

Síndrome de Reiter: una observación infrecuente

Reiter's syndrome: an unfrequent observation

Dr. Rafael Pila Pérez; Dr. Rafael Pila Peláez; Dr. Víctor A. Holguín Prieto; Dra. Lisel López Peláez

Hospital Universitario Manuel Ascunce Domenech. Camagüey, Cuba.

RESUMEN

Fundamento: el síndrome de Reiter se estudia dentro de las artritis reactivas del grupo de las espondiloartropatías en asociación con el antígeno de histocompatibilidad HLA-B27. El término síndrome de Reiter se reserva actualmente para los casos con la tríada clásica de la enfermedad.

Objetivo: presentar un caso típico de síndrome de Reiter, el cual además de la presentación clásica, desarrolló otras alteraciones no comunes en el mismo.

Método: se recoge el antecedente de contacto sexual sin protección dos meses antes de la presentación clínica. El cuadro clínico, los antecedentes y los exámenes de laboratorio fundamentalmente el antígeno HLA-B27 positivo, la eritrosedimentación globular acelerada y los cultivos, confirmaron la presencia de un síndrome de Reiter posvenéreo que fue complementado con la respuesta terapéutica con indometacina y tetraciclina.

Conclusiones: el síndrome de Reiter completo es una entidad infrecuente ya que la tríada clásica de la enfermedad sólo se aprecia en el 33 % de los casos. Este síndrome puede simular muchos tipos de oligoartritis, y constituye la causa más común de artropatía en el joven, por ello siempre se debe tener en mente este síndrome en el diagnóstico diferencial.

DeCS: Síndrome de Reiter, artritis, Ureaplasma urealyticum.

ABSTRACT

Background: Reiter's syndrome is studied within the reactive arthritis of the spondyloarthropathy group in association with the histocompatibility antigen's HLA-B27. The

term of Reiter's syndrome is reserved currently for cases with the classic triad of the disease. **Objective:** to present a typical case of Reiter's syndrome, which besides the classic presentation developed another non common alterations.

Method: the antecedent of sexual intercourses is picked up without protection two months before the clinical presentation. The clinical picture, the antecedents and the laboratory exams fundamentally the positive HLA-B27 antigen, the accelerated globular erythro sedimentation and the culture confirmed the presence of a postvenereal Reiter's syndrome that was supplemented with the therapeutic answer with indomethacin and tetracycline.

Conclusions: the complete Reiter's syndrome is an unfrequent entity since the classic triad of the disease it is only appreciated in 33 % of the cases. This syndrome may simulate many oligoarthritis types, and it constitutes the most common cause of arthropathy in the youth, hence it should always be in mind this syndrome in the differential diagnosis.

DeCS: Reiter's syndrome, arthritis, Ureaplasma urealyticum

INTRODUCCIÓN

Desde la primera descripción por Hans Reiter del síndrome que lleva su nombre en 1916 en un paciente que presentaba uretritis, conjuntivitis y artritis; ese mismo año, en Francia, Fiessinger y Leroy publicaron cuatro casos con diarrea leve asociada a dicha tríada, y posteriormente se han venido sucediendo nuevas aportaciones que permiten profundizar en el mejor conocimiento clínico de esta entidad.¹ Sin embargo, los aspectos patogénicos aún permanecen oscuros, al no haberse comprobado de forma concluyente ninguna de las teorías propuestas, entre las cuales merece destacarse la de origen infeccioso, la más aceptada y en la cual, la clásica asociación de artritis, uretritis, conjuntivitis y lesiones mucocutáneas que constituyen el síndrome Reiter, sería la consecuencia de la acción de gérmenes tan diversos como: mycoplasma, chlamydia, shigella, salmonella, entre otros.¹ También se ha investigado la posibilidad de que trastornos inmunológicos, humorales y celulares, jueguen un papel determinante en la aparición de este síndrome.²

En esta entidad es poco frecuente la aparición de otros síntomas diferentes a los ya citados, habiéndose descrito algunos casos con participación cardiovascular, pulmonar y neurológica, sin conocerse también los mecanismos de estas alteraciones.³

