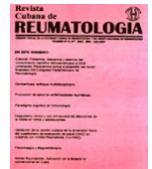


Revista Cubana de *Reumatología*

Órgano oficial de la Sociedad Cubana de Reumatología y el Grupo Nacional de Reumatología
Volumen 18, Número 3; 2016 ISSN: 1817-5996
www.revreumatologia.sld.cu



ESTUDIO DE CASOS

Artritis reactiva por virus de Epstein Barr

Reactive arthritis due to Epstein Barr virus

Julio Rodríguez López¹, Karina Ariosa Ortiz¹, Wilberto George Carrión¹, Josefa Bell Castillo¹

¹ Hospital Juan Bruno Zayas Alfonso. Santiago de Cuba, Cuba.

RESUMEN

Paciente masculino de 24 años de edad, con antecedente de buena salud, que inicio un cuadro de fiebre, faringitis, adenopatías cervicales y hepatoesplenomegalia; 3 días después, se acompaña de, artritis aditiva en muñeca derecha y rodilla izquierda, y tenosinovitis de los dedos de los pies que tomaron aspecto de dedos en salchicha, sin obtener respuesta favorable con 150 mg diarios indometacina más antibióticos; luego de los estudios realizados durante dos ingresos, se concluyó como una artritis reactiva por virus de Epstein Barr, lo cual se confirmó por estudios virológicos en el Instituto Pedro Kouri, con respuesta favorable a los esteroides y la azulfidina.

Palabras clave: artritis reactiva, virus de Epstein Barr, asimétrico, estéril, no supurativo, aditiva.

ABSTRACT

Masculine patient of 24 years of age, with antecedent of good health, health history homeof fever, pharyngitis, cervical lymphadenopathy and hepatosplenomegaly; 3 days afterwards, accompanies of, additive arthritis in right doll and left knee, and tenosinovitis of the fingers of the feet that took appearance of fingers in sausage, without obtaining favorable answer with indomethacin at doses of 150 mg daily more antibiotics; afterwards of the studies realized during two income, concluded like a reactive arthritis by virus of Epstein Barr, which confirm by virological studies in the Pedro Kouri Institute, with favorable answer to the steroids and the azulfidine.

Keywords: reactive arthritis, Epstein Barr virus, asymmetric, sterile, no supportive, additive.

INTRODUCCIÓN

La artritis reactiva (ARe) se define como una enfermedad sistémica autoinmune, cuya característica principal es el compromiso oligo o mono articular inflamatorio agudo, asimétrico, estéril, no supurativo que aparece tras un proceso infeccioso (sospechado o demostrado) ubicado en cualquier parte del organismo tras un período de latencia variable, habitualmente menor de un mes. No se considera una artritis infecciosa, ante la imposibilidad de cultivar microorganismo en la articulación.^{1,2}

Este concepto tan amplio ha suscitado confusión, ya que engloba multitud de procesos tan diferentes entre sí como la fiebre reumática, las artritis víricas, enfermedad de Lyme y las artritis que se presentan en infecciones por gonococos, brucelas, treponemas o meningococos. En la actualidad se tiende a ser más restrictivo, conceptualizándose como un cuadro que forma parte del grupo de las espondiloartropatía seronegativas, caracterizado por artritis periférica, entesopatía, sacroilítis y frecuentemente asociado al antígeno mayor de histocompatibilidad B27 (HLA B27) que, habitualmente, aparece tras una disentería epidémica o una uretritis y/o cervicitis no gonocócica.^{3,4}

Las infecciones asociadas con virus son frecuentes en el ser humano. Las viremias agudas a menudo se asocian con mialgias y artralgiyas graves, independientemente del agente causal, y pueden evolucionar como una poliartritis subaguda o crónica.

El virus Epstein-Barr infecta células B e induce activación policlonal de linfocitos B con la subsiguiente producción de autoanticuerpos; en los casos anteriores, la artritis podría ocurrir como resultado de una respuesta inmune alterada o anormal. Los pacientes que desarrollan artritis por esta causa, inicialmente presentan características clínicas de un síndrome viral típico: fiebre, cefalea, malestar general, mialgias y faringitis.^{4,5}

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino de 24 años de edad, de tez blanca y procedencia urbana, que en febrero del 2013 comenzó con un cuadro clínico de faringitis, adenopatías cervicales y hepatoesplenomegalia, interpretándose como una mononucleosis infecciosa, por presentar en una lámina periférica células linfomonocitarias y linfocitos atípicos.

