresivamente la movilización y la marcha. Por dicho cuadro se decide su internación.

Antecedentes Personales:

- Diagnostico de HIV en abril de 2009, recuento de linfocitos CD4 de 190/mm³. Realiza profilaxis para *Pneumocystis jiroveci* con cotrimoxazol. Sin tratamiento antiretroviral.
- Condilomatosis perianal en tratamiento con solución de podofilina al 25 %.
- Dos internaciones previas en abril y octubre de 2009 por cuadros de gonalgia izquierda y diarrea. Coprocultivo: negativo.
- Colonoscopia (octubre de 2009): Ulceraciones colónicas, de las cuales se tomó biopsia que informó colopatía crónica leve.
- En la última internación, por hallarse picositos en líquido articular se realiza artrotomía y antibioterapia por 14 días, interpretándose el cuadro como artritis séptica.
- Presentó hace 2 meses episodio de disuria y descarga uretral purulenta, que cedieron espontáneamente.
- Hábitos: Sexo no protegido con hombres.

Examen Físico:

- Paciente vigil, orientado en tiempo, espacio y persona
- Signos vitales: PA 120/70 mmHg, FC 98 lpm, FR 18 cpm, T 37,3 °C
- Cabeza y cuello: Conjuntivas rosadas. Escleras blancas, mucosas secas. PIR, MOE completos. Cuello cilíndrico, simétrico, no se palpan

adenopatías ni tiroides. Ingurgitación yugular 2/6 con colapso completo.

- Aparato respiratorio: Respiración costoabdominal, sin tiraje ni reclutamiento. Expansión de bases y vértices conservada, vibraciones vocales conservadas. Sonoridad conservada. Murmullo vesicular conservado, sin ruidos agregados.

- Aparato cardiovascular: Ruidos normofonéticos, sin tercer y cuarto ruido; no se ausculta soplo.

- Abdomen: Plano, ruidos hidroaéreos positivos, blando, depresible, no doloroso a la palpación, no se palpan visceromegalias. Traube libre. Timpanismo conservado.

- Neurológico: Funciones superiores conservadas. Sin foco motor ni sensitivo. Sin rigidez de nuca. ROT ++, simétricos. Marcha y equilibrio conservados. Respuesta plantar flexora bilateral.

- Miembros: Tono, trefismo, fuerza, temperatura y pulsos conservados. Presenta tumefacción y dolor a la palpación en dorso de pie y talón derechos, sin cambios de temperatura ni de coloración. Dolor a la digito punción de tendón de Aquiles derecho. No presenta edemas ni adenopatías. Dolor a la palpación de la articulación sacro ilíaca.

- Genital: Testículos en bolsa, escroto sin lesiones. Presenta eritema y descamación en glande y surco balanoprepucial. Sin secreciones por meato uretral.

- Examen proctológico: Presenta condilomas perianales. Esfínter tónico.

Exámenes complementarios:**Laboratorio:**

	Ingreso	Día 1	Día 2	Día 3
Hemoglobina (g/dL)	11	11	11	11
Hematocrito (%)	33	33	34	34
Glóbulos Blancos/mm ³	6.000	7.210	7.020	6.630
Plaquetas/mm ³	359.000	319.000	329.000	
Glicemia (mg/dL)	87	88	142	106
Uremia (mg/dL)	23	18	16	29
Creatininemia (mg/dL)	0,25	0,8	0,8	0,8
Natremia (mEq/L)	137	139	138	138
Kaliemia (mEq/L)	3,9	3,8	4,3	3,7
Bilirrubinemia total (mg/dL)	0,25			
ASAT (UI/L)	11			
ALAT (UI/L)	12			
FA (UI/L)	155			
GGT (UI/L)	22			
LDH (UI/L)	184			156
VES mm 1ª hora	100			
Uricemia (mg/dL)				5,1

Orina completa: Amarilla, opalescente, densidad 1020, pH 5, leucocitos abundantes, células epiteliales escasas, mucus ++

Radiografía de tórax de frente (ver imagen 1): Índice cardiotorácico conservado, fondos de saco costofrénicos libres, sin lesiones pleuroparenquimatosas

Radiografía de rodilla frente y perfil (ver imagen 2): Espacio articular conservado, sin erosiones, hueso subcondral de características normales

Radiografía de pelvis en posición de Ferguson (ver imagen 3):

Líquido Articular:

Aspecto	Opalescente
Glucosa	0,90 g/L
Proteínas	48 g/L
LDH	469 UI/L
Elementos	22.600 /mm ³
Observación	75% Neutrófilos 20% Células 5% Eosinófilos

Electrocardiograma: Ritmo sinusal, regular, FC: 60 lpm, AQRS:+45; onda P 0.08", intervalo PR: 0,16 segundos, QRS 0,08 segundos, ST isonivelado.

