

Original

Coexistencia de artritis séptica y microcristalina: un reto diagnóstico. A propósito de 25 casos

Águeda Prior-Español*, Yaiza García-Mira, Sonia Mínguez, Melania Martínez-Morillo,
Laia Gifre y Lourdes Mateo

Servicio de Reumatología, Hospital Universitario Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona, España



INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 5 de septiembre de 2017

Aceptado el 21 de diciembre de 2017

On-line el 15 de febrero de 2018

Palabras clave:

Artritis infecciosa

Artritis séptica

Artritis microcristalina

Gota

RESUMEN

Objetivo: La artritis séptica es una urgencia médica y la artritis microcristalina es un factor de riesgo para su aparición. Si ambas cursan de forma simultánea, la identificación de microcristales puede enmascarar el diagnóstico de la infección y causar un retraso en la instauración del tratamiento antibiótico.

Método: Análisis retrospectivo de pacientes con coexistencia de artritis séptica y microcristalina. Se incluye únicamente a los enfermos con aislamiento del germen en líquido articular y/o hemocultivo e identificación de cristales en el líquido articular.

Resultados: Se identificaron un total de 25 pacientes (17 varones y 8 mujeres) con una media de edad de 67 años. La articulación que se afectó con mayor frecuencia fue la rodilla. Los cristales de urato monosódico fueron los que con mayor frecuencia se identificaron en el estudio citológico del líquido sinovial. Los factores de riesgo más frecuentes fueron la diabetes mellitus y la insuficiencia renal crónica. El germen aislado con mayor frecuencia fue el *Staphylococcus aureus* sensible a meticilina (48%), seguido del *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (12%) y *Mycobacterium tuberculosis* (12%). El 36% de los pacientes precisaron desbridamiento quirúrgico (excluyendo los causados por *M. tuberculosis*). La evolución fue favorable en el 56% de los pacientes, aunque la presencia de complicaciones intercurrentes fue habitual (40%). La mortalidad fue del 8%.

Conclusiones: La coexistencia de artritis séptica y microcristalina representa un reto diagnóstico y requiere un alto índice de sospecha. La artropatía por cristales de urato monosódico es la más prevalente y *S. aureus* el germen causal más frecuente, con una tasa elevada de infección por *S. aureus* resistente a meticilina. Si se instaura de forma precoz el tratamiento adecuado, la evolución suele ser favorable, por lo que el estudio microbiológico del líquido sinovial es imperativo.

© 2018 Elsevier España, S.L.U. y Sociedad Española de Reumatología y Colegio Mexicano de Reumatología. Todos los derechos reservados.

Coexistence of septic and crystal-induced arthritis: A diagnostic challenge. A report of 25 cases

ABSTRACT

Keywords:

Infectious arthritis

Septic arthritis

Crystal-induced arthritis

Gout

Objective: Septic arthritis is a medical emergency and crystal-induced arthritis is a risk factor for its development. If both occur simultaneously, crystal-induced arthritis may mask the diagnosis of infection and delay antibiotic therapy.

Method: Retrospective analysis of patients with coexistence of septic and crystal-induced arthritis. We included only patients with isolation of crystals in synovial fluid analysis and positive culture of synovial fluid and/or blood culture.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: agueda_88@hotmail.com (Á. Prior-Español).

Results: A total of 25 patients (17 men and 8 women) with a mean age of 67 years. The most commonly affected joint was the knee. In synovial fluid cytological studies, the most frequently identified crystals were monosodium urate. Risk factors included diabetes and chronic renal failure. The most frequently isolated germs were methicillin-sensitive *S. aureus* (48%), methicillin-resistant *S. aureus* (12%) and *Mycobacterium tuberculosis* (12%). In all, 36% of subjects required surgical drainage (excluding those caused by *M. tuberculosis*). Clinical outcome was favorable in 56%, although intercurrent complications were usual (40%). Mortality was 8%.

Conclusions: Coexistence of septic and crystal-induced arthritis represents a diagnostic challenge and requires a high index of suspicion. Gout was the most prevalent crystal-induced arthritis. *S. aureus* was the most commonly causative pathogen, with a high rate of methicillin-resistant *S. aureus* infection. If treated early, the outcome is usually favorable, making synovial fluid microbiological study imperative.

