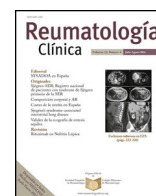




Sociedad Española
de Reumatología -
Colegio Mexicano
de Reumatología

Reumatología Clínica

www.reumatologiainclinica.org



Caso clínico

Artritis reactiva con SARS-CoV-2 como desencadenante

Víctor Ruiz-del-Valle^{a,*}, Luis Sarabia de Ardanaz^a, Míriam Navidad-Fuentes^a,
Irene Martín-Martín^a y Rubén Lobato-Cano^b

^a Servicio de Reumatología, Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada, España

^b Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 5 de agosto de 2021

Aceptado el 4 de noviembre de 2021

On-line el 21 de enero de 2022

Palabras clave:

Artritis reactiva viral
SARS-CoV-2

Keywords:

Reactive viral arthritis
SARS-CoV-2

R E S U M E N

Se presenta el caso de un paciente varón de 19 años que desarrolla una poliartritis simétrica distal que se diagnosticó como artritis reactiva atípica por infección por SARS-CoV-2 tras descartar otras causas de artritis.

© 2022 Elsevier España, S.L.U. y Sociedad Española de Reumatología y Colegio Mexicano de Reumatología. Todos los derechos reservados.

Reactive arthritis with SARS-COV-2 as a trigger

A B S T R A C T

We present the case of a 19-year-old male patient who developed symmetrical distal polyarthritis which was diagnosed as a reactive atypical arthritis caused by SARS-COV-2 infection after dismissing other causes of arthritis.

© 2022 Elsevier España, S.L.U. and Sociedad Española de Reumatología y Colegio Mexicano de Reumatología. All rights reserved.

Introducción

Las infecciones virales poseen la capacidad de provocar artritis y artralgia, habitualmente de tipo poliarticular y de forma aguda, concurrente con la infección por el microorganismo correspondiente. Sin embargo, en múltiples ocasiones existe un retraso temporal entre las manifestaciones articulares y el resto de fenómenos clínicos habitualmente asociados con estas infecciones¹. En este estudio sugerimos al SARS-CoV-2 como agente productor de artritis viral reactiva y presentamos el caso de un paciente con poliartritis simétrica distal como manifestación tardía de la enfermedad por COVID-19.

Observación clínica

El paciente, un varón de 19 años, natural de Marruecos, quien contaba con antecedentes personales de alopecia areata y pitiriasis versicolor, acudió a Urgencias el día 13 de diciembre del 2020 refiriendo poliartralgias aditivas, iniciadas en rodilla izquierda hacía dos meses, a las que posteriormente se añadieron en rodilla derecha, tobillos y muñecas. Eran de carácter inflamatorio con impotencia funcional y sensación de rigidez que mejoraba con la movilización, pero persistía durante todo el día. El dolor interrumpía el sueño. Además, relataba pérdida ponderal de unos 10 kg, con hiporexia inicial, que se había resuelto en el momento de la primera consulta. Fiebre hasta de 38 °C de predominio vespertino que duró 15 días al inicio del cuadro. Presentaba un exantema en espalda, ya valorado por el Servicio de Dermatología del Hospital Universitario Virgen de las Nieves (HUVN) (compatible con pitiriasis rosada de Gibert), que apareció tras clínica compatible con COVID-19 (náuseas, vómitos, artromialgias y cefalea, sin clínica respiratoria asociada). Dolor maxilar a la masticación y dificultad para la apertura mandibular.

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: victor.ruizdelvalle@gmail.com (V. Ruiz-del-Valle).

En el resto de la anamnesis por sistemas y aparatos: tos seca de predominio nocturno, no hemoptisis. No dolor torácico ni abdominal. No deposiciones diarreicas. No disfagia. No disuria. No aftas orales ni genitales, no signos de uveítis, no dificultad para movilidad de cintura escapular ni pelviana, ni para la flexión de la columna dorsal.

Epidemiológicamente: Negaba viajes al extranjero. No consumo de tóxicos. No relaciones sexuales de riesgo. Tiene un gato desde febrero de 2021. Es originario de una zona rural donde existe ganado caprino, pero su familia no posee ni consumen lácteos sin procesar.

