

## Artritis Reactiva por Parásitos Intestinales en el Hospital Militar Central de Lima

OCTAVIO FEIJÓO

*Departamento de Medicina Interna, Hospital Militar Central de Lima.*

### RESUMEN

**OBJETIVO:** Determinar la asociación causal entre parasitosis intestinal y artritis reactiva (ARe). **MATERIAL Y MÉTODOS:** Estudio de casos y controles. El grupo de casos comprendió 31 pacientes con diagnóstico de ARe internados en el Hospital Militar Central de Lima durante los años 1994-1995. El grupo control abarcó a 31 pacientes sin ARe. La información se recogió de las historias clínicas que correspondían tanto a personal civil como militar. **RESULTADOS:** En el grupo de casos, 11 pacientes (35,48%) tuvieron parasitosis intestinal; 12 pacientes (38,71%) presentaron eosinofilia que remitió con albendazol y/o metronidazol, con mejoría evidente del cuadro clínico; y 8 pacientes (25,81%) no tuvieron parasitosis ni eosinofilia. En el grupo control la proporción fue 7 (22,58%), 5 (16,13%) y 19 pacientes (61,29%), respectivamente. **CONCLUSIÓN:** Existe una fuerte asociación entre la exposición a parásitos intestinales y ARe (OR = 4,5;  $p < 0,05$ ), pudiendo existir un sinergismo en el efecto artritogénico debido a poliparasitismo. Los parásitos más frecuentemente hallados fueron *Ascaris lumbricoides* (7/11) y *Ancylostoma duodenale* (5/11).

*Palabras claves:* Artritis Reactiva; Parasitosis Intestinal; Eosinofilia.

### REACTIVE ARTHRITIS INDUCED BY INTESTINAL PARASITIC INFECTIONS IN THE HOSPITAL MILITAR CENTRAL OF LIMA

#### SUMMARY

**OBJECTIVE:** To determine the causal relationship existent between intestinal parasitic infestations and reactive arthritis (ReA). **MATERIAL AND METHODS:** A case-control trial with patients admitted to the Hospital Militar Central of Lima, 31 of them were diagnosed as having ReA between 1994 and 1995 (control group) and 31 ReA-free patients. Data were obtained from medical records. **RESULTS:** In the case group, 11 patients (35,48%) had intestinal parasites; 12 (38,71%) presented albendazol- and/or metronidazol-sensitive eosinophilia decreasing with clinical improvement after treatment; and 8 (25,81%) had neither parasites diseases nor eosinophilia. In the control group, the distribution was 7 (22,58%), 5 (16,13%) and 19 patients (61,29%), respectively. **CONCLUSION:** We found a strong correlation between intestinal parasitic infestations and ReA (OR = 4,5;  $p < 0,05$ ), and parasitic infections may have a synergic arthritogenic effect. *Ascaris lumbricoides* (7/11) and *Ancylostoma duodenale* (5/11) were the commonest parasites.

*Key words:* Arthritis, Reactive; Intestinal Diseases, Parasitic; Eosinophilia.

---

#### Correspondencia:

Dr. Octavio Feijóo Quiroz  
Servicio de Medicina Interna. Clínica Grau - IPSS.  
Av. Grau 351 Lima 1 - Perú.  
E-mail: grauric@mail.cosapidata.com.pe

## INTRODUCCIÓN

La artritis reactiva (ARe) es una artritis inflamatoria que aparece luego de una infección o infestación localizada a distancia, en la que no existe invasión microbiana del espacio sinovial<sup>(1,2)</sup>. La causa más común de una oligoartritis inflamatoria en una persona joven es el Síndrome de Reiter (SR). La triada de uretritis, conjuntivitis y artritis representa un desorden reumático crónico relacionado, tanto a un antecedente genético específico (HLA-B27) como a una infección específica, que puede ser posdisentérica (epidémica) o posvenérea (endémica)<sup>(3)</sup>. Puesto que cerca de las dos terceras partes de los pacientes con SR no reúnen la triada clásica, el Colegio Americano de Reumatología (ACR) ha establecido criterios menos rígidos, requiriendo la presencia de artritis periférica de más de un mes de duración, asociada con uretritis y/o cervicitis, los cuales tienen una sensibilidad de 84,3% y una especificidad de 98,2% para diferenciar los casos de artritis reumatoide seronegativa, espondilitis anquilosante y artritis psoriásica<sup>(4)</sup>.

