

TRABAJOS ORIGINALES

Hospital Clínicoquirúrgico Docente "Mártires del 9 de Abril"
Sagua La Grande. Villa Clara

ARTRITIS REACTIVA. ESTUDIO CLÍNICO DE 27 PACIENTES

Dr. Modesto González Cortiñas

RESUMEN

Se estudiaron 27 pacientes con artritis reactiva para determinar su comportamiento clínico. De ellos, 18 pertenecían al sexo masculino. La edad promedio de inicio fue 27,6 años. Se encontraron manifestaciones clásicas como artritis periférica en todos los casos, 20 con toma oligoarticular y 7, poliarticular; las rodillas estuvieron afectadas en el 81,4 % y los tobillos en el 77,7 % de los pacientes. Se hallaron manifestaciones oculares en el 70,3 %, dermatológicas en el 74 % y genitourinarias en el 85,1 % de los casos. Se informó la presencia de fiebre en 22 de los casos, 15 con síndrome febril agudo y 7 con fiebre prolongada. Se determinaron los antecedentes de infección gastrointestinal y genitourinaria en el 55,5 y el 25,9 % de los casos, respectivamente, afectación cardiovascular sólo en 4 casos. Ningún enfermo se asoció a SIDA.

Descriptor DeCS: ARTRITIS REACTIVA; MANIFESTACIONES CUTÁNEAS; MANIFESTACIONES OCULARES; ENFERMEDADES GASTROINTESTINALES; ENFERMEDADES UROGENITALES.

La artritis reactiva (ARe) está definida como una inflamación articular estéril, que surge 1 a 4 sem después de diversas infecciones, causada por el depósito y la persistencia de antígenos bacterianos en las articulaciones.¹

En el marco de las espondiloartropatías denota la artritis que surge después de infecciones de vías gastrointestinales o genitourinarias, así en la ARe posvenérea, el germen del que se tienen más evidencias es la *Chlamydia trachomatis*, mientras que en la forma disentérica,

Salmonella, Shigella, Yersinia y Campylobacter son los más frecuentes. Si la artritis se acompaña de conjuntivitis, uretritis y otras manifestaciones mucocutáneas cabe utilizar la denominación de síndrome de Reiter; dicho calificativo se ha usado para describir individuos con signos incompletos del síndrome y sería preferible en algunos casos utilizar los términos ARe con manifestaciones extraarticulares o sin ellas.¹⁻³ Aproximadamente, el 90 % de los pacientes con estas infecciones son positivos para el B27,

por eso se piensa que la infección y la susceptibilidad genética están involucradas.⁴

Los síntomas reumáticos pueden mostrar resolución completa en cuestión de días o meses, o inclusive durar años en algunos pacientes, al grado de que sean casi idénticos a la espondilitis anquilosante. Las espondiloartropatías pueden presentar secuelas crónicas de ARe. Los informes en la literatura no recogen ningún estudio en nuestra región que permita definir si sus características son similares a las de otras regiones o no, todo lo cual motivó el presente trabajo.

MÉTODOS

Seleccioné para este estudio a todos los pacientes con diagnóstico de artritis reactiva, ingresados en el período comprendido entre julio de 1991 y diciembre de 1997 en el Hospital Clínicoquirúrgico "Mártires del 9 de Abril" de Sagua la Grande, Villa Clara. Recogí los datos clínicos y los resultados de los análisis complementarios en microhistorias. A todos los pacientes les indiqué: factor reumatoideo por la prueba del látex y anticuerpos antinucleares (ANA) durante el período de actividad de la enfermedad, así como ácido úrico, título de antiestreptolisina O (TASO) e intubación duodenal. Se tomaron muestras para hemocultivos, coprocultivos, urocultivos y cultivos de secreciones uretrales o vaginales a los pacientes que las presentaban. Desde el punto de vista hematológico se les hizo hemograma completo y velocidad de sedimentación globular (VSG). Asimismo se les realizó prueba de ELISA para detectar el virus de inmunodeficiencia humana (VIH), así como electrocardiograma y ecocardiograma.

Consideré hemoglobina normal en el hombre de 120-150 g/L, y en la mujer de 115-145 g/L.