Laboratorio Inmunológico: Factor reumatoideo no reactivo, FAN negativo, Complementemia normal.

Análisis serológicos: HIV positivo, VHC negativo, VHB negativo, VDRL negativa.

Cultivos:

- Urocultivo negativo
- Cultivo de líquido articular negativo.
- Hisopado anal para Gonococo: Negativo

Evolución:

- Se realizó artrocentesis de rodilla derecha y se tomó cultivo del líquido.
- Presentó mejoría de los síntomas luego de este procedimiento, coincidiendo con la administración de AINES.
- Actualmente presenta aislados registros febriles, asintomático, sin deposiciones diarreas.

Pendiente:

- HLA-B27
- Resultados de hisopado uretral para *Chlamydia trachomatis*.
- Luz polarizada de líquido articular



Radiografía de tórax de frente: Índice cardiotorácico conservado, fondos de saco costofrénicos libres, sin lesiones pleuroparenquimatosas



Espacio articular conservado, sin erosiones, hueso subcondral de características normales



Discusión del caso clínico

El caso es el de un varón de 23 años, con serología positiva para HIV (recuento de CD4: 190 células/mm³ y actualmente sin tratamiento antirretroviral), que mantiene relaciones sexuales de forma no protegida. Este paciente consulta por un cuadro de 5 días de evolución caracterizado por dolor abdominal hipogástrico, tenesmo rectal y deposiciones mucopurulentas, que se acompaña de fiebre y gonalgia derecha. Al examen físico se evidencian signos de flogosis articular en la rodilla, junto a hallazgos semiológicos y radiográficos de entesitis plantar y sacroileítis. En el laboratorio destaca solamente una velocidad de eritrosedimentación elevada (100mm/1^h). Debido a que en el examen físico se encontraron signos de flogosis asociados a dolor articular a la movilización pasiva y activa, este cuadro fue interpretado como artritis y confirmado con artrocentesis. Con respecto a ello, es llamativo el antecedente de dos internaciones previas por cuadros de artritis de rodilla, similares pero contralaterales, también acompañados de síntomas digestivos (dolor abdominal, diarrea) y fiebre. Debido a que el común denominador entre los antecedentes y el cuadro actual lo constituye la artritis, voy a tomar a ésta como dato guía; más específicamente me referiré a las **monoartritis**, ya que la afectación es, y fue, de una sola articulación.

La aproximación diagnóstica diferencial a las monoartritis en pacientes adultos obliga a tener en consideración distintas entidades, entre las cuales se incluyen:

- 1- Artritis séptica (bacteriana, fúngica, micobacteriana, viral)
- 2- Artritis inducidas por cristales (gota, condrocalcinosis)
- 3- Hemartrosis (traumáticas o no)
- 4- Tumores (sinoviales, óseos o cartilaginosos)
- 5- Osteoartritis
- 6- Enfermedades sistémicas (espondiloartropatías seronegativas, artritis reumatoide, sarcoidosis, leucemias/mielodisplasias)

La ausencia de traumatismo y un líquido articular que no fue hemorrágico descarta las hemartrosis. La ausencia de alteraciones estructurales articulares al examen físico y radiografías, junto a la recidiva de proceso en una articulación diferente excluye los tumores originados en los componentes del complejo articular, que muchas veces puede simular una monoartritis. La presencia de dolor intenso y fiebre, sumado a la ausencia de alteraciones radiográficas y un líquido sinovial con más de 2000 células/mm³ permite alejar el diagnóstico de la osteoartritis de rodilla, que a veces puede manifestarse con dolor articular de características mecánicas y grados variables de tumefacción articular. Por lo antedicho, no me detendré en estas entidades, y consideraré dentro de

los diagnósticos diferenciales a la artritis séptica (principal entidad a tener en cuenta cuando se evalúa una monoartritis), las artritis por cristales y ciertas afecciones sistémicas, como las espondiloartropatías y la artritis reumatoide.