El síndrome de Reiter se estudia dentro de las artritis reactivas que son sinovitis inflamatorias agudas, no purulentas, incluidas dentro del grupo genérico de las espondiloartropatías por su asociación con el antígeno de histocompatibilidad HLA-B27⁴; en general, se desarrollan a continuación de una infección, habitualmente venérea o intestinal, tras un período de latencia casi siempre menor de un mes.^{4,5} El término síndrome de Reiter se reserva actualmente para los casos con la tríada clásica de la enfermedad, la cual se presenta sólo en el 33 % de los pacientes.

El objetivo de este trabajo es presentar un caso típico de síndrome de Reiter, el cual además de la presentación clásica desarrolló otras alteraciones no comunes en el mismo.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino, blanco, estudiante, soltero, de 15 años de edad, sin antecedentes patológicos de interés, que refiere contacto sexual no protegido hace aproximadamente dos meses; ingresa en nuestra sala por la aparición desde hace 15 días de dolor con inflamación de la rodilla izquierda, tobillo derecho, articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas bilaterales, de carácter migratorio, con rubicundez, igualmente presenta dolor intenso en ambas regiones sacroilíacas y en el tendón de Aquiles del miembro inferior izquierdo; acompañándose todas estas alteraciones de impotencia funcional, obligándolo a deambular con muletas. Posteriormente presenta fiebre de 38-39° C, sudación abundante y escalofríos sin olor característico. El paciente también se queja de astenia, anorexia marcada y pérdida de peso. En este período presenta secreción conjuntival llevando tratamiento con colirios habituales durante más de una semana sin alcanzar mejoría; disuria y descargas uretrales de un exudado blanco amarillento.

Examen físico.

Paciente normolíneo con piel y mucosas pálidas, sudoroso, fiebre de 39° C, y pérdida de 7 kg en un mes. Cráneo, cara y tórax: normales.

Auscultación cardiorrespiratoria: dentro la normalidad. Tensión arterial: 110/70 mm Hg, frecuencia cardíaca central: 110 latidos/min.

Abdomen: blando, depresible, no doloroso, no visceromegalias, ruidos hidroaéreos sin alteraciones.

Aparato locomotor: articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas aumentadas de volumen con signos flogísticos e impotencia funcional; pelvis ósea intensamente dolorosa con maniobras de Bragard, Lasègue, Volkmann y Erischen positivas (++++). Rodilla izquierda. Figura 1. Tobillo derecho. Figura 2

Figura 1. Aumento de volumen con dolor, calor y marcada impotencia funcional de la rodilla izquierda.



Figura 2. Tobillo derecho de características similares al anterior.



Igualmente existe dolor intenso en ambas muñecas con dificultad para la pronación y supinación. A nivel del tobillo en el pie izquierdo e incluyendo el tendón de Aquiles, se aprecia aumento de volumen, con calor, edema e impotencia funcional. Examen urológico: Tacto rectal: signos de prostatitis aguda. Balanitis circinada. Figura 3.

Figura 3. Obsérvese las erosiones superficiales no dolorosas en el glande, correspondientes con una balanitis circinada en el curso de un síndrome de Reiter posvenéreo.



Examen oftalmológico: Fondo de ojo: normal. Presencia de inyección conjuntival predominantemente en el ojo derecho.

Exámenes complementarios

Hemoglobina: 90 g/L, hematócrito: 33 %, leucocitos: $15.34 \times 10^9/L$ con fórmula leucocitaria normal. Velocidad de sedimentación globular: 101 mm/1ª hora. Glucemia, creatinina, iones, enzimas hepáticas y pancreáticas y función renal: dentro de la normalidad. LDH: 615 U/L. VDRL y serología para VIH: negativos. Hemocultivo y coprocultivo: negativos. Urocultivo: Ureaplasma urealyticum. Serología lenta para Brucellas. Test de Coombs antibrucellar y rosa de bengala: negativos. Prueba de Mantoux 5-PPD: 1 mm. Látex para factor reumatoideo, títulos de anticuerpos antinucleares, crioglobulinas, células LE y niveles de complemento sérico: todos dentro de la normalidad. Antígeno HLA-B27: positivo.