En el transcurso de la investigación utilicé los criterios propuestos por *Calin*, en 1985, para el síndrome de Reiter⁵ y los criterios para las espondiloartropatías desarrolladas por un grupo europeo, así como los propuestos por *Amor* y otros.⁶

RESULTADOS

De los 27 enfermos con artritis reactiva, 18 (66,6 %) eran hombres. El promedio de edad fue de 27,6 años, con un rango entre 13 y 54 años. En 15 (55,5 %) un cuadro diarreico precedió a la aparición de la enfermedad, entre 1 y 4 sem antes, en 7 (25,9 %) fue la uretritis y en 5 (18,5 %) no encontré antecedente infeccioso sospechoso.

La artritis estuvo presente en todos los casos, de forma oligoarticular y asimétrica en 20 (74 %) y sólo en 7 (25,9 %) fue poliarticular. Las articulaciones periféricas que más se afectaron fueron las rodillas y los tobillos, en 22 (81,4 %) y 21 (77,7 %) respectivamente (tabla 1). La entesitis siempre estuvo presente: la talalgia apareció en 21 (77,7 %), y la dactilitis, en 10 (37 %).

TABLA 1. Articulaciones periféricas afectadas en la artritis reactiva

Articulación	No.	(%)
Rodillas	22	(81,4)
Tobillos	21	(77,4)
Hombros	7	(25,9)
Metatarsfalángica primera	4	(14,8)
Metacarpofalángica primera	2	(7,4)
Esternoclavicular	2	(7,4)
Sacroiliaca	9	(33,3)
Muñecas	3	(11,1)
Temporomandibular	2	(7,4)
Coxofemoral	1	(3,7)
Codos	1	(3,7)
Total de pacientes	27	(100,0)

TABLA 2. *Manifestaciones clínicas en la artritis reactiva*

Manifestaciones clínicas	No.	(%)
• Artritis + uretritis/cervicitis + manifestaciones dermatológicas	6	(22,2)
• Artritis + manifestaciones oculares + dermatológicas	2	(7,4)
• Artritis + uretritis/cervicitis + manifestaciones oculares y dermatológicas	12	(44,4)
• Artritis + uretritis/cervicitis + manifestaciones oculares	5	(18,5)
• Artritis + entesitis	2	(7,4)
Total pacientes	27	(100,0)

La forma completa del síndrome de Reiter estuvo presente en la mayoría de los casos (tabla 2). Las manifestaciones oculares las encontramos en 19 (70,3 %), sobresalió la conjuntivitis en 11 enfermos (tabla 3). Acompañando a la artritis y las manifestaciones oculares, los síntomas genitourinarios aparecieron en 23 pacientes (85,1 %), 18 con uretritis y 5 con cervicovaginitis. Con el examen adecuado encontramos balanitis circinada en 11 casos, en 7, aftas bucales y en 5, queratodermia blenorragica.

El síndrome febril es otro elemento que casi siempre está presente en esta entidad. Lo encontré en 22 de nuestros pacientes. En sólo 5 enfermos no existió fiebre (tabla 4).

TABLA 3. *Manifestaciones oculares en la artritis reactiva*

Manifestaciones oculares	No.	(%)
Conjuntivitis	11	(40,7)
Queratoconjuntivitis	4	(14,8)
Uveítis	2	(7,4)
Queratitis	1	(3,7)
Queratouveítis	1	(3,7)
Sin afectación ocular	8	(29,6)
Total de pacientes	27	(100)

TABLA 4. *Presentación del síndrome febril en la artritis reactiva*

Síndrome febril	No.	(%)
Síndrome febril agudo	15	(55,5)
Síndrome febril prolongado	4	(14,8)
Fiebre de origen desconocido	3	(11,1)
No fiebre	5	(18,5)
Total de pacientes	27	(100,0)

Tanto el factor reumatoideo como ANA fueron negativos en todos los casos. Asimismo el ácido úrico y el TASO estuvieron de límites normales. Todos los cultivos resultaron sin crecimiento bacteriano y en la intubación duodenal no se encontró *Giardia lamblia*. Al realizar estudios hematológicos, éstos reflejaron anemia en 11 (40,7 %), normocítica y normocrómica; leucocitosis en 14 (51,8 %) y plaquetas normales en todos. La VSG estuvo acelerada en 22 (81,4 %) pacientes, de ellos 13 la tenían por encima de 100 mm/h. En todos los casos, la VSG se normalizó evolutivamente, sólo con fármacos antiinflamatorios no esteroideos. En ningún enfermo la prueba para el VIH resultó ser positiva.