La **artritis séptica** implica infección del espacio articular por distintos gérmenes, aunque en la práctica cotidiana supone etiología bacteriana. Si bien las bacterias son las más comúnmente implicadas, también existen las artritis micóticas y virales. Suelen ser monomicrobianas, y los gérmenes causantes más frecuentes son *Neisseria gonorrhoeae*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae* y bacilos Gram negativos. Los gérmenes pueden llegar a la articulación por vía hematogena (lo más frecuente), por inoculación directa (traumática o quirúrgica) o desde un foco infeccioso adyacente (osteomielitis, celulitis). La articulación de la rodilla es la más frecuentemente afectada (50% de los casos), pero también puede verse artritis séptica de muñecas, tobillos o caderas. Es la artritis potencialmente más destructiva y peligrosa, por lo cual es considerada una urgencia infectológica y es el principal diagnóstico diferencial en un paciente que se presenta con monoartritis. El diagnóstico se confirma con la realización de una artrocentesis y el examen del líquido sinovial, que típicamente es turbio y purulento, poco viscoso, con recuento celular mayor a 100.000 células/mm³ y con más de un 75% de polimorfonucleares (PMN). La glucosa suele estar disminuida, y el examen directo con tinción de Gram y los cultivos suelen ser positivos (en porcentaje variable según distintas publicaciones), cosa que no fue así en el caso de nuestro paciente. Este un diagnóstico prácticamente descartado, más aún considerando la recidivancia del cuadro y el compromiso de distintas articulaciones. Hay una etiología a considerar, no obstante, que puede producir artritis séptica con cultivos muchas veces negativos, y es la gonocócica. Teniendo en cuenta que esta entidad es una enfermedad de transmisión sexual, frecuente en pacientes jóvenes (menores de 40 años) sexualmente activos, y que habitualmente cursa con cultivos de líquido sinovial negativos, es un diagnóstico a considerar en nuestro paciente.

La **artritis gonocócica** es más frecuente en mujeres, ya que la infección en ellas es con más frecuencia asintomática, a diferencia de los varones en los que la uretritis o proctitis lleva a la consulta con mayor frecuencia. Menos de un 5% de las infecciones localizadas se hacen diseminadas, pudiendo generar artropatía. Esta ocurre en dos contextos clínicos diferentes. El primer cuadro corresponde al síndrome de tenosinitis, dermatitis y poliartralgias. Es de inicio agudo y cursa con fiebre y escalofríos. Se observa tenosinovitis múltiple, dermatitis (lesiones vesicopustulares con centro umbilicado necrótico). Ambas son transitorias, y evolucionan favorablemente

con tratamiento o sin él. Durante esta fase hay altas chances de obtener hemocultivos positivos. Las poliartalgias son asimétricas, y a veces migratorias. No obstante, un cuarto de los pacientes puede tener monoartritis solamente. Las articulaciones más afectadas son las rodillas, codos, muñecas, metacarpofalángicas y tobillos. El líquido sinovial es de tipo inflamatorio. A diferencia de la tenosivitis y dermatitis, el compromiso articular no evoluciona favorablemente sin tratamiento adecuado. El otro escenario es el de una artritis supurativa (usualmente monoarticular), sin la presencia de lesiones cutáneas. Numerosas formas de presentación son intermedias, no pudiendo ser englobadas dentro de uno de estos 2 cuadros. A favor de esta entidad tenemos que se trata de un adulto joven, con conductas sexuales no seguras, un posible episodio de uretritis previa, una proctitis actual, una artritis monoarticular con líquido articular compatible (más inflamatorio que purulento). En contra tenemos la presencia de sacroileítis y entesitis y la ausencia de lesiones cutáneas, la mejoría sin antibióticos y los intentos negativos por aislar el germen, tanto en líquido articular como en hisopados. Este diagnóstico por lo tanto es improbable.

Otra causa de monoartritis muchas veces recidivante son las **artropatías inducidas por cristales**. Dentro de este grupo se incluyen la gota y la enfermedad por depósito de cristales de pirofosfato de calcio (PPC).