Existen múltiples organismos infecciosos, bacterias, virus y parásitos, que precipitan la ARe, unos en forma más frecuente<sup>(5-10)</sup> que otros<sup>(11-38)</sup>. Entre los parásitos encontrados en la literatura extranjera figuran: *Entamoeba histolytica*<sup>(32)</sup>, *Giardia lamblia*<sup>(33,34)</sup>, *Trichomonas vaginalis*<sup>(35)</sup>, *Strongyloides stercoralis*<sup>(36)</sup>, *Taenia saginata*<sup>(36)</sup>, *Ancylostoma duodenale*<sup>(37)</sup> y *Cryptosporidium*<sup>(38,39)</sup>. También hay reportes sobre ARe asociada a colitis por *Clostridium difficile*<sup>(40,41)</sup>, administración vesical de BCG<sup>(42,43)</sup>, tratamiento con interferón alfa<sup>(44)</sup> y postrauma<sup>(45,46)</sup>.

Todos los subtipos de HLA-B27 predisponen de igual forma a la artritis, excepto el HLA-B2703. La teoría de la "tolerancia-reactividad cruzada"<sup>(47)</sup> refiere que debido a la similitud estructural entre algunos antígenos del germen causante y el HLA-B27, el organismo lo reconoce como propio (tolerancia cruzada) y permitiría su entrada. Más tarde, por razones desconocidas, lo detectaría como extraño, con lo que reaccionaría contra él a través de anticuerpos y/o linfocitos citotóxicos (CD8) que a su vez, por similitud, actuarían sobre las células portadoras del HLA-B27 (reactividad cruzada). Además, la ureasa de la *Yersinia enterocolitica* ha sido implicada como un factor artritogénico en el desarrollo de ARe<sup>(48)</sup>.

Nuestro interés por conocer mejor las ARe en nuestro medio, y especialmente en el medio militar, ante el

evidente incremento de pacientes con ARe atendidos en el Hospital Militar Central (HMC) en 1995, fue lo que motivó la realización del presente estudio, el cual tuvo como objetivo general determinar la asociación causal entre parasitosis intestinal y ARe.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisaron las historias clínicas de 62 pacientes: 31 casos y 31 controles, civiles o militares; recolectándose información que incluyó edad, sexo, procedencia, factores de riesgo de artritis, exámenes auxiliares y manifestaciones clínicas.

El grupo de casos estuvo constituido por pacientes con ARe hospitalizados en el HMC durante los años de 1994 (8 pacientes) y 1995 (23 pacientes) que reunieron los siguientes criterios: Factor Reumatoide negativo; niveles normales de ácido úrico en orina y sangre; aglutinaciones en tubo para brucella negativas; y exclusión de enfermedades del tejido conectivo, artritis psoriásica, espondilitis anquilosante, artropatía por microcristales, artritis gonocócica o brucelósica, y fiebre reumática.

Se consideró como parasitados intestinalmente a aquellos pacientes cuyas heces mostraron huevos, quistes, larvas o parásitos; así como también a quienes sin exhibir parásitos en heces presentaron eosinofilia (500 cel/mm<sup>3</sup>) sin otras causas evidentes, la cual desapareció con el tratamiento con albendazol y/o metronidazol.

El grupo control incluyó a pacientes hospitalizados en el HMC durante 1994 (8 pacientes) y 1995 (23 pacientes) que reunieron los siguientes criterios: ausencia de artritis; edad y procedencia similar al grupo de casos (para evitar el sesgo de selección); y presencia de enfermedades incidentes (no prevalentes).

El procesamiento estadístico se realizó por medio de la prueba de  $\chi^2$  aceptándose como nivel de significancia estadística  $p < 0,05$ . Se empleó el software SPSS versión 6.0 para Windows.

## RESULTADOS

### Frecuencia de parasitosis intestinal y relación con ARe

En el grupo de casos (pacientes con ARe), 11 pacientes (35,48%) tuvieron parasitosis intestinal. Doce

pacientes (38,71%) presentaron eosinofilia que remitió con tratamiento con albendazol y/o metronidazol con mejoría evidente del cuadro artrítico. Estos pacientes se consideraron parasitados ante la ausencia de otras causas evidentes de eosinofilia, la mejoría del cuadro artrítico y la desaparición de la eosinofilia con la administración de antiparasitarios. Por último, ocho pacientes (25,81%) no tuvieron parasitosis ni eosinofilia. Los tipos y frecuencias de los parásitos encontrados se presentan en la Tabla Nº 1.