Electrocardiograma: prolongación del intervalo PR, taquicardia sinusal. Radiografía de tórax: normal. Ecografía abdominal y de próstata: normales, excepto por signos indirectos de prostatitis aguda. La serie radiológica ósea reveló sacroileítis bilateral con ligera decalcificación ósea generalizada y aumento de volumen de partes blandas.

Con el diagnóstico de síndrome de Reiter se inició tratamiento con indometacina, 25 mg, dos tabletas cada ocho horas y tetraciclina, 250 mg, dos tabletas cada 6 horas; a los 10 días el

paciente había mejorado ostensiblemente, con desaparición de la conjuntivitis y la uretritis, restando por resolverse sólo una artritis discreta de la rodilla izquierda.

Se otorgó el alta hospitalaria a los 21 días, asintomático y bajo observación en consulta de Medicina Interna sin presentar hasta el momento ningún tipo de recidiva.

DISCUSIÓN

Actualmente, la mayoría de los casos diagnosticados de síndrome de Reiter muestran un síndrome clásico incompleto, ya que suele estar ausente alguno de los síntomas de la tríada (uretritis y/o manifestaciones oculares). El síndrome Reiter se caracteriza por los siguientes rasgos clínicos.⁷⁻⁹

1. Preferencia por el sexo masculino.
2. Edad variable de aparición aunque es más frecuente en adultos jóvenes.
3. Artritis oligoarticular, asimétrica, que afecta principalmente a las extremidades inferiores.
4. Frecuentemente periostitis en la base del calcáneo y en otras zonas.
5. Frecuente sacroileítis, uni o bilateral.
6. Generalmente febril con síntomas generales durante el brote agudo.
7. Alta incidencia de manifestaciones oculares.
8. A veces uretritis.
9. En ocasiones manifestaciones cutáneas y/o mucosas.
10. Leucocitosis frecuente, velocidad de sedimentación globular generalmente acelerada durante el brote agudo.

Todas estas manifestaciones fueron observadas en nuestro paciente, lo cual no es común, ya que en no pocas ocasiones se encuentran ausentes muchas de ellas.

Las manifestaciones clínicas de la enfermedad pueden sobrevenir casi simultáneamente o en forma gradual a lo largo de pocas semanas, como se observó en este caso. La mayoría de los pacientes se recuperan de la poliartritis en 2-4 meses, lo que se evidenció en este enfermo. También pueden aparecer nuevos brotes ulteriores⁷, siendo el pronóstico reservado ante la posible presentación de secuelas articulares inmediatas o tardías¹¹, más o menos incapacitantes. En ocasiones, los ataques repetidos de uveítis durante años pueden afectar a la visión.¹² No suele plantear problemas diagnósticos con la fiebre reumática, excepto en niños, ni con la artritis reumatoide, ni la artritis gotosa. En el diagnóstico diferencial se habrán de tener en cuenta la enfermedad de Behçet, el llamado reumatismo entérico (colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn, y la enfermedad de Whipple) y algunos otros tipos de poliartritis. La investigación del antígeno de histocompatibilidad HLA-B27 puede prestar valiosa ayuda en el reconocimiento de las formas clínicas incompletas del síndrome Reiter.⁶

El antígeno HLA-B27 está presente en el 90 % de los pacientes, mientras sólo se encuentra en el 4-7 % de la población.⁸ Se ha señalado que la evolución de la artritis es más favorable en los pacientes HLA-B27 negativos.⁶⁻¹¹ La predisposición genética a la enfermedad explica la eventual presentación de casos familiares.⁶

El síndrome de Reiter afecta a personas jóvenes con incidencia máxima durante el tercer decenio de la vida, en nuestro paciente se presentó a los 15 años, aunque se puede presentar en niños y ancianos ⁶. Se observa con más frecuencia en hombres que en mujeres, ya que el síndrome posvenéreo es más frecuente en el sexo masculino, sin embargo el posdisentérico afecta con igual frecuencia a individuos de uno y otro sexo. ⁴⁻⁶ En nuestro caso se trataba de un paciente de 15 años que adquirió la enfermedad posvenérea.