Durante el examen cardiovascular hubo, soplo sistólico en foco aórtico, II/VI en 4 (14,8 %). En el ECG 2 (7,4 %) pre-

sentaron bloqueos fasciculares. En el ecocardiograma apareció estenosis aórtica ligera en 3 pacientes (11,1 %).

DISCUSIÓN

Se trata de una enfermedad que afecta fundamentalmente personas jóvenes, aunque algunos reportes señalan un promedio de edad algo superior al nuestro.^{7,8} Es más frecuente en hombres, si bien la relación hombre-mujer puede llegar a ser 1:1, todo depende del conocimiento que tenga el facultativo de la enfermedad y la constante búsqueda de manifestaciones genitourinarias sobre todo en mujeres, así como las lesiones mucocutáneas.

Desde el punto de vista epidemiológico existen 2 formas de presentación: la disintérica y la venérea; el mayor número de nuestros pacientes presentó la primera, aunque ésta depende de la etiología que tan diversa es actualmente, la enfermedad es desencadenada no sólo por bacterias, sino también por parásitos y hasta virus. Tanto las formas adquiridas venéreamente como las disintéricas producen indistintamente uretritis y diarrea como ocurrió en algunos de nuestros pacientes, esto se explica posiblemente por mecanismos inmunológicos.^{9,10} Por esta razón, algunos consideran al intestino y al aparato urinario como puertas de entrada de los gérmenes responsables, mientras que otros creen que sería la propia inflamación intestinal o prostática la responsable del cuadro, mediante mecanismos inmunitarios no bien conocidos en la actualidad, más que la acción directa de algún germen.⁴

La artritis constituye la manifestación cardinal del síndrome por su frecuencia y la constancia de su aparición, afecta predominantemente las extremidades inferiores, en forma oligoarticular, frecuentemente

asimétrica, que en algunos casos se transforma en poliartritis simétrica en las etapas tardías de la enfermedad. Nuestros resultados se aproximaron a lo antes descrito como se observa en la tabla 1.

La talalgia es resultado de la entesitis, tan característica de esta enfermedad; se ha observado correlación positiva entre su presencia y un mal pronóstico funcional, no ocurrió así en los 21 pacientes nuestros ya que tuvieron buena evolución. Según *Gerster* y otros citados por *Gutiérrez*⁷ este síndrome es la causa más frecuente de talalgia en el varón joven y puede ser su manifestación inicial. Otra alteración característica de la enfermedad es la dactilitis, encontrada en el 37 % de nuestros pacientes.

Es bien conocida la presentación del síndrome de Reiter que se acompaña de conjuntivitis, inicialmente sin recidiva posterior y con una duración corta y limitada, la uveítis es la forma clínica que más característicamente identifica la afectación ocular en las espondiloartropatías.¹¹ La conjuntivitis asociada al síndrome de Reiter no se diferencia de otros tipos de conjuntivitis aguda, con un cortejo sintomático de enrojecimiento, sensación de cuerpo extraño y secreción, acompañada de lagrimeo, más o menos importante; puede ser una secreción serosa, a veces purulenta.

Por otra parte, la uveítis en el contexto de las espondiloartropatías es muy característica, así su comienzo es agudo de manera que puede existir un período prodrómico de 1 ó 2 d, con molestias leves que continuarán con sensación de dolor ocular agudo que depende del mayor o menor grado de espasmo del músculo ciliar y/o del aumento de la presión intraocular, pérdida de visión y enrojecimiento del ojo. El examen externo puede evidenciar cierta opacidad corneal según la presión intraocular y la presencia de infiltrados

inflamatorios en la cámara anterior. Esta presentación contrasta con la clínica insidiosa en su comienzo de la iritis de pacientes con artritis crónica juvenil.^{3,11}

La afectación ocular en los 19 pacientes nuestros se comportó de forma similar a lo descrito. En ocasiones, los síntomas oculares son muy discretos y sólo el examen con lámpara de hendiduras pone de manifiesto la afectación del ojo.

Dentro de las manifestaciones urogenitales encontradas por nosotros están la uretritis y la cervicovaginitis. La uretritis es más frecuente, su período de incubación oscila desde menos de 10 d hasta 2 meses; puede ser desde leve con exudado acuoso y transparente en cantidades variables, hasta muy aparatosa, con exudado francamente purulento, lo que hace difícil su diferenciación con la uretritis gonocócica, que además puede estar presente como forma de superinfección. Hay casos en los cuales el exudado es tan escaso que sólo se evidencia mediante masaje prostático. Se han descrito otras complicaciones como prostatitis, prostovesiculitis, abscesos prostáticos y cistitis hemorrágica,¹² las cuales no observamos en nuestros pacientes.