© 2018 Elsevier España, S.L.U. and Sociedad Española de Reumatología y Colegio Mexicano de Reumatología. All rights reserved.

Introducción

La artritis séptica es considerada una urgencia médica por el rápido deterioro anatómico y funcional que causa sobre la articulación afectada. La artropatía por depósito de cristales es un factor de riesgo para su aparición. Si ambas cursan de forma simultánea, la artritis microcristalina puede enmascarar el diagnóstico de la infección y causar un retraso en la instauración del tratamiento antibiótico. Por ello, el estudio microbiológico del líquido sinovial (tinción de Gram y cultivos) es imprescindible en todo episodio de artritis aguda, aunque se detecte la presencia de cristales en el mismo. A pesar de que no es una situación frecuente en la práctica clínica, se debe tener siempre presente la posibilidad de una infección en toda artritis por depósito de cristales.

El objetivo de este trabajo es evaluar las características de los pacientes atendidos en nuestro hospital que presentaron artritis séptica y microcristalina de forma concomitante. En la literatura hispana hay 7 reportes de casos^{1–7}, pero ninguna serie publicada; en la literatura médica anglosajona encontramos únicamente 2 series de casos^{8,9}, hecho que justifica el presente estudio.

Pacientes y método

Se ha realizado un análisis retrospectivo de las artritis sépticas y por depósito de cristales registradas en una sección de reumatología, en el ámbito de un hospital universitario que atiende a una población de referencia de unos 850.000 habitantes.

Se realizó un análisis de todas las artritis infecciosas (código IVA de la clasificación ACR)¹⁰ recogidas en el registro del servicio desde 1985 hasta 2015 (base de datos con codificación de diagnósticos). Se eligieron para los fines del estudio los casos con presencia de gérmenes en el estudio del líquido sinovial y/o en los hemocultivos. Se recopilaron un total de 113 pacientes, de los cuales se seleccionó a los que presentaban además una artritis por depósito de cristales (código VA)¹⁰ concomitante, definida por la presencia de cristales intracelulares en el líquido sinovial.

Las variables registradas incluyeron: edad, sexo, factores de riesgo de infección, localizaciones de la infección articular y del depósito de microcristales, fiebre (temperatura axilar superior a 37,5 °C), tiempo transcurrido hasta el diagnóstico (días), tinción de Gram y cultivos del líquido articular, hemocultivos, reactantes de fase aguda al diagnóstico (velocidad de sedimentación globular y proteína C reactiva), celularidad del líquido articular, estudio citológico del líquido articular al microscopio óptico de luz polarizada, tratamiento antibiótico realizado (vía de administración y duración), realización de drenaje quirúrgico, evolución y complicaciones intercurrentes.

Se revisaron las radiografías o los informes radiológicos correspondientes al diagnóstico en los casos en que fue posible.

El método es descriptivo y se comparan los resultados con las principales referencias de la literatura médica.

Resultados

Entre 1985 y diciembre de 2015, en la Sección de Reumatología del Hospital Universitario Germans Trias i Pujol de Badalona se registraron 25 enfermos con artritis microcristalina y séptica concomitantes. La distribución por sexos fue de 17 varones y 8 mujeres, con una media ± desviación estándar (intervalo) de edad de 67 ± 14 (36-89) años. La media ± desviación estándar (intervalo) de tiempo transcurrido entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico fue de 14 ± 13 (1-45) días (dato disponible en 14 pacientes). La articulación que se afectó con mayor frecuencia fue la rodilla, seguida del pie y la cadera. En 2 casos estuvieron implicadas varias articulaciones a la vez (tabla 1). Las características generales de la serie, así como las características radiológicas al diagnóstico, quedan reflejadas en la tabla 1.

Los factores de riesgo más frecuentes fueron: diabetes mellitus (24%), insuficiencia renal crónica (16%), trasplante renal (16%), artrocentesis o infiltración previa (8%) e hipertensión arterial (8%). Algunos enfermos presentaban más de un factor de riesgo, mientras que en un 40% no se reconoció ninguno.

Los cristales de urato monosódico fueron los que con mayor frecuencia se identificaron en el estudio citológico del líquido sinovial (17 casos; 68%), seguidos de los cristales de pirofosfato cálcico dihidratado (CPPD) (5 casos; 20%) e hidroxiapatita (3 casos; 12%) (tabla 2).