La hiperuricemia persistente (primaria o secundaria) y el depósito de cristales de urato monosódico en los tejidos dan el sustrato bioquímico y fisiopatológico de la **gota**. La artritis gotosa aguda usualmente ocurre luego de años de hiperuricemia asintomática. El ataque típico compromete una sola articulación, por lo general la primera articulación metatarsofalángica (podagra), rodilla, tarso, tobillos y muñecas. La articulación se encuentra extremadamente dolorosa, tumefacta y rubicunda, adquiriendo máxima intensidad en pocas horas y dando la impresión de afectar también tejidos blandos periarticulares. Puede acompañarse de fiebre, leucocitosis y VES elevada. Obliga al diagnóstico diferencial con la artritis séptica, pero también con la celulitis, erisipela, tromboflebitis y traumatismos. Dicha inflamación es autolimitada, y disminuye en horas o semanas. En su evolución espontánea, los ataques se hayan separados por periodos asintomáticos de completo bienestar, llamado "gota intercristica", en la cual se observa la hiperuricemia asintomática sin tofos ni artritis. El diagnóstico de la artritis gotosa se basa en la determinación sérica de ácido úrico (la normouricemia no la descarta) en un paciente con un cuadro indistinguible de un artritis séptica. La realización de una artrocentesis permitirá evaluar el líquido sinovial, el cual mostrará en un 80% de los casos abundantes PMN y cristales de urato monosódico, que tienen forma de "agujas" y birrefringencia negativa a la luz polarizada. El directo y cultivo serán negativos,

excepto que coexista artritis séptica. Puede ocurrir en presencia de normouricemia, lo cual no descarta el diagnóstico, y en un 20 % de los casos no se observan cristales en líquido sinovial. En estos casos el diagnóstico se basará en parámetros clínicos: ataque típico en una o más oportunidad, acmé de la inflamación alcanzado en menos de 24 horas, mejoría con colchicina, período intercristico asintomático e hiperuricemia. La **enfermedad por depósito de cristales de PPC** tiene una prevalencia clínica de cerca de la mitad de la observada en la gota, aunque muchos casos son asintomáticos. Es más frecuente en pacientes mayores de 70 años, encontrándose en el 25% de los pacientes de más de 80 años. El término "condrocalcinosis" define la detección, habitualmente radiológica, de calcio en el cartílago articular, y el término enfermedad por depósito de cristales de pirofosfato de calcio se reserva al paciente sintomático. Se describen cuatro formas: hereditaria, esporádica, asociada a enfermedad metabólica (hipomagnesemia, hipotiroidismo, hiperparatiroidismo), y relacionada con trauma. Las más frecuentes son las esporádicas, en las que no existe ninguna relación familiar, con trastornos metabólicos o trauma. Puede presentarse de diversas formas clínicas: asintomática, pseudogota, pseudorreumatoidea, pseudoosteoartritis y pseudoneuropática, llamadas así de acuerdo a la enfermedad que simulen. La forma clínica más frecuente es la llamada "pseudogota", caracterizada por monoartritis de instalación súbita, con periodos intercristicos, que afecta principalmente las articulaciones de las rodillas, muñecas, hombros, codos y tobillos. El diagnóstico de certeza se realiza identificando cristales de PPC en el líquido sinovial, los cuales tienen forma romboidal y birrefringencia positiva débil a la luz polarizada o calcificaciones cartilaginosas en las radiografías.

El paciente presenta un cuadro de monoartritis recidivante de rodilla, con características del líquido sinovial de tipo inflamatorio con directo y cultivos negativos, lo cual es sugerente y obliga a excluir las sinovitis por cristales. No obstante, el paciente es joven, y no existen alteraciones metabólicas subyacentes ni antecedentes familiares. El cuadro clínico es más amplio (incluye sacroileítis y entesitis), y no se observaron cristales al microscopio de luz polarizada, con lo cual podemos descartar estas entidades.

Dentro de las **espondiloartritis** se incluyen entidades que presentan superposición clínica (sacroileítis, oligoartritis asimétrica, entesitis), relación con HLA-B27 y factor reumatoide negativo. Se incluyen:

- Espondiloartritis indiferenciada (EI)
- Espondilitis anquilosante (EA)
- Artritis psoriásica
- Artritis enteropáticas
- Artritis reactivas

Dado que el paciente no presenta lumbalgia o dorsalgia de tipo inflamatoria, tampoco limitación en la movilidad espinal ni alteraciones en las radiografías a nivel de columna lumbar, no nos detendremos en la EA ni en la EI. Los hallazgos clínicos extra-articulares además, nos orientan hacia las artritis psoriásica, enteropáticas y reactivas.