**Tabla Nº 1.-** Tipos y frecuencias de parásitos intestinales en pacientes con artritis reactiva y del grupo control (HMC, 1994-1995).

Tipo de parásito	Casos		Controles	
	n	%	n	%
<b>Positivos (en heces)*</b>	<b>11</b>	<b>35,48</b>	<b>7</b>	<b>22,58</b>
<i>Ascaris lumbricoides</i>	7	63,64	3	42,86
<i>Ancylostoma duodenale</i>	5	45,45	4	57,14
<i>Entamoeba coli</i> †	5	45,45	2	28,57
<i>Trichuris trichiura</i>	3	27,27	2	28,57
<i>Giardia lamblia</i>	3	27,27	3	42,86
<i>Hymenolepis nana</i>	1	9,09	3	42,86
<b>Negativos</b>	<b>8</b>	<b>25,81</b>	<b>14</b>	<b>45,16</b>
<b>No realizó</b>	<b>12</b>	<b>38,71</b>	<b>10</b>	<b>32,26</b>
<b>Total</b>	<b>31</b>	<b>100,0</b>	<b>31</b>	<b>100,0</b>

\* Varias muestras de heces fueron positivas a dos o más parásitos a la vez.

† *Entamoeba coli* es un saprófito intestinal, su asociación con ARE es desconocida.

En el grupo control, 7 pacientes (22,58%) tuvieron parasitosis intestinal, 5 (16,13%) presentaron eosinofilia que remitió con el tratamiento de albendazol y/o metronidazol (estos casos son considerados como parasitados), y 19 pacientes (61,29%) no tuvieron parasitosis ni eosinofilia.

Al comparar ambos grupos se determinó una asociación entre parasitosis intestinal y ARE (OR = 4,5;  $X^2 = 7,94$ ;  $p = 0,0048$ ) (ver Tabla Nº 2).

**Tabla Nº 2.-** Tabla de contingencia (2 x 2) de asociación entre artritis reactiva y parasitosis intestinal (HMC, 1994-1995)

Parasitosis y/o eosinofilia	Artritis		Total
	Casos	Controles	
Expuestos	23	12	35
No expuestos	8	19	27
<b>Total</b>	<b>31</b>	<b>31</b>	<b>62</b>

### Características personales

En el grupo de casos la edad varió de 17 a 23 años (promedio  $18,45 \pm 1,61$  años), mientras que en el grupo control varió de 17 a 22 años (promedio  $19,26 \pm 1,41$  años). Todos los pacientes fueron varones y todos eran militares (tropa). En cuanto a la procedencia, del total de pacientes, 21 (67,74%) procedían de la Selva, 9 (29,03%) de la Costa y 1 (3,23%) de la Sierra. La mayoría de los pacientes con ARE procedían de El Milagro (Bagua, Amazonas) (8 pacientes; 25,81%), San Martín (7 pacientes; 22,58%) y Huánuco (6 pacientes; 19,35%).

### Características clínicas

El tiempo de enfermedad en el grupo de casos varió de 8 a 210 días (promedio  $52,03 \pm 54,49$  días), mientras que en el grupo control el rango fue 3 a 280 días (promedio  $34,35 \pm 50,97$  días).

En el grupo de casos los 31 pacientes (100%) presentaron artritis/artralgia, siendo asimétrica en 25 pacientes (80,65%) y simétrica en 6 (19,35%). Se presentó dactilitis (*sausage*) en 7 pacientes (22,58%), diarrea en 6 (19,35%), fiebre en 14 (45,16%) y conjuntivitis en 2 (6,45%). Un paciente (3,23%) presentó balanitis. Hubieron dos pacientes con Síndrome de Reiter Incompleto.

Las articulaciones más afectadas fueron: rodillas (29 pacientes; 93,55%) y tobillos (21 pacientes; 67,74%). Las menos afectadas fueron las interfalángicas (IFG) de manos (3 pacientes; 9,68%) y la articulación temporomandibular (2 pacientes; 6,45%).

Las articulaciones que con más frecuencia se comprometieron de inicio fueron las rodillas (13 pacientes; 41,94%) y tobillos (10 pacientes; 32,26%). El número de articulaciones comprometidas por paciente varió de 1 a 9 (promedio  $4,52 \pm 2,29$  articulaciones).