Los gérmenes aislados en el líquido sinovial fueron: *Staphylococcus aureus* sensible a meticilina (12 casos; 48%), *S. aureus* resistente a meticilina (3 casos; 12%), *Mycobacterium tuberculosis* (3 casos; 12%), *Scedosporium inflatum*, *Mycobacterium terrae*, *Streptococcus dysgalactiae* y *Enterococcus faecium* (un caso cada uno). El cultivo del líquido sinovial permitió la identificación del microorganismo en todos los casos excepto en 3 (12%), en los que fue negativo pero presentaron hemocultivos positivos (*S. aureus*, *Streptococcus viridans* y *Enterococcus faecalis* en un caso cada uno). En 5 casos (20%), los hemocultivos fueron positivos para el mismo agente aislado en el líquido articular. La media ± desviación estándar (intervalo) de la celularidad del líquido sinovial (datos disponibles en 10 casos) fue de 23.057,5 ± 22.903,74 (4.000-75.000) células/mm³. Doce pacientes (48%) presentaron fiebre al inicio del cuadro clínico y 2 (8%) un shock séptico en las primeras 72 h de la llegada al hospital. Los reactantes de fase aguda en el momento del diagnóstico (proteína C reactiva y velocidad de sedimentación globular) fueron elevados en la mayoría de los casos: la media ± desviación estándar (intervalo) de la velocidad de sedimentación globular fue de 79,69 ± 26,90 (32-120) mm (datos disponibles en 16 casos), y la media ± desviación

Tabla 1

Descripción general de la serie y características radiológicas

Caso	Edad	Sexo	Localización	Factores de riesgo	Radiografía inicial
1	81	V	Carpo	No	Normal
2	78	M	Rodilla	No	ND
3	52	V	Tarso	Diabetes	Destrucción tarso
4	61	V	Rodilla	No	ND
5	48	V	Rodilla	Trasplante renal, infiltración previa	Normal
6	55	V	Rodillas (2)	Trasplante renal, diabetes, infección crónica virus hepatitis C	Normal
7	48	V	Rodilla	No	Osteopenia
8	89	V	Rodilla, cadera	No	Pinzamiento articular
9	36	V	Cadera	Trasplante renal, leucemia mieloide crónica	ND
10	62	V	Cadera	No	ND
11	62	M	Carpo	Insuficiencia renal crónica en hemodiálisis	Erosión
12	66	M	Rodilla	Diabetes, artrocentesis previa	Erosión
13	66	M	Rodilla	No	ND
14	73	M	Rodilla	Diabetes	Erosión
15	62	V	Codo	No	Erosión
16	60	V	Rodilla	Trasplante renal	Normal
17	47	V	Tobillo	Diabetes	Normal
18	76	V	Hombro	No	Erosión
19	78	V	Primer MTCF	Valvulopatía mitraórtica	ND
20	80	M	Rodilla	Cardiopatía isquémica, hipertensión arterial	ND
21	77	V	Primer MTTF	No	Osteítis
22	80	V	Primer MTTF	Policitemia vera, diabetes	Normal
23	83	V	Primer MTTF	Diabetes, insuficiencia renal crónica	Erosión
24	68	M	Hombro	Tuberculosis pulmonar, esclerosis sistémica limitada	Erosión
25	86	M	Rodilla	Hipertensión arterial, fibrilación auricular	Pinzamiento articular

M: mujer; MTCF: metacarpofalángica; MTTF: metatarsofalángica; ND: no disponible; V: varón.