La **artritis psoriásica** afecta a un 5-30% de los pacientes con psoriasis, dando distintos patrones de afectación: artritis clásica (afecta interfalángicas distales), oligoartritis asimétrica (de manos y pies), Artritis mutilante (que ataca interfalángicas, metacarpofalángicas y metatarsofalángicas), una poliartritis simétrica (símil artritis reumatoide) y la espondilitis psoriásica (cursa con sacroileítis). Se ha reportado una alta prevalencia de artritis psoriásica (entre 25-50%) en los pacientes VIH positivos. Se considera que un 5-8% de los pacientes VIH negativos con psoriasis desarrollarán artritis en algún momento de su enfermedad, mientras que los VIH positivos pueden desarrollarla hasta en el 32% de los casos. El patrón de compromiso observado con mayor frecuencia es el de una artritis poliarticular y simétrica que a menudo afecta articulaciones de los pies, las sacroilíacas y las de la columna, asociada a entesopatía, dactilitis y compromiso ungueal, el cual ocurre en la mayoría de los pacientes VIH positivos con inflamación articular. No obstante, nuestro paciente no padece psoriasis. Pero se ha visto que un 15% de las artritis preceden a las lesiones cutáneas ("artritis psoriásica sine psoriasis"). En estos casos se puede inferir qué pacientes tienen más riesgo de desarrollar lesiones de psoriasis a futuro. Este diagnóstico está sugerido por la presencia de compromiso articular distal, distribución asimétrica, dactilitis, lesiones ungueales (onicólisis), y obviamente una historia familiar de psoriasis. El paciente no presenta ninguna de estas características. Las **artritis enteropáticas** son manifestaciones extradigestivas de enfermedades como la enfermedad inflamatoria intestinal (EII), la enfermedad celíaca, la enfermedad de Whipple, y la enfermedad de Behçet. La presencia de dolor abdominal, tenesmo rectal y deposiciones mucopurulentas sugiere afectación colorrectal, lo cual por frecuencia nos lleva a considerar la EII. El compromiso articular es más frecuente en la colitis ulcerosa que la enfermedad de Crohn, y en esta segunda entidad es más frecuente si existe compromiso colónico que entérico. Tiene 2 patrones de afectación: sacroileítis y espondilitis o artritis periférica (rodillas, tobillos y muñecas). El diagnóstico se realiza excluyendo otras causas de artritis en pacientes con EII. La presencia de diarrea fue siempre mucopurulenta y nunca sanguinolenta, la rectosigmoidoscopia informó patrón endoscópico no compatible con estas enfermedades y la biopsia tomada también descartó el diagnóstico.

Por último, las **artritis reactivas**. Con este nombre se designa a aquellas artritis que acompañan o siguen a una infección extraarticular. Hans Reiter describió en 1916 la asociación entre uretritis, artritis y conjuntivitis, lo cual le valió el epónimo al síndrome. Posteriormente, también se observó que existía asociación con infecciones entéricas, por lo que actualmente se prefiere el término más amplio de "Artritis Reactivas" antes que síndrome de Reiter. Además, existe una cuestión moral para dejar de utilizar este término, ya que Hans Reiter fue médico del régimen nazi y fue juzgado como criminal de guerra por haber experimentado con seres humanos. La fisiopatogenia no es del todo conocida, pero se supone que sujetos genéticamente predispuestos (HLA-B27, etc.) con una infección por un germen capaz que producir mimetismo molecular (sustentado en la observación de una similitud entre los aminoácidos de las proteínas del virus y las del huésped) entre otros mecanismos. Los gérmenes involucrados con la producción de uretritis y artritis reactivas es *Chlamydia trachomatis*, y a nivel digestivo varias especies de *Salmonella*, *Shigella flexneri*, *Yersinia enterocolitica*, *Campylobacter jejuni* y *Clostridium difficile*. Existen también descripciones de cuadros reactivos producidos por la infección con HIV sin otra infección evidente concomitante. El HIV produce mayor incidencia, mayor agresividad y menor respuesta al tratamiento de este tipo de artritis. Esto se explicaría por la desregulación inmunológica producida por el virus, el cual altera la relación CD4/CD8 (a expensas de los CD8 responsables del daño articular) y por la predisposición a infecciones por microorganismos artrítogénicos, que pueden tener una variada presentación clínica y muchas veces pasar desapercibidas. Este tipo de artritis son más frecuentes en adultos jóvenes. El cuadro clínico ocurre en forma concomitante o bien 1 a 3 semanas luego del contacto sexual o la diarrea, e incluye: uretritis, afectación ocular (conjuntivitis/uveítis), artritis (oligoartritis asimétrica de MMII), entesitis, sacroileítis, lesiones cutaneomucosas (úlceras orales, queratodermia blenorragica, balanitis circinada, hiperqueratosis subungueal). En el laboratorio puede observarse solamente leucocitosis y VES elevada. El líquido articular inflamatorio estéril sin cristales. El HLA-B27 se encuentra presente en el 80% de los pacientes.