Las lesiones mucocutáneas muchas veces nos dan el diagnóstico del síndrome. El número de pacientes con balanitis circinada en varios estudios oscila entre el 12-50 %. Comienza con vesículas pequeñas cuya ruptura evoluciona de una forma no dolorosa, que provoca erosiones superficiales, con una coalescencia tardía para formar un diseño circinato alrededor del borde de la corona;⁵ afectan tanto al glande como al prepucio.¹² Nosotros la encontramos en 11 casos.

La queratodermia blenorragica fue encontrada en 5 pacientes. Es de comienzo tardío, 1 a 6 meses del primer síntoma; aparece entre el 10 y el 30 % de los pa-

cientes. La lesiones iniciales son pequeñas pápulas que enseguida se transforman en pústulas y posteriormente se hacen hiperqueratósicas, cuando son abundantes coalescen y forman extensas áreas de hiperqueratosis. Aunque pueden localizarse en cualquier lugar de la piel, fundamentalmente lo hacen en plantas y palmas.^{5,10,13} Su presencia es importante en el diagnóstico diferencial con entidades como la enfermedad de Kawasaki.¹⁴

Las lesiones orales consisten en erosiones ulceradas no dolorosas, las cuales aparecen en el paladar blando, úvula, lengua, mucosa bucal y labios. Puesto que estas lesiones son poco dolorosas, casi siempre son pasadas por alto por el paciente. Las lesiones en la lengua pueden simular lengua geográfica.⁵ En nuestros pacientes las lesiones orales eran dolorosas.

Señalemos también que 22 enfermos cursaron con fiebre alta, irregular, de tipo séptico; de ellos 7 con evolución prolongada, en 3 la fiebre de origen desconocido y la artritis fueron un verdadero reto, sólo las manifestaciones mucocutáneas y oculares, así como el interrogatorio pudieron ayudar al diagnóstico.

La presencia de una reacción de fase aguda (RFA) permite detectar de manera fiable la existencia de un proceso inflamatorio y su medición secuencial es de gran utilidad en el seguimiento de esta enfermedad, así como en otras enfermedades reumatológicas o infecciosas. La RFA puede detectarse por medición independiente de las proteínas que la forman, o bien mediante pruebas indirectas como la VSG, la cual estuvo elevada en 22 de nuestros enfermos y descendió en la medida que mejoraban clínicamente. La leucocitosis que estuvo presente en 14 pacientes debe estar relacionada con el proceso antes mencionado.

La anemia se presentó en 11 pacientes y, aunque no realizamos pruebas hematológicas para su clasificación, debe corresponderse con anemia de los procesos crónicos, pues evolutivamente aumentaban las cifras de Hb sin tratamiento alguno, en la medida que cedía el proceso.

La participación cardiovascular ha sido reflejada por diferentes autores;^{9,12,15} se han descrito: insuficiencia aórtica, pericarditis, manifestada por diversos grados de bloqueo o roces pericárdicos. En nuestros pacientes la participación cardiovascular no fue notoria.

Si bien han sido reportadas lesiones neurológicas en esta enfermedad como encefalitis, neuritis o polineuritis y lesiones de nervios craneales,¹² nosotros no las encontramos. Tampoco encontramos nefritis por IgA, afectación reportada recientemente.^{16,17}

En 1987, *Minchester* y otros, citados por *Kanterewics*,¹⁸ comunicaron por vez primera la coincidencia temporal entre artritis séptica e infección por el VIH en 13 sujetos. Como principal característica está la gravedad del cuadro clínico,^{18,19} ninguno de nuestros pacientes estaba infectado por el VIH.

SUMMARY

27 patients -18 males and 9 females- with reactive arthritis were studied to determine their clinical performance. Their average age was 27.6 years. Classical manifestations such as peripheral arthritis were found in all the patients being 20 oligoarticular and 7 polyarticular. Knees were affected in 81.4 % and ankles in 77.7 % of the patients. Eye, dermatologic and urogenital manifestations occurred in 70.3 %, 74 % and 85.1 % of cases respectively. 22 patients were reported to have fever, 15 with acute fever syndrome and 7 with persistent fever. The history of gastrointestinal and urogenital infections were demonstrated in 55.5 % and 25.9 % of cases respectively whereas cardiovascular disorders were found only in four (4) patients. None of them had AIDS.