En el grupo de casos, 18 pacientes (58,06%) presentaron eosinofilia. La hemoglobina fluctuó entre 9,8 y 17,43 mg/dL (promedio 13,1 mg/dL). En 21 pacientes se determinó la velocidad de sedimentación eritrocitaria (método de Wintrobe) encontrándose mayor de 16 mm/hora en 17 pacientes (54,84%). No se hallaron títulos de anticuerpos antinucleares en los 6 pacientes en los que se evaluó, al igual que el fenómeno LE ni el Waaler Rose. El ASLO fue mayor de 200 U Todd en 7/18 pacientes. Los exámenes de VDRL y ELISA para VIH fueron no reactivos. El examen de orina fue patológico en 4 pacientes (12,90%), de los cuales 3 tuvieron cultivos negativos (no se realizó cultivo de la cuarta muestra). Se realizó examen parasitológico de heces en 19 pacientes, en 11 de los cuales se encontraron parásitos.

Se estudió el líquido articular en 8 pacientes, siendo de tipo I en 3 pacientes (9,68% del total) y de tipo II en 5 (16,13% del total). Se tomaron placas radiográficas comparativas en 20 pacientes. En el paciente que tuvo el tiempo de enfermedad (7 meses) y el tiempo de hospitalización (57 días) más prolongados, hubo osteopenia periarticular en IFP y en metacarpofalángicas, con aumento de volumen de partes blandas. En 3 pacientes (9,68%) hubo signos de sacroileítis. En los pacientes restantes sólo hubo aumento de volumen de partes blandas adyacentes a las articulaciones comprometidas. La gammagrafía ósea trifásica se practicó en un paciente, evidenciándose hipercaptación leve en ambas rodillas.

### Tratamientos

Se administró piroxicam en 19 pacientes (61,29%) y diclofenaco sódico en 9 (29,03%). Otros fármacos utilizados fueron indometacina y glucametacina. Se utilizaron corticosteroides (prednisona v.o.) en 15 pacientes (48,39%). A un paciente se le administró triamcinolona intraarticular.

Se empleó albendazol y metronidazol como fármacos antiparasitarios. El paciente portador de *H. nana* fue tratado con praziquantel.

No se pudo hacer un buen seguimiento de los pacientes una vez dados de alta, puesto que la mayoría

retornaron a sus unidades militares de origen, en donde se licenciaron. Los que tuvieron un nuevo episodio de artritis fueron nuevamente hospitalizados y posteriormente dados de baja final, por la Junta de Sanidad, debido a inaptitud para el servicio militar.

### DISCUSIÓN

El diagnóstico de ARE se hace después de haberse excluido otras artritis que se le asemejen clínicamente, como la brucelósica, gonocócica, gota, espondilitis anquilosante, artritis psoriásica y artritis reumatoide seronegativa, y después de demostrar una infección entérica o venérea que se sabe desencadena ARE. Esto último es difícil de cumplir en la práctica, ya que si el desencadenante es una infección intestinal, al ingreso lo más probable es que ésta se haya autolimitado y, por tanto, los coprocultivos sean negativos. El diagnóstico se hará después de una historia clínica minuciosa, uso racional del laboratorio y seguimiento prolongado. Habrá que tener en cuenta los nuevos agentes precipitantes de ARE mencionados anteriormente y, muy en especial, las parasitosis intestinales frecuentes en nuestro medio.

El HLA-B27, el marcador de la persona predispuesta, está presente en aproximadamente el 90% de los pacientes con infección urogenital y en el 50 a 80% de aquellos con infección entérica, pero existe amplia variación entre poblaciones y razas (<sup>49</sup>). En ninguno de nuestros pacientes se realizó este examen, que debería hacerse, ya que alrededor del 20% de pacientes con SR reportarán manifestaciones de sacroileítis y enfermedad vertebral ascendente, y porque los pacientes HLA-B27 positivos con ARE son más propensos a desarrollar evidencia radiológica de sacroileítis (el riesgo relativo es seis) (<sup>50</sup>), y además porque los individuos que expresan HLA-B27 tienen 37 veces mayor probabilidad de desarrollar SR que aquellos que no lo expresan (<sup>50</sup>). Debemos tener presente que la ARE puede ocurrir espontáneamente y recurrir en episodios delimitados que no requieren infección ulterior. La reinfección no siempre precipita la artritis y no todos los miembros de la misma especie de una bacteria pueden causar artritis (<sup>11,51</sup>). El promedio de edad al momento del diagnóstico de los pacientes con ARE en nuestra serie fue 18,45 años, menor que el promedio reportado por otros autores, que es 28 años (<sup>52</sup>). El SR es mucho más frecuente en hombres (<sup>53,54</sup>). En este estudio, todos los casos fueron varones,