Tabla 2

Características clínicas, microbiológicas y radiológicas de la serie

Caso	Intervalo diagnóstico (días)	Fiebre	VSG (mm)	PCR (mg/L)	Hemocultivos	Cultivo LA	Cristales en LA	Celularidad LA (cél/mm ³)
1	ND	Sí	120	-	-	<i>S. aureus</i>	CUMS	-
2	ND	Sí	-	7,8	Negativo	<i>S. aureus</i>	CPPD	15.000
3	21	Sí	95	-	<i>S. aureus</i>	Negativo	CUMS	-
4	ND	No	-	-	<i>S. aureus</i>	<i>S. aureus</i>	CUMS	-
5	40	No	96	249	Negativo	<i>Scedosporium inflatum</i>	CUMS	50.000
6	ND	No	-	51	Negativo	<i>M. terrae</i> (ambas rodillas)	CUMS	-
7	ND	Sí	92	190	Negativo	<i>S. aureus</i>	CUMS	4.000
8	8	Sí	90	203	Negativo	<i>S. dysgalactiae</i>	CPPD	31.500
9	ND	Sí	-	-	<i>S. viridans</i>	Negativo	CUMS	6.700
10	5	Sí	55	-	-	<i>S. aureus</i>	Hidroxiapatita	-
11	ND	Sí	90	-	<i>E. faecalis</i>	Negativo	CUMS	-
12	8	NC	-	-	-	<i>S. aureus</i>	CPPD	75.000
13	ND	NC	-	-	-	<i>M. tuberculosis</i>	CPPD	-
14	ND	No	40	-	-	<i>S. aureus</i>	CPPD	-
15	ND	No	32	-	-	<i>M. tuberculosis</i>	CUMS	16.400
16	ND	Sí	-	-	Negativo	<i>S. aureus</i>	CUMS	7.750
17	2	Sí	-	480	<i>S. aureus</i>	<i>S. aureus</i>	CUMS	-
18	6	Sí	-	-	<i>S. aureus</i>	<i>S. aureus</i>	Hidroxiapatita	-
19	1	No	99	214	SARM	SARM	CUMS	-
20	15	No	95	28,64	Negativo	SARM	CUMS	14.575
21	12	No	93	218	<i>S. aureus</i>	<i>S. aureus</i>	CUMS	-
22	15	No	40	3	-	<i>S. aureus</i>	CUMS	-
23	10	Sí	111	83	-	SARM	CUMS	-
24	45	No	59	49	-	<i>M. tuberculosis</i>	Hidroxiapatita	-
25	2	No	68	6,59	Negativo	<i>E. faecium</i>	CUMS	9.650

CPPD: cristales de pirofosfato cálcico dihidratado; CUMS: cristales de urato monosódico; LA: líquido articular; ND: no disponible; PCR: proteína C reactiva; SARM: *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina; VSG: velocidad de sedimentación globular.

estándar (intervalo) de la proteína C reactiva fue de $137,16 \pm 138,83$ (3-480) mg/L (datos disponibles en 13 casos).

Se pudo recuperar información referente a las radiografías iniciales en 18 (72%) casos, siendo normal en 6 (24%), con erosiones en 7 (28%), con pinzamiento articular en 2 (8%), y con osteopenia aislada, osteítis y destrucción articular en un caso cada una (4%).

La duración media ± desviación estándar (intervalo) del tratamiento antibiótico, excluidos los casos causados por *M. tuberculosis*, fue de 48 ± 24 días (5-90) (tabla 3). La duración media ± desviación estándar (intervalo) del tratamiento antibiótico en los causados por *M. tuberculosis* fue de $8,3 \pm 1$ meses (7-9) (tabla 4).

La combinación terapéutica más utilizada en los días previos a la identificación definitiva del microorganismo fue la cloxacilina (2 g por vía intravenosa cada 4 h) junto con la gentamicina (5 mg/kg/día en una dosis intravenosa) durante las primeras 48 h.

La evolución de la infección articular fue satisfactoria en 14 (56%) casos, tórpida en 3 (12%) y se produjeron 2 muertes (8%): una (caso 4) atribuible a la infección (shock séptico) en un paciente sin factores de riesgo previos y otra (caso 19) por edema agudo de pulmón en un paciente con valvulopatía mitraórtica previa. En 6 enfermos (24%) se perdió el seguimiento y no disponemos de los datos de la evolución clínica.

Tabla 3Tratamiento y evolución de los casos (excluidos los producidos por *Mycobacterium tuberculosis*)

Caso	Duración tratamiento antibiótico (días)	Desbridamiento	Evolución	Complicaciones
1	40	No	Buena	No
2	21	No	Buena	No
3	35	No	Buena	Distrofia simpático refleja
4	5	No	Exitus	Shock séptico
5	ND	Sí	Buena	Neumonía intrahospitalaria
6	ND	Sí	Buena	No
7	37	Sí	Buena	No
8	46	No	Buena	No
9	57	No	Buena	Osteonecrosis de la cabeza femoral
10	ND	Sí	ND	ND
11	30	No	Buena	Distrofia simpático refleja
12	90	No	Buena	ND
13	ND	No	ND	ND
16	40	No	ND	ND
17	ND	No	ND	Shock séptico
18	40	Sí	ND	ND
19	34	No	Exitus	Edema agudo de pulmón
20	48	No	Buena	No
21	54	Sí	Tórpida	Infección herida quirúrgica
22	90	No	Buena	No
23	90	Sí	Tórpida	Infección herida quirúrgica
25	60	Sí	Tórpida	Infección herida quirúrgica

ND: no disponible.