Una semana después desarrolla un cuadro de poliartritis en muñeca derecha y rodilla izquierda, y tenosinovitis del 2do y 3er del pie izquierdo, menos intenso en los dedos del pie contralateral, que duró un mes y motivo su ingreso, interpretándose como una posible fiebre reumática al detectar

un reforzamiento del 2do ruido cardiaco asociado al cuadro articular.

Se inicia tratamiento con rocephin y ceftazidima sin lograr mejorías, evaluando el reumatólogo el cuadro inflamatorio como una probable artritis reactiva, al asociarla con deposiciones diarreicas, molestias oculares, fiebre intermitente y recurrente días antes de las manifestaciones articulares, sin obtener mejoría con 150 mg/día de indometacina y 15 mg/día de prednisona.

Se realiza un nuevo ingreso a los 30 días, tratándose en esta ocasión con 40 mg/día de piroxican, 60 mg/día de prednisona y 2 gramos/día de azulfidina; logrando obtener una respuesta favorable remitiendo los signos flogísticos de las articulaciones y dedos afectados, quedando como secuela una ligera limitación de la flexo-extensión de la muñeca derecha.

Entre los complementarios realizados durante los ingresos llamaron la atención la velocidad de sedimentación globular (VSG) acelerada y la proteína C reactiva (PCR) positiva en dos ocasiones: 102 y 120 mm/h y 88 y 95 mg/L respectivamente, y el resultado de la lámina periférica con presencia de células linfomonocitarias, linfocitos atípicos, linfocitos a predominio de segmentados, y una campimetría con escotoma y pérdida de la sensibilidad de ambos ojos con fondo de ojo normal.

Entre los estudios virológicos que se realizaron en el Instituto Pedro Kouri, se recibieron los anticuerpos específicos para virus de Epstein Barr positivos: IGG con dos cruces para toda la vida e IGM con dos cruces por dos meses, concluyendo el diagnóstico como una ARe por virus de Epstein Barr.

COMENTARIO

Las ARe predomina en los hombres, con patrón positivo para el antígeno mayor de histocompatibilidad HLA B27, seronegativos para el factor reumatoideo, y cifras aceleradas de VSG. En la práctica médica diaria, cuando el cuadro clínico de un enfermo orienta a una ARe, se piensa en gérmenes como la *Salmonella enteritidis*, *Salmonella typhimurium*, *Shigella dysenteriae*, *Shigella flexneri*, *Yersinia enterocolitica* o *Campilobacter jejuni* si el cuadro articular es precedido de manifestaciones diarreicas, sobre todo de origen epidémico, y *Chlamydia trachomatis* o *Ureaplasma urealyticum*, cuando se sospecha o corrobora una infección de transmisión sexual, encontrándose entre los diagnósticos diferenciales otras espondiloartropatías y la artritis infecciosa.⁶ No resulta habitual pensar en primera instancia en los agentes virales como responsable del cuadro reactivo, a pesar de ser estas infecciones frecuentes en el ser humano.⁷

Sin embargo, las viremias a menudo cursan con mialgias, artralgias y artritis que suelen evolucionar a la cronicidad, independientemente del virus causal específico como el caso presentado, existiendo diferentes reportes similares, de asociación entre estas infecciones y el desarrollo posterior de poliartritis subaguda o crónica.^{8,9}

Resultan de mucha importancia para su diagnóstico, la orientación con los estudios complementarios. El HLA B27 positivo se reporta en un 50 % de los casos, así como los reactantes de la fase aguda la VSG y PCR positivos en fase de actividad de la enfermedad, como observamos en este caso.