En la exploración las constantes eran estables, con PA 115/73 mmHg, FC 94 lpm, T^a 37,1 °C, SaO₂ 96% con FiO₂ del 21%. Diuresis no cuantificada en Urgencias, pero mantenida, según aseguraba el paciente. En la auscultación cardiorrespiratoria: tonos rítmicos puros, con frecuencia ligeramente elevada, sin llegar a presentar taquicardia. Murmullo vesicular conservado bilateral sin ruidos sobreañadidos. El abdomen era blando, depresible, sin presencia de masas ni megalias palpables. No presentaba signos de peritonismo y los ruidos hidroaéreos estaban conservados y no aumentados. A nivel ORL y en cabeza y cuello, se visualizó faringe no eritematosa, sin alteraciones de interés. No presencia de adenopatías cervicales, retroauriculares, supraclaviculares ni axilares. No bocio palpable. No existía ninguna focalidad ni alteración de las funciones neurológicas. En miembros inferiores no se observaron edemas ni signos de trombosis venosa. En la exploración del aparato locomotor destacaba poliartritis simétrica distal con cuatro articulaciones pequeñas (IFP) dolorosas y tumefactas y dos grandes (muñeca y codo) dolorosas en MSD; y cuatro dolorosas y tumefactas (IFP) en MSI. Ambos tobillos también estaban afectados. Las rodillas no presentaban alteraciones. El resto de la exploración no contenía datos de interés.

De entre las pruebas complementarias realizadas destaca en la analítica: anemia microcítica (Hb 11,6 g/dL con VCM de 72,4 fL), sin alteraciones significativas de la serie blanca (11.000 leucocitos/ μ L con un 52% de neutrófilos (recuento absoluto de 5.730/ μ L), 38,9% de linfocitos (recuento de 4.280/ μ L) y 6,8% de monocitos (recuento de 690/ μ L) y trombocitosis con 930.000 plaquetas/mm³. El valor de la PCR fue de 66 mg/L, la VSG fue de 39 mm/h. Los valores de la bioquímica, el perfil lipídico, tiroideo y férrico se encontraban dentro de los rangos normales en nuestro laboratorio, con el ácido úrico en 3,4 mg/dL. El análisis de la orina no presentó hallazgos de interés y los parámetros de hemostasia/fibrinólisis eran normales, salvo por hiperfibrinogenemia de 678. Se hallaron anticuerpos de clase IgM e IgG frente a SARS-CoV-2 positivos. La prueba de Rosa de Bengala fue positiva en un inicio, con título 1:8, pero después la serología de *Brucella* fue negativa. El resto de serologías fueron negativas (VIH 1, VIH 2, VHC, sífilis y *R. conorii*) o denotaban infecciones pasadas o patrones de vacunación correctos con IgG positivas (CMV, VEB, parvovirus B19, VHA, VHB, rubeola y VVZ). Se realizaron técnicas de diagnóstico molecular para gérmenes causantes de ITS como *C. trachomatis*, *M. genitalium*, *M. hominis*, *U. urealyticum* y *T. vaginalis*, así como cultivos de exudado uretral para bacterias, hongos y gonococo, siendo todos ellos negativos. También se efectuó la prueba de IGRA con resultado negativo. La determinación de los HLA-B27 y HLA-B51 fue negativa en ambos casos. El factor reumatoide fue de 6,2 UI/mL, los valores del complemento fueron 139 mg/dL para C3 y 23,9 mg/dL para C4. El proteinograma presentó un patrón sin alteraciones fuera de la normalidad y el valor de la IgA fue de 256 mg/dL. En el apartado de autoinmunidad, los ac. antinucleares fueron negativos, así como los ac. antiánfgeno nuclear extraíble, los ac. anti-ADN de doble cadena, los ac. antimieloperoxidasa, los ac. antiproteínasa-3, los ac. antipeptido cíclico citrulinado y los ac. antitransglutaminasa.

En las series radiográficas: en la radiografía de tórax no se observan condensaciones parenquimatosas, signos de fibrosis

intersticial, derrame pleural, calcificaciones ni masas mediastínicas ni engrosamiento de la pleura. El índice cardiotorácico es menor de 0,5. No alteraciones óseas. En la radiografía de manos y muñecas se aprecia leve aumento de partes blandas, pero no se observa pérdida de alineación de las estructuras óseas, desestructuración de las articulaciones radiocubital distal, carpo-radiales ni carpo-cubitales, ni de las metacarpofalángicas ni interfalángicas proximales ni distales. No osteopenia. No erosiones óseas. No fracturas ni luxaciones. La radiografía de rodillas muestra igualmente un patrón radiográfico dentro de la normalidad.

