



Síndrome de Reiter

Gustavo Legorreta Cuevas,* Ricardo Hernández Nazar,‡
Ariana Alvarado Ceballos§

OBJETIVOS

1. Reportar un caso clínico de síndrome de Reiter.
2. Conocer los principales signos clínicos para no pasar inadvertido este síndrome.
3. Conocer el tratamiento de primera elección y el que se usa en nuestro medio para este síndrome.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Reiter es una afección caracterizada por artritis reactiva seronegativa acompañada de lesiones cutáneas y mucosas (conjuntivitis, uretitis), las cuales se presentan en sujetos predispuestos genéticamente al HLA-B27, posterior a una infección urogenital o intestinal. La incidencia de varones ajustada a menores de 50 años es de cinco casos por cada 100,000 habitantes;¹ la prevalencia es de 33 por cada 100,000 varones¹ y la edad variable de aparición es en adultos jóvenes, con incidencia máxima en el tercer decenio de la vida.²

A continuación se presenta paciente masculino de 15 años con antecedente de artritis simétrica de miembros pélvicos; los antecedentes y exámenes de laboratorio nos confirmaron la presencia de este síndrome, complementado con la respuesta al tratamiento.

* Médico adscrito a Ortopedia y Traumatología del Hospital Ángeles Mocel y Jefe de la Clínica de Parálisis Cerebral Infantil en el Hospital Schriners de México.

‡ Médico adscrito a Ortopedia y Traumatología en el Hospital Vivo, Ciudad Azteca.

§ Residente del 3er año de Ortopedia y Traumatología en el Hospital Ángeles Mocel.

Correspondencia:

Dra. Ariana Alvarado Ceballos

Correo electrónico: aacariana@hotmail.com

Aceptado: 05-06-2012.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/actamedica>

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 15 años, con antecedente en el primo materno de artritis de rodillas al presentar cuadros infecciosos faríngeos según refiere su familiar; "artritis piógena" en la rodilla derecha a los siete años; se dio tratamiento antibiótico (clindamicina 300 mg IV por cuatro días) y lavado quirúrgico por artrotomía, no se realizó en ese evento cultivo de confirmación de agente infeccioso. Refirió iniciar su padecimiento actual el día 14/07/11 con dolor en la rodilla derecha, flogosis, claudicación a deambulación y cuadro febril de 38 °C. Según refiere su familiar, una semana antes presentó un cuadro infeccioso gastrointestinal al cual no se le dio tratamiento, por lo que acudió dos días después a una clínica particular donde se le realizó artrocentesis, obteniendo, según interrogatorio a su madre, "líquido purulento", diagnosticando artritis séptica y prescribiéndole tratamiento ambulatorio con clindamicina 300 mg cada 6 horas. El paciente evolucionó tórpida-mente, dos días después comenzó con flogosis en la rodilla izquierda, por lo que acudió a Urgencias de un hospital particular (18/07/11). En la exploración física inicial en el Servicio de Urgencias se encuentra el paciente masculino con Glasgow de 15 puntos, signos vitales: FC: 85x', FR: 20 x', TA: 110/70 mmHG, temperatura: 37.8 °C, fascias álgicas, cráneo normocéfalo sin exostosis ni endostosis, pupilas isocóricas, normorreflécticas, hiperemia conjuntival, narinas permeables, adecuada coloración de mucosas y tegumentos, mucosas deshidratadas +, cuello cilíndrico sin tumoraciones ni tumefacciones, sin ingurgitación yugular, tráquea central móvil, pulsos carotídeos presentes sin fenómenos agregados, tórax simétrico, movimientos de amplexión y amplexación simétricos, campos pulmonares bien ventilados sin presencia de estertores ni sibilancias, ruidos cardíacos rítmicos sin fenómenos agregados, abdomen blando depresible, no doloroso; peristalsis presente, no megalias, no se palpan cadenas ganglionares inguinales; miembros torácicos eutróficos simétricos, arcos de movilidad completos para todas las articulaciones, fuerza 5/5, reflejos osteotendinosos ++, sensibilidad conservada, miembros pélvicos eutróficos, actitud de rodillas en flexión

de 20 grados antiálgica, arcos de movilidad limitados de ambas rodillas por dolor, cicatriz quirúrgica antigua de cara medial de rodilla derecha; a palpación se encuentran con aumento de temperatura en la rodilla izquierda, flogótica, fuerza 5/5, sensibilidad conservada y llenado capilar dos segundos (*Figuras 1 y 2*). Genitales acorde a edad y sexo, tacto rectal diferido.

Se decidió realizar artrocentesis de ambas rodillas, pre- via asepsia y antisepsia obteniendo de cada articulación 80 cm³, también se efectuaron biometría hemática completa (*Cuadro I*), química sanguínea (*Cuadro II*), citoquímica del líquido sinovial (*Cuadro III*), tinción de Gram: negativo, con presencia de precipitación leucocitaria abundante y cultivo; se le dio el tratamiento siguiente: antibióticos carotídeos cada 8 horas; ceftriaxona IV, 1 g cada 12 horas; ranitidina 50 mg cada 12 horas y diclofenaco sódico IV, 75 mg cada 12 horas.

A las 24 horas de internamiento, presentó exacerbación con aumento de volumen en la rodilla izquierda, por lo que



Figura 1. Rodilla izquierda flogótica, limitación a flexión y extensión.



Figura 2. Conjuntivitis.

se solicitó biometría hemática (*Cuadro IV*), examen general de orina (*Cuadro V*), antiestreptolisinas, factor reumatoide, VDRL, antiVIH, VSG, antiantígeno HLA-B27 y coprocultivo (*Cuadro VI*). Se agregó al tratamiento prednisona 20 mg cada 12 horas, se solicitó interconsulta a Pediatría.

DISCUSIÓN

La mayoría de los casos que se diagnostican de síndrome de Reiter se encuentran en pacientes masculinos dentro de la tercera década de la vida, generalmente con una presentación incompleta y antecedente de actividad sexual. El síndrome Reiter se caracteriza por presentarse con artritis oligoarticular asimétrica, principalmente de las

Cuadro I. Biometría hemática inicial.

Hemoglobina: 14.7 g/dL	Plaquetas: 347
Hematócrito: 44.7 %	Linfocitos: 1.92
Leucocitos: 14.25	Monocitos: 1.38
Neutrófilos: 10.84	

Cuadro II. Química sanguínea inicial.

Glucosa: 100
BUN: 13.87
Urea: 29.67
Creatinina: 0.89

Cuadro III. Citoquímica del líquido sinovial.

Color amarillo	Proteínas: 4.47
Aspecto turbio	Células: 15,200
pH: 7.0	Linfocitos: 5.0
Glucosa: 29.4	Polimorfonucleares: 95

Cuadro IV. Biometría hemática a las 24 horas de internamiento.

Hemoglobina: 13.4 g/dL	Neutrófilos: 16.25
Hematócrito: 41.2%	Linfocitos: 1.55
Plaquetas: 415	Monocitos: 0.92
Leucocitos: 18.73	

extremidades inferiores, frecuentemente periostitis en la base del calcáneo, sacroileítis, uni o bilateral, febril con síntomas generales durante el brote agudo, manifestaciones oculares (conjuntivitis, uveítis), lesiones mucocutáneas y, en ocasiones, uretritis, leucositosis frecuente y aceleración de la velocidad de sedimentación globular.³

En nuestro paciente se presentó un cuadro atípico según las características clínicas referidas en la literatura, con artritis simétrica en rodillas, pero sin sacroileítis, periostitis ni lesiones mucocutáneas.

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, ya que no se le estudió de manera adecuada, pudiendo aparecer nuevos brotes ulteriores,² ya que recordemos que el paciente tiene un antecedente a los siete años, siendo el pronóstico reservado ante la posible presentación de secuelas articulares inmediatas o tardías, más o menos incapacitantes, puesto que el paciente realizaba actividad física moderada sin alteraciones. En el diagnóstico diferencial se debe tomar 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. Solicitar el antígeno de histocompatibilidad HLA-B27 es indispensable para el diagnóstico de las formas clínicas incompletas del síndrome Reiter (artritis reactivas).⁴

El antígeno HLA-B27 está presente en el 90% de los pacientes, mientras sólo se encuentra en el 4-7% de la población. Se ha señalado que la evolución de la artritis es más favorable en los pacientes HLA-B27 negativos.⁵ La predisposición genética a la enfermedad explica la eventual presentación de casos familiares.¹

Este síndrome 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 postvenéreo predomina en el sexo masculino; sin embargo, el postdisentérico afecta con igual frecuencia a individuos de uno y otro sexo.⁷ En nuestro caso, se trataba de un paciente de 15 años con antecedente de cuadro inflamatorio a los 7 años e infección gastrointestinal en el cuadro actual.

El síndrome de Reiter es una de las causas más comunes de artritis inflamatoria aguda en varones jóvenes.¹ 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 cinco casos por cada 100,000 habitantes al año.²

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 las extremidades inferiores, como ocurrió en nuestro paciente; sin embargo, en este caso fue simétrica; rara vez hay compromiso de las extremidades superiores,⁸ tal y como se observa en este enfermo. La afección de los dedos de los pies y las manos produce dactilitis,⁹ no se produjo en este paciente. La evidencia radiográfica de la afección sacroiliaca se observa en la enfermedad clínica crónica o grave y alrededor del 20% de los individuos muestran sacroileítis radiográfica;¹⁰ al no presentarlo clínicamente nuestro paciente no se realiza estudio radiográfico. La entesitis afecta con gran frecuencia a la inserción del tendón de Aquiles, la fascia plantar del calcáneo, lo cual tampoco se presentó en este paciente.

Las manifestaciones mucocutáneas pueden afectar el aparato genitourinario o gastrointestinal. El compromiso genitourinario comprende la secreción mucopurulenta transitoria de la uretra, uretritis, balanitis circinada