Otros complementarios orientativos son los estudios de imágenes, principalmente de la pelvis ósea cuando hay manifestaciones clínicas asociadas a una lumbalgia de origen inflamatoria buscando la posibilidad de sacroilítis, u otras radiografías empleadas para identificar el desarrollo de entesopatías frecuentes en estos enfermos, situación que no presentó nuestro paciente.¹⁰

Los estudios microbiológicos definen el agente causal, responsable de iniciar el síndrome inflamatorio articular. Todos los esfuerzos investigativos deben ir orientados a este objetivo definitorio para completar el diagnóstico nosológico como se realizó en este caso.^{10,11}

Las ARe, por lo general, suelen responder bien al tratamiento con antiinflamatorios e inductores de remisión como azulfidina o el metotrexate, además del uso de antibióticos dirigidos al posible germen causal cuando se logra identificar.^{11,12}

Pensamos que la evolución favorable al cabo de los dos meses que reportamos en este paciente, tuvo relación con las drogas empleadas en su tratamiento.

Por último, queremos advertir con el caso reportado, la posibilidad de asociación entre una ARe producida por el virus de Epstein Barr, ante un cuadro precedido de faringitis, adenomegalia cervicales, hepatoesplenomegalia, y el desarrollo evolutivo de una poliartritis crónica aditiva.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Méndez M, Artritis Reactivas. En Coto Hermosilla C. editora. *Reumatología Pediátrica. La Habana: Ed. Ciencias Médicas; 2012. p: 179-90.*
2. Carter JD, Hudson AP. *Reactive arthritis: clinical aspects and medical management. Infect Dis Clin North Am. 2009;35(1):21-44.*

3. Martínez Larrarte JP, Reyes Pineda Y, Prada Hernández DM. Aspectos teórico-prácticos de la inflamación en las enfermedades reumáticas. *Rev Cubana Med Gen Integr [Internet]. 2007 Jun [citado 2015 de Junio de 11];23(2). Disponible en:*

http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_artext&pid=S0864-21252007000200014&lng=es

4. Inman RD. *The spondyloarthropathies. In: Goldman L, Schafer AI, eds. Cecil Medicine. 24th ed. Chap 273. Philadelphia: Ed. Saunders Elsevier; 2011.*

5. Gutiérrez Ureña SR, Cerpa Cruz S, Artritis Virales. En: Alarcon-Segovia D, Molina J. Editores. *Tratado Hispano Americano de 1 ed. Bogotá: Ed. Nomos. SA; 2006. p 661-65.*

6. Martínez Larrarte JP, Expósito Martínez E, Cepero Morales R, Molinero Rodríguez C, Sosa Almeida M. Estudio clínico humoral del síndrome de Reiter. *Rev cubana med [Internet]. 2000 Mar [citado 2015 Junio 04];39(1):35-41. Disponible en:*

http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_artext&pid=S0034-7523200000100006&lng=es

7. Gutierrez Calvo J, Collantes Estévez E. Artritis Reactiva por virus de Epstein Barr. *Medicine-Programa de Formación Médica Acreditada. 2013;11(3):1938-41.*

8. Peris MV, Fournier JM, Sas MTA. Síndrome de Reiter. *FMC-Formación Médica Continuada en Atención Primaria. [Internet]. 2014[citado 2015 Junio 04];21(4):216-9. Disponible en:*

<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1134207214707443#articles>

9. Muris Loza S, Meriño Muno R. Diagnóstico diferencial de las inflamaciones articulares. *Pediatría Integral. 2013;17(1):10-4.*

10. Ramos Casals, M. *Enfermedades autoinmunes sistémicas y reumatológicas. Barcelona: Ed. Masson Elsevier; 2005.*

11. Llorente Molina D, Cedeño Llorente S. Síndrome de Reiter. *Archivos de Medicina. [Internet]. 2009*

[citado 2015 Junio 11];5(1).

Disponible en:

<http://archivosdemedicina.com/medicin-a-de-familia/sndrome-de-reiter.pdf>

12. Carter JD, Hudson AP. Reactive arthritis: clinical aspects and medical management. *Infect Dis Clin North Am.* 2009;35(1):21-44.

Los autores refieren no tener conflicto de intereses.

Recibido: 8 de julio de 2015

Aprobado: 19 de agosto de 2016

Contacto para la correspondencia: Dr. Julio Rodríguez López. E-mail: jrodriguez1@ucilora.scu.sld.cu

Hospital Juan Bruno Zayas Alfonso. Teléfono: 673749. Santiago de Cuba, Cuba.