jugando un papel de selección el hecho que los pacientes procedan de un hospital militar. El SR se presentó en 6 pacientes (27,27%) de 22 en la serie de Quevedo<sup>(52)</sup>; mientras que en el presente estudio se presentó en sólo 2 casos (6,45%), ambos incompletos, que son el tipo más frecuente según las diferentes series. La tasa de incidencia de SR ajustada para varones menores de 50 años es 3,5/100000, similar a la observada en la artritis reumatoide<sup>(55)</sup>. En el presente estudio, la proporción de ARe por 1000 hospitalizados en el HMC en 1994 fue 1,301 y se incrementó a 3,415 en 1995, lo cual podría estar en relación a un mayor desplazamiento de personal militar a El Milagro (Bagua) y zonas aledañas, ante la inminencia del conflicto bélico con Ecuador, zonas que son propicias para infestarse de parásitos intestinales. Los parásitos más frecuentes asociados a ARe en nuestra serie fueron: *Ascaris lumbricoides* y *Ancylostoma duodenale*. El inicio de la artritis fue asimétrico en 25 pacientes (80,65%) y simétrico, en pequeñas articulaciones, en 6 (19,35%). Estos últimos presentaron rigidez matutina con parasitosis intestinal y/o eosinofilia. Otros autores han reportado inicio simétrico y rigidez matutina de articulaciones en pacientes con ARe precipitada por parásitos intestinales<sup>(36)</sup>. Con mayor frecuencia se comprometieron rodillas (29 pacientes; 93,55%) y tobillos (21 pacientes; 67,74%), tal como lo han reportado otros autores<sup>(52,53)</sup>.

### CONCLUSIONES

Existe una fuerte asociación, o riesgo elevado, entre la exposición a parásitos intestinales y la ARe (OR = 4,5;  $p < 0,05$ ), pudiendo existir un sinergismo artrítogénico debido a poliparasitismo. Los parásitos intestinales más frecuentemente asociados a ARe en nuestra serie fueron: *Ascaris lumbricoides* (7/11) y *Ancylostoma duodenale* (5/11). Siendo frecuentes las infestaciones parasitarias en nuestro medio, incluida la Strongiloidiasis, recomendamos realizar exámenes parasitológicos de heces seriados antes de administrar corticosteroides o bloqueadores  $H_2$ .