Tabla 4Tratamiento y evolución de los casos producidos por *Mycobacterium tuberculosis*

Caso	Duración tratamiento antibiótico (meses)	Desbridamiento	Evolución	Complicaciones
14	9	No	ND	ND
15	9	No	Buena	No
24	7	No	Buena	No

ND: no disponible.

Se realizó artrotomía en 8 (36%) casos (excluyendo los producidos por *M. tuberculosis*); respecto a las complicaciones, 3 pacientes (12%) presentaron infecciones de la herida quirúrgica, 2 (8%) distrofia simpático refleja, 2 (8%) shock séptico, uno neumonía intrahospitalaria, otro osteonecrosis de la cabeza femoral y otro, edema agudo de pulmón. Nueve (36%) pacientes no presentaron ninguna complicación.

Discusión

El diagnóstico diferencial de la artritis séptica o por depósito de cristales es generalmente sencillo; sin embargo, se puede complicar cuando ambas entidades se presentan a la vez, algo que sucede con escasa frecuencia. Tanto los pacientes con artritis séptica como los que desarrollan una artritis microcristalina pueden manifestar fiebre, dolor, rubor y tumefacción articular, por lo que es imprescindible para llegar a un diagnóstico preciso la realización de una artrocentesis con estudio microbiológico del líquido sinovial. A pesar de que el recuento de leucocitos en el líquido sinovial no sea muy elevado, o la tinción de Gram no muestre microorganismos, es obligada la realización de cultivos (incluidos los de micobacterias en casos de curso más subagudo). Esto cobra mayor relevancia si cabe en los casos de pacientes inmunodeprimidos⁹.

Las referencias bibliográficas en torno a la coexistencia de artritis séptica y por depósito de cristales son escasas, siendo además la mayoría reportes de casos. Existen únicamente 2 series de casos publicadas, de población taiwanesa^{8,9}. Tanto en la literatura como en la presente serie hay un predominio de varones (87-93% en las series descritas)^{8,9}. En la nuestra, el porcentaje de varones es algo menor (68%). La media de edad de los pacientes es variable (63,7 y 52,8 en las 2 series descritas)^{8,9}, sin embargo, en nuestra población es algo superior (67 años). Esto podría explicarse por la diferencia

en la esperanza de vida entre la población de Taiwán y la española, que es un poco mayor.

Los factores de riesgo más frecuentemente descritos en la literatura son el depósito de tofos, la insuficiencia renal crónica, la diabetes mellitus y la cirrosis hepática^{8,9}. En nuestra serie, además de estos factores, encontramos 4 casos con trasplante renal previo y 2 casos con artrocentesis o infiltración previa. Sin embargo, hay que destacar que cerca de la mitad de los enfermos (40%) no tenían factores de riesgo conocidos.

Tal como se describe en la literatura, un tercio de los pacientes están afebriles en el momento del diagnóstico^{8,9}. En nuestra serie, un 48% se presentaron con fiebre. En la literatura, tan solo un 36-50% de los pacientes presentan hemocultivos positivos^{8,9}, por lo que para el diagnóstico correcto se requiere un alto índice de sospecha.

Tanto la artritis séptica como la artritis por depósito de cristales pueden afectar cualquier articulación. Las más frecuentemente implicadas en la literatura son la rodilla y el tobillo¹⁻⁹. Sin embargo, en esta serie, después de la rodilla, las articulaciones de los pies (primera metatarsofalángica y tarso) fueron las segundas más frecuentemente involucradas. En cuanto a la incidencia de afectación articular múltiple, los datos de las series descritas en la literatura son muy variables, con oligoartritis entre el 10-78% y poliartritis entre el 0-7%^{8,9}. En la nuestra, hubo 2 casos (8%) con afectación oligoarticular y ninguno poliarticular.