El síndrome de Reiter es una de las causas más comunes de artritis inflamatoria aguda en varones jóvenes ^{4, 6}. En Houston, se comunicó que la prevalencia puntual del síndrome de Reiter es de 33 por cada 100.000 varones y en Rochester, Minnesota, la incidencia ajustada a la edad en varones menores de 50 años es de 5 casos por cada 100.000 habitantes al año. ⁶

La artritis suele ser la última manifestación en aparecer y se caracteriza por una oligoartritis inflamatoria asimétrica o ascendente aguda; siendo más frecuente la afección de la extremidades inferiores, como ocurrió en nuestro paciente, pero llamó la atención que las primeras manifestaciones fueron las artropatías seguidas del resto de la manifestaciones de este síndrome ⁷, rara vez hay compromiso de las extremidades superiores ¹¹, tal y como evidenciamos en este enfermo. La afección de los dedos de los pies y las manos produce dactilitis ⁴ lo cual no se produjo en este paciente. La evidencia radiográfica de la afección sacroilíaca se observa en la enfermedad clínica crónica o grave y alrededor del 20 % de los individuos muestran sacroileítis radiográfica ¹², como ocurrió en nuestro enfermo. La entesitis afecta con gran frecuencia a la inserción del tendón de Aquiles, la fascia plantar del calcáneo, o ambos a la vez, con el dolor resultante en el talón y que ocasionó que nuestro paciente para deambular tenía que recurrir a las muletas, por no poder afirmar los talones.

Las manifestaciones mucocutáneas pueden afectar aparato genitourinario o gastrointestinal. El compromiso genitourinario comprende la secreción mucopurulenta transitoria de la uretra, uretritis, balanitis circinada (como se presentó en nuestro paciente), cervicitis, vaginitis o una combinación de éstos ¹³. Nuestro caso presentó disuria y secreciones mucosas, encontrándose en el urocultivo en lugar de la Chlamydia trachomatis, que se presenta con una frecuencia del 30-50 % de los casos de síndrome de Reiter, una variedad de mycoplasma, el Ureaplasma urealyticum, el cual se encuentra en los genitales de los varones en el 5-20 % y en las mujeres activas sexualmente en el 40-80 % de los casos, esto ocasionó el uso de antibióticos en nuestro enfermo.

La queratodermia blenorragica es la más frecuente de las manifestaciones cutáneas y se presenta como una erupción papuloescamosa e indolora que suele observarse en las plantas y palmas y rara vez en el pene, tronco, extremidades y cuero cabello. ^{6, 13} Los pacientes con la forma crónica muestran cambios en las uñas por onicolisis o hiperqueratosis subungueal. ^{8, 9}

Las manifestaciones oculares, que aparecen desde etapa temprana de la enfermedad, consisten en conjuntivitis, uveítis y rara vez queratitis. ^{4, 6, 11, 13} La conjuntivitis es bilateral, dolorosa y persiste por días, como se comprobó en este paciente.

Otras manifestaciones raras son valvulopatías aórticas, amiloidosis, bloqueo cardíaco completo, prolongación del intervalo PR, tal y como evidenciamos en este caso. La afectación del sistema nervioso central y del pulmón, más raras aún, pueden demostrarse en menos del 1 %. ^{6, 13} Es

difícil distinguir el síndrome de Reiter de otras artritis como las producidas por yersinias, chlamydias o la relacionada con el VIH/SIDA.^{11, 12}

No existe tratamiento específico. Durante la fase aguda se aconseja reposo con ejercicios isométricos y movilización pasiva. Los antiinflamatorios no esteroideos constituyen la piedra angular del tratamiento y se deben usar a dosis plenas, para conseguir el máximo efecto frente a la inflamación; clásicamente se han empleado la indometacina 75-100 mg/día, el piroxicam 20 mg/día y el naproxeno 1 g/día¹⁴. Los glucocorticoides, 30-50 mg diarios de prednisona, pueden ser beneficiosos en los casos agresivos.¹⁴

Los antibióticos deben emplearse siempre que se aísle algún germen.^{4, 6, 11, 14}. En casos de evolución crónica, la sulfasalazina en dosis de 2 gramos/día ha demostrado su utilidad comparada con placebo.