Mediante la anamnesis y PPCC descritas anteriormente descartamos aceptablemente una gran variedad de enfermedades reumáticas, y dado el antecedente, la clínica compatible, la serología positiva para SARS-CoV-2 y la ausencia de otras alternativas más plausibles, establecimos el diagnóstico de artritis reactiva posinfección viral por SARS-CoV-2.

Inicialmente se prescribió tratamiento antibiótico con doxiciclina más gentamicina, con el cual no experimentó mejoría alguna. También se prescribió prednisona 30 mg/d en pauta descendente, que mejoró la clínica, pero los síntomas empeoraron al reducir la prednisona hasta 5 mg/d, y volvieron a controlarse con 10 mg/d.

Discusión

Este no es el primer caso de artritis reactiva por SARS-CoV-2, ya que existen otros artículos que describen este fenómeno²⁻⁴. Sin embargo, según nuestro conocimiento, sí es el primero que describe tal entidad en un paciente en el rango de edad descrito, ya que el resto superaba los 50 años. La artritis reactiva, aunque típicamente se describe como afectación oligoarticular de grandes articulaciones de miembros inferiores tras infecciones urogenitales o gastrointestinales, también puede ocurrir de manera atípica por muchas otras infecciones⁵. Algunos estudios incluso relacionan la infección por coronavirus con el desarrollo de AR, aunque solo en mujeres mayores de 60 años sin historia previa de patología respiratoria⁶. Como limitaciones de este estudio se puede señalar la falta de análisis del líquido sinovial, que no se realizó por no existir un derrame articular significativo que permitiera la extracción de la muestra.

Conclusiones

La infección por SARS-CoV-2 puede ser un mecanismo de producción de artritis reactiva atípica en pacientes de múltiples rangos de edad, que puede ser manejada con la toma de corticoides orales a bajas dosis.

Financiación

Los autores de este artículo utilizaron los recursos del Sistema Andaluz de Salud para la realización de los estudios complementarios citados previamente. Los autores no recibieron financiación adicional alguna de otras entidades o terceros.

Conflicto de intereses

Los autores anteriormente mencionados declaran que no existe ningún conflicto de intereses respecto a la información aportada en el siguiente caso clínico. Para ello cuentan con el acuerdo expreso del paciente para difundir públicamente los datos clínicos y resultados de pruebas complementarias proporcionados.

Bibliografía

1. Marks M, Marks JL. Viral arthritis. Clin Med (Lond). 2016;16:129–34. <http://dx.doi.org/10.7861/clinmedicine.16-2-129>.

2. Saricaoglu EM, Hasanoglu I, Guner R. The first reactive arthritis case associated with COVID-19. *J Med Virol.* 2021;93:192–3, <http://dx.doi.org/10.1002/jmv.26296>.
3. Ono K, Kishimoto M, Shimasaki T, Uchida H, Kurai D, Deshpande GA, et al. Reactive arthritis after COVID-19 infection. *RMD Open.* 2020;6:e001350, <http://dx.doi.org/10.1136/rmdopen-2020-001350>.
4. Yokogawa N, Minematsu N, Katano H, Suzuki T. Case of Acute Arthritis Following SARS-CoV-2 Infection. *Ann Rheum Dis.* 2020, <http://dx.doi.org/10.1136/annrheumdis-2020-218281>. Epub ahead of print. PMID: 32591356.
5. Kim TH, Uhm WS, Inman RD. Pathogenesis of ankylosing spondylitis and reactive arthritis. *Curr Opin Rheumatol.* 2005;17:400–5, <http://dx.doi.org/10.1097/01.bor.0000163447.44037.c4>.
6. Joo YB, Lim YH, Kim KJ, Park KS, Park YJ. Respiratory viral infections and the risk of rheumatoid arthritis. *Arthritis Res Ther.* 2019;21:199, <http://dx.doi.org/10.1186/s13075-019-1977-9>.