Al igual que en la artritis séptica en población general, el *S. aureus* sensible a meticilina es el germe más frecuentemente implicado en la coexistencia de artritis microcristalina e infecciosa, entre el 53-79% en las series descritas^{8,9}. En nuestro caso, *S. aureus* fue el responsable de un 48% de los casos. No obstante, el *S. aureus* resistente a meticilina está cobrando cada vez mayor importancia, siendo el responsable de un 12% de los casos en nuestra serie y del 7,1⁸ al 23,3%⁹ en la literatura. Destaca el porcentaje de casos producidos por *M. tuberculosis* en nuestra serie (12%) respecto a los casos

descritos en la literatura anglosajona, con tan solo 3 publicados de artritis infecciosa por *M. tuberculosis* y artritis por cristales de urato monosódico concurrente^{11–13} y ningún caso con artritis por CPPD. En nuestra serie encontramos 3 pacientes con infección por dicho microorganismo, uno con gota intercurrente, otro con artritis por CPPD y otro con cristales de hidroxiapatita en el estudio del líquido sinovial.

La mayoría de los casos descritos en la literatura (incluidas las 2 series de casos^{8,9}) son de coexistencia de artritis gótica e infección^{1,3–5,11–24}. Hay un menor número de casos descritos con CPPD^{1,2,6,7,24–30}. En nuestra serie, también la mayoría de los pacientes tenían cristales de urato monosódico en el estudio citológico (68%) y había un menor número con CPPD (20%) y cristales de hidroxiapatita (12%).

La evolución de la infección articular generalmente es satisfactoria si se instaura un tratamiento antibiótico precoz. En nuestros pacientes se produjeron 2 muertes (8%). En las series descritas, la mortalidad fue del 28,6 y 6,6%^{8,9}. En ambas series se realizó desbridamiento quirúrgico en casi la mitad de los pacientes (43 y 46,6%)^{8,9}, en tanto que en la nuestra se realizó en el 36% de los casos. Entre las complicaciones descritas en las series taiwanesas destacaron una amputación bilateral de tobillo⁸ y una amputación de la pierna debido a una fascitis necrosante⁹. No hubo complicaciones locales graves en nuestra serie.

Como conclusión, cabe señalar que la coexistencia de artritis séptica y microcristalina no es un hecho frecuente en nuestro medio, por lo que representa un reto diagnóstico y requiere un alto índice de sospecha para así instaurar de forma precoz el tratamiento adecuado y lograr una evolución satisfactoria. El estudio microbiológico del líquido sinovial es imperativo en todos los casos de artritis aguda o subaguda.