Considero que el diagnóstico más probable es el de artritis reactiva. Ahora bien, ¿reactiva a qué? Los intentos por aislar un germen artrítogénico fueron negativos. No obstante, es conocida la baja sensibilidad de los coprocultivos y lo dificultoso de confirmar infección por *Chlamydia trachomatis*. Por lo tanto, creo que la negatividad de coprocultivos, urocultivo e hisopado rectal no excluyen la posibilidad de infección por alguno de estos gérmenes. Además, la misma infección por el HIV puede estar generando esta reactividad. Más importante que documentar el

germen que genera la reactividad, es instruir al paciente sobre hábitos sexuales seguros, ya que presenta en su historia varias enfermedades de transmisión sexual (condilomas perianales, uretritis, proctitis, infección por HIV). El tratamiento de la artritis incluye AINES (indometacina 50 mg VO cada 8 hs. o naproxeno 500 mg VO cada 8 hs. por un mínimo de 15 días). Si esto no fuera efectivo, se pueden utilizar inyecciones intraarticulares de glucocorticoides, sulfasalazina, o drogas anti-TNF (etanercept, infliximab, adalimumab). Es fundamental realizar rehabilitación articular precoz para evitar secuelas permanentes. Considero también importante iniciar el tratamiento antirretroviral. Debido a la recidivancia del cuadro y la posibilidad de secuelas, sería también aconsejable administrar tratamiento antibiótico para su proctitis, a pesar de los cultivos negativos, incluyendo cobertura para *Neisseria gonorrhoeae* y *Chlamydia trachomatis*: ceftriaxona 250 mg IM única dosis y dociciclina 100 mg VO cada 12 hs. por 10 días.

Bibliografía.

- 1- Sack K. Monoarthritis: differential diagnosis. Am J Med 1997;102:30S-34S.
- 2- Baker D, Schumacher H. Acute monoarthritis. N Engl J Med 1993 Sep 30;329(14):1013-20.
- 3- Goldenberg D. Septic arthritis and other infections of rheumatologic significance. Rheum Dis Clin North Am 1991 Feb; 17(1):149-56.
- 4- Goldenberg, DL, Reed, JI. Bacterial arthritis. N Engl J Med 1985; 312:764.
- 5- O'Brien J, Goldenberg D, Rice P. Disseminated gonococcal infection: a prospective analysis of 49 patients and a review of pathophysiology and immune mechanisms. Medicine (Baltimore) 1983 Nov; 62(6):395-406.
- 6- Dore R. The gout diagnosis. Cleve Clin J Med. 2008 Jul;75 Suppl 5:S17-21.
- 7- Jones AC, Chuck AJ, Arie EA. Diseases associated with calcium pyrophosphate deposition disease. Semin Arthritis Rheum. Dec 1992;22(3):188-202.
- 8- Blair JM; Sorensen LB; Arnsdorf MF. The application of atomic force microscopy for the detection of microcrystals in synovial fluid from patients with recurrent synovitis. Semin Arthritis Rheum 1995 Apr; 24(5):359-69.
- 9- Healy P; Helliwell P. Classification of the spondyloarthropathies. Curr Opin Rheumatol 2005 Jul; 17(4):395-9.
- 10- Medina F. Rheumatic manifestations of human immunodeficiency virus infection. Rheum Dis Clin N Am 2003; 29:145-161.
- 11- Mallon E. Retrovirus and psoriasis. Curr Opin Infectious Dis 2000; 13: 103-107.
- 12- Wordsworth P. Arthritis and inflammatory bowel disease. Curr Rheumatol Rep 2000 Apr;2:87-8.
- 13- Keynan Y; Rimar D. Reactive arthritis, the appropriate name. Isr Med Assoc J. 2008;10:256-8.
- 14- Winchester R, Bernstein D, Fisher H, Solomon G. The co-occurrence of Reiter's syndrome and acquired immunodeficiency. Ann Intern Med 1987; 106: 19-26.
- 15- Laasila K; Laasonen L; Leirisalo-Repo M. Antibiotic treatment and long term prognosis of reactive arthritis. Ann Rheum Dis. 2003 Jul; 62(7):655-8.