### BIBLIOGRAFÍA

- 1) Gaston JHS. How does HLA-B27 confer susceptibility to inflammatory arthritis? Clin Exp Immunol 1990; 82: 1-2.
- 2) de Mendonca LL, Levy Neto M. Artritis reacionais associadas a infecções e infestações intestinais. Rev Hosp Clin Fac Med Sao Paulo 1990; 45(5): 210-2.
- 3) Calin A, Fries JF. An experimental epidemic of Reiter's syndrome revisited: follow-up evidence on genetic and environmental factors. Ann Intern Med 1976; 84: 564.
- 4) Willkens RF, Arnett FC, Bitter T, Calin A, Fisher L, Ford DK y col. Reiter's syndrome. Evaluation of preliminary criteria for definite disease. Arthritis Rheum, 1981; 24: 844-9.
- 5) Good AE, Schultz JS. Reiter's syndrome following Shigella flexneri 2a. Arthritis Rheum 1977; 20: 100-4.
- 6) Vartiainen J, Hurri L. Arthritis due to Salmonella typhimurium: report of 12 cases of migratory arthritis in association with S. typhimurium infection. Acta Med Scand 1964; 174: 771-6.
- 7) Chalmers A, Kaprove RE, Reynolds WJ, Urowitz MB. Postdiarrheal arthropathy of Yersinia pseudotuberculosis. Can Med Assoc J 1978; 118: 515-6.
- 8) Kosunen TU, Kauranen O, Martio J, Pitkänen T, Pönkä A, Hortling L. Reactive arthritis after campylobacter jejuni enteritis in patients with HLA-B27 [carta]. Lancet 1980; 1(8181): 1312-3.
- 9) Borg AA, Gray J, Dawes PT. Yersinia-related arthritis in the United Kingdom. A report of 12 cases and review of the literature. Q J Med N Ser 84. 1992; 304: 575-82.
- 10) Ford DK. The etiology of non-gonococcal urethritis and Reiter's syndrome. Excr Med Int Congr Series 1969; 165: 227-9.
- 11) Stuckey M, Quinn PA, Gelfan EW. Identification of Ureaplasma urealyticum (T-strain mycoplasma) in patients with polyarthritis. Lancet 1978; 2: 917.
- 12) Horowitz S, Horowitz J, Taylor Robinson D, Sukenik S, Apte RN, Bar David J, y col. Ureaplasma urealyticum in Reiter's syndrome. J Rheumatol 1994; 21: 877-82.
- 13) Gran JT, Hjetland R, Andraessen AH. Pneumonia, myocarditis and reactive arthritis due to Chlamydia pneumoniae. Scand J Rheumatol 1993; 22: 43-4.
- 14) Beaudreuil J, Hayem G, Meyer O, Kahn MF. Reactive arthritis ascribed to Chlamydia pneumoniae. Report of a case [carta]. Rev Rhum Engl Ed 1995; 62: 224.
- 15) Foley-Nolan D, Coughlan RJ, Sugrue D. Toxic shock syndrome associate arthropathy. Staphylococcus aureus: a further triggering even in reactive arthritis? Ann Rheum Dis 1989; 48: 331.
- 16) Siam AR, Hammoudeh H. Staphylococcus aureus triggered reactive arthritis. Ann Rheum Dis 1995; 54 (2): 131-3.
- 17) Gerster CJ, Payout M, Rapaport G. Streptococci and reactive arthritis. Ann Rheum Dis 1982; 41: 646.
- 18) Tyndal A. ¿Existe la artritis reactiva posestreptocócica? Rev Clin Esp Rheumatol 1990; 17: 121-2.
- 19) Fernández B, González-Gay MA, Alvarez C, Túniz F, Alonso MD, Eiriz M. Artritis reactiva posestreptocócica frente a fiebre reumática. Rev Clin Esp 1992; 190: 163-4.
- 20) Toivanen P, Toivanen A. First case of Lyme arthritis? Arthritis Rheum 1994; 37 (3): 439.
- 21) Weyand CM, Goronzy JJ. Immune response to Borrelia burgdorferi in patients with reactive arthritis. Arthritis Rheum 1989; 32: 1057.
- 22) Newmark JJ, Hobbs WN, Wilson BE. Reactive arthritis associate with Hafnia alvei enteritis. Arthritis Rheum 1994; 37 (6): 960-2.