Conflictos de intereses

Las autoras declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Tejera B, Riveros A, Martínez-Morillo M, Cañellas J. Septic arthritis associated to gout and pseudogout: The importance of arthrocentesis. *Reumatol Clin.* 2014;10:61–2.
2. Arca Barca B, Guinda Giménez M. Streptococcus pneumoniae septic oligoarthritis in a patient with chondrocalcinosis: A case report. *Reumatol Clin.* 2011;7:271–2.
3. Gómez Rodríguez N, Ibáñez Ruán J, González Pérez M. Escherichia coli septic arthritis in a woman with gout. *An Med Interna.* 2005;22:349–50.
4. Gómez Rodríguez N, Rodríguez Formigo E, Ferreiro Seoane JL, Vilar Freire M. Septic arthritis caused by Staphylococcus epidermidis in a patient with heart insufficiency and gout. *Med Clin (Barc).* 1994;102:317–8.
5. Cantabrana A, Domínguez S, Gobierno J, Millán Mon A. The association of acute gouty arthritis and arthritis due to penicillin-resistant gonococcus. *Med Clin (Barc).* 1992;98:718.
6. Lluch MM, Fernández-Solá J, López MT, Coca A. Septic pneumococcal arthritis in a female patient with chondrocalcinosis. *Med Clin (Barc).* 1992;99:118–9.
7. Miguel Mendieta E, Aguado Acín P, Cuesta Andrés M, Gijón Baños J. Meningococcal arthritis and pseudogout. *Rev Clin Esp.* 1991;188:168.
8. Weng CT, Liu MF, Lin LH, Weng MY, Lee NY, Wu AB, et al. Rare coexistence of gouty and septic arthritis: A report of 14 cases. *Clin Exp Rheumatol.* 2009;27:902–6.
9. Yu KH, Luo SF, Liou LB, Wu YJJ, Tsai WP, Chen JY, et al. Concomitant septic and gouty arthritis—An analysis of 30 cases. *Rheumatology (Oxford).* 2003;42:1062–6.
10. Decker JL. American Rheumatism Association nomenclature and classification of arthritis and rheumatism. *Arthritis Rheum.* 1983;26:1029–32.
11. Lorenzo JP, Csuka ME, Derfus BA, Gotoff RA, McCarthy GM. Concurrent gout and Mycobacterium tuberculosis arthritis. *J Rheumatol.* 1997;24:184–6.
12. Hoppmann RA, Patrone NA, Rumley R, Burke W. Tuberculous arthritis presenting as tophaceous gout. *J Rheumatol.* 1989;16:700–2.
13. Boulware DW, Lopez M, Gum OB. Tuberculous podagra. *J Rheumatol.* 1985;12:1022–4.
14. Baker JF, Stonecypher M. Coexistence of oligo-articular gout and *Mycobacterium kansasii* joint and bursal infection in a patient with an orthotopic heart transplant. *Clin Exp Rheumatol.* 2009;27:843–5.
15. Wu TS, Yu KH, Kuo AJ, Chia JH, Lu SC, Leu HS, et al. *Mycoplasma hominis* septic arthritis with concomitant gouty arthritis. *J Clin Rheumatol.* 2012;18:411–2.
16. O'Connell PG, Milburn BM, Nashel DJ. Coexistent gout and septic arthritis: A report of two cases and literature review. *Clin Exp Rheumatol.* 1985;3:265–7.
17. Alappatt C, Clayburne G, Schumacher R. Concomitant polyarticular septic and gouty arthritis. *J Rheumatol.* 2006;33:1707–8.
18. Schuind FA, Remmink M, Pasteels J-L. Co-existent gout and septic arthritis at the wrist: A case report. *Hand Surg.* 2003;8:107–9.
19. Shapero C, Fox IM. *Pasteurella multocida* and gout in the first metatarsophalangeal joint. *J Am Podiatr Med Assoc.* 1999;89:318–20.
20. Butt TS, Khan A, Ahmad A, Khan MA, Parke A, Hill DR. *Pasteurella multocida* infectious arthritis with acute gout after a cat bite. *J Rheumatol.* 1997;24:1649–52.
21. Czachor JS, Gopalakrishnan R. Coexistent gout and *Mycobacterium avium-intracellulare* arthritis in a renal transplant recipient. *Kidney Blood Press Res.* 1997;20:62–3.
22. Salvi A, Rossi M, Balestrieri GP, di Stefano O, Baratto G, Giustina G. Septic polyarthrosis in chronic tophaceous gout. *Recenti Prog Med.* 1991;82:527–8.
23. Sinnott JT, Holt DA. Cryptococcal pyarthrosis complicating gouty arthritis. *South Med J.* 1989;82:1555–6.
24. Jarrett MP, Grayzel AI. Simultaneous gout, pseudogout, and septic arthritis. *Arthritis Rheum.* 1980;23:128–9.
25. O'Connor KM, Williams P, Pergam SA. An unusual case of knee pain: Pseudogout and Abiotrophia defectiva infection. *South Med J.* 2008;101:961–2.
26. Jahn TW. Septic arthritis and calcium pyrophosphate deposition disease in the setting of chronic gout. *Mil Med.* 1998;163:61–2.
27. Cuende E, de Pablo M, Gómez M, Burgaleta S, Michaus L, Vesga JC. Coexistence of pseudogout and arthritis due to *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. *Clin Infect Dis.* 1996;23:657–8.
28. Naredo Sánchez E, Pozo F, Campos C, Usón J, García Perea A, Martín Mola M. *Streptococcus agalactiae* septic arthritis associated with chondrocalcinosis in a patient without predisposing systemic disease. *Clin Exp Rheumatol.* 1994;12:578–9.
29. Harcup C, Wing Ej, Schneider S, Pipher A. Primary meningoococcal arthritis and pseudogout in an elderly woman. *Arthritis Rheum.* 1983;26:1409–11.
30. Lurie DP, Musil G. Staphylococcal septic arthritis presenting as acute flare of pseudogout: Clinical, pathological and arthroscopic findings with a review of the literature. *J Rheumatol.* 1983;10:503–6.