En los casos más graves se pueden usar inmunomoduladores como metotrexato o azatioprina, siempre después de haber descartado infección por el VIH.¹⁵ La uveítis y las lesiones cutáneas leves deben tratarse con glucocorticoides tópicos. Nosotros empleamos la indometacina, unida a la tetraciclina con excelentes resultados.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ford DK. Reiter's syndrome. *Bull Rheum Dis* 2003; 53:588-602.
2. Kulka JP. The lesions of Reiter's syndrome. *Arthritis Rheum* 2002; 45:195-200.
3. Paulus H, Pearson C, Pitis W. Aortic insufficiency in five patients with Reiter's syndrome: a detailed clinical and pathologic study. *Amer J Med* 1992; 73:464-8.
4. Sanmartí Sala R, Torre Alonso JC, Rodríguez Pérez A, Ballina García FJ, Olivé Marqués A, Collantes Estévez E. Espondiloartropatías. Artritis reactiva y síndrome de Reiter. En: Rozman C et al, editores. *Medicina Interna Farreras-Rozman [CD-ROM]*. Madrid: Ediciones Harcourt S.A; 2000.
5. Toivanen A, Toivanen P. Reactive arthritis. *Curr Opin Rheumatol* 1997; 9:321-327.
6. Cush JJ, Lipsky PE. The spondyloarthropathies. Reiter's syndrome. In: Goldman L, Bennett JC, editor. *Cecil: Textbook of Medicine [CD-ROM]*. 21st ed. New York: W.B. Saunders Company; 2001.
7. Hawkes JG. Clinical and diagnostic features of Reiter's syndrome. *N Z Med* 2003; 108:247-52.
8. Arnett F, McCluski O, Schachter B, Lordon R. Incomplete Reiter's syndrome. Discriminating features and HLA-B27 in diagnosis. *Ann Int Med* 2004; 112:8-13.
9. Calin A. Reiter's syndrome. *Med Clin North Am* 1997; 81:365-72.
10. Arnett F. Seronegative spondyloarthropathies. *Bull Rheum Dis* 1997; 37:1-9.
11. Kingsley G, Sieper J. Third International Workshop on Reactive Arthritis, 23-26 September 1995, Berlin, Germany: an overview. *Ann Rheum Dis* 1996; 55:564-570.
12. Csonka G. Multiple cases in Reiter's disease. *Brit J Vener Dis* 2002; 77:157-62.
13. Cush JJ, Lipsky PE. Reiter's syndrome and reactive arthritis. In: McCarty D, Koopman WJ, editors. *Arthritis and Allied Conditions: A Textbook of Rheumatology*. 14th ed. Philadelphia: Lea and Febiger; 2002, p. 1070-1083.

14. Bardin T, Enel C, Cornelis F. Antibiotic treatment of venereal disease and Reiter's syndrome in a Greenland population. *Arthritis Rheum* 1992; 35:190-4.
15. Clegg DO, Reda DJ, Weisman MH, Cush JJ, Vasey FB, Schumacher HR et al. Comparison of sulfasalazine and placebo in the treatment of reactive arthritis (Reiter's syndrome). *Arthritis Rheum* 1996; 39:2021-2027.

Recibido: 1 de Septiembre de 2008

Aceptado: 21 de Noviembre de 2008.

Dr. Rafael Pila Pérez. Especialista de II Grado en Medicina Interna. Profesor Titular. Hospital Universitario Manuel Ascunce Domenech. Camagüey, Cuba. vadolfo@finlay.cmw.sld.cu