Subject headings: ARTHRITIS REACTIVE; SKIN MANIFESTATIONS; EYE MANIFESTATIONS; GASTROINTESTINAL DISEASES; UROGENITAL DISEASES.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Povedano J, García-López A, Iglesia JL de la. Artritis reactiva: estado actual del conocimiento. *Rev Esp Reumatol* 1995;22:205-11.
2. Cabral DA, Malleson PN, Petty RE. Espondiloartropatías en niños. *Clin Pediatr Norteam* 1995;5:983-1002.
3. Fischel JD, Lipton J. Uveítis anterior aguda en el síndrome de Reiter juvenil. *Clin Rheumatol* 1996;1:1-3.
4. Lichtman SN. Papel de los organismos entéricos endógenos en la reactivación de la artritis. *Mol Med Today* 1995;1(8):349-91.
5. Altman EM, Centeno LV, Mahal M, Bielory L. AIDS-associated Reiter's syndrome (clinical conference). *Ann Allergy* 1994;72(4):307-16.
6. Amor B, Dougadas M, Listrat V, Menkes CJ, Roux H, Benhamou C, et al. Are classification criteria for spondylarthropathy useful as diagnostic criteria? *Rev Rhum* 1995;62(1):10-5.
7. Gutiérrez Espinosa G, Quesada García B, Pineda JL, Baden E, Miutz G. Síndrome de Reiter: informe de 17 casos. *Rev Med (IMSS)* 1984;22(5):323-31.
8. Peronato G, D'Alessandro A, Fanton PL, Tolomeo A. Correlación HLA-B27 y artritis reactiva en pacientes hospitalizados en un departamento de medicina general. *Minerva Med* 1992;83(10):629-35.
9. Osial TA, Cash JM, Eisenbeis CH. Síndromes que cursan con artritis. *Clin Atención Primaria* 1993;(4):991-1023.
10. Herrero Beaumont G, Castañeda S, Vidal J. Espondiloartropatías seronegativas. *Medicine* 1984;(20):908-21.

11. Acasuso-Díaz M. Afectación ocular en las espondiloartropatías. *Rev Esp Reumatol* 1995;22:217-20.
12. Valle Gutiérrez FJ del, Font De Mora Turon A, Betancor León P, Schuller Pérez A. Síndrome de Reiter. *Rev Clin Esp* 1997;147(6):609-14.
13. Calin A. Las espondiloartropatías seronegativas: interacción entre la genética y el entorno (entrevista). Documento CIBA-GEIGY 1990;(4):5-7.
14. Bauman C, Cron RQ, Sherry DD, Francis JS. Reiter Syndrome initially misdiagnosed as Kawasaki disease. *J Pediatr* 1996;128(3):366-9.
15. Toirac Lamarque RE, Moya González N, Perdomo Leyva D, Toirac Lamarque A, Rodríguez Villalón C. Síndrome de Reiter; diagnóstico de excepción en una mujer. *Rev Cubana Med* 1984;23(2):130-6.
16. Caballol R, Manresa JM, Nolla JM, Sirvent JJ. Síndrome de Reiter y glomerulonefritis IgA. *Med Clin (Barc)* 1993;101(4):154.
17. Inglis FG, Henderson I, Sanders S, Kerr H. Reiter's disease, keratoderma blennorrhagica and rapidly progressive (crescentic) IgA glomerulonephritis. *Nephrol Dial Transplant* 1994;9:824-6.
18. Kanterewicz E, Keat AC. Artritis, infección por el virus de la inmunodeficiencia humana y SIDA ¿un nuevo problema? *Rev Esp Reumatol* 1989;16:122-4.
19. Forster SM, Seifert MH, Keat AC, Rowe IF, Thomas BJ, Taylor-Robinson D, et al. Inflammatory joint disease and human immunodeficiency virus infection. *Br Med J* 1988;296:1625-7.

Recibido: 16 de junio de 1998. Aprobado: 22 de diciembre de 1999.

Dr. *Modesto González Cortiñas*. Hospital Clínicoquirúrgico "Mártires del 9 de Abril", Carretera C/N km 1, Sagua la Grande, Villa Clara, Cuba. CP. 52310.