- 23) **Berman A, Espinoza LR, Diaz JD, Aguilar JL, Rolando T, Vasey FB y col.** Rheumatic manifestations of human immunodeficiency virus infection. *Am J Med* 1988; 85: 59-64.
- 24) **Aramburú JM, Etxebarria J, Gorordo JM, et al.** Infección por VIH y Síndrome de Reiter. A propósito de 2 casos. *Rev Esp Reumatol* 1991; 18: 14-7.
- 25) **Guerin B, Arfi S, Numeric P, Jean-Baptiste G, Le Parc JM, Smadja D y col.** Polyarthritis in HTLV-1-infected patients. A review of 17 cases. *Rev Rhum Engl Ed* 1995; 62: 21-8.
- 26) **Smith JW, Sanford JP.** Viral arthritis. *Ann Intern Med* 1967; 67: 651-9.
- 27) **Ueno J.** Rubella arthritis. An outbreak in Kyoto. *J Rheumatol* 1994; 21:874-6.
- 28) **Gordon SC, Lauter CB.** Mumps arthritis. A review of the literature. *Rev Infect Dis* 1984; 6: 388-94.
- 29) **Mussinovich M, Harel L, Varsano I.** Arthritis after mumps and measles vaccination. *Arch Dis Child* 1995; 72 (4): 348-9.
- 30) **Inman RD.** Rheumatic manifestations of hepatitis B virus infection. *Semin Arthritis Rheum* 1982; 11: 406-20.
- 31) **Gross K, Combe C, Kruger k, Schattenkirchner M.** Arthritis after hepatitis B vaccination. Report of three cases. *Scand J Rheumatol* 1995; 24: 50-52.
- 32) **Afsar S, Pasha MJ, Salekeen S, Talib A, Iqbal N.** Reactive arthritis associated with an amebic liver abscess. *JAMA J Pak Med Assoc* 1995, 45: 105-6.
- 33) **Susanoa RS, de Quiroz JF, Caminal L, et al.** Artrite reactiva por *Giardia lamblia* nun doente con déficit de Ig A secretora. *Acta Med Port* 1993; 6(12): 593-7.
- 34) **Shaw RA, Stevens MB.** The reactive arthritis of giardiasis. *JAMA* 1987; 258: 2734-5.
- 35) **Angustias M, Matarán I, Guzmán M, González-Utrilla A.** Artritis reactiva por *Trichomonas vaginalis*. *Rev Esp Reumatol* 1995; 22 (9): 376-7.
- 36) **Bocanegra TS, Espinoza LR, Bridgeford PH, Vasey FB, Germain BF.** Reactive arthritis induced by parasitic infestation. *Ann Intern Med* 1981; 94: 207-9.
- 37) **Bissonnette B, Beaudet F.** Reactive arthritis with eosinophilic synovial infiltration. *Ann Rheum Dis* 1983; 42: 426.
- 38) **Hay EM, Winfield J, McKendric MW.** Reactive arthritis associated with *Cryptosporidium enteritis*. *Br Med J* 1987; 295: 248.
- 39) **Sheperd RC, Smail PJ, Sinha GP.** Reactive arthritis complicating cryptosporidial infection. *Arch Dis Child* 1987; 158: 649.
- 40) **Bolton RP.** Acute arthritis associated with *Clostridium difficile* colitis. *Br Med J* 1981; 283: 1023-24.
- 41) **Rochet N.** Rheumatic manifestations of pseudomembranous colitis. *Rev Rhum* 1995; 62 (3): 223-4.
- 42) **Nesher G.** Syndrome de Reiter après BCG thérapie intravesicale. *Rev Rhum Fr* 1993; 60 (21): 941.
- 43) **Faus S, Martínez-Montauti JM, Puig L.** Reiter's syndrome after administration of intravesical bacille Calmette-Guérin [carta]. *Clin Infect Dis* 1993; 17 (3): 526-7.
- 44) **Cleveland MG, Mallory SB.** Incomplete Reiter's syndrome induced by systemic interferon alfa treatment. *J Am Acad Dermatol* 1993; 29 (5pt 1): 788-9.
- 45) **Foley-Nolan D, Wright V.** The relationship between trauma and arthritis. In: Dieppe PA, Klippel JH, *Rheumatology*. Mosby year book Europe Limited 1994. págs. 91-98.
- 46) **Foley-Nolan D, Martín NF.** Post traumatic seronegative polyarthritis. *Revue Du Rhumatisme (Engl. Ed.)* 1995; 1: 56-57.
- 47) **Yu DTY, Choos SY, Schaak T.** Molecular mimicry in HLA-B27 related arthritis. *Ann Intern Med* 1989; 111: 581.
- 48) **Mobley HL, Island MD, Hausinger RP.** Molecular biology of microbial ureases. *Microbiol Rev* 1995; 59 (3): 451-80.
- 49) **Khan MA, Khan MK.** Diagnostic value of HLA-B27 testing ankylosing spondylitis and Reiter's syndrome. *Ann Intern Med* 1982; 96: 70-76.
- 50) **Leirisalo-Repo M, Suoranta H.** Ten-year follow-up study of patients with *Yersinia* arthritis. *Arthritis Rheum* 1988; 31: 533.
- 51) **Taylor-Robinson D, McCromack WM.** The genital mycoplasma. *N Eng J Med* 1980; 302: 1003.
- 52) **Quevedo HJ.** Artritis reactivas. *Diagnóstico* 1992; 30 (2): 11-6.
- 53) **Aho K, Leirisalo M, Repo H.** Reactive arthritis. *Clin Rheum Dis* 1985; 11: 25-38.
- 54) **Angulo S.** Artritis reactiva posenterocolítica y posvenérea (Síndrome de Reiter clásico e incompleto). Estudio clínico de 37 pacientes. Tesis de Doctor en Medicina de la UNMSM 1990.
- 55) **Michet CJ, Machado EB, Ballard DJ, McKenna CH.** Epidemiology of Reiter's syndrome in Rochester, Minnesota: 1950-1980. *Arthritis Rheum* 1988; 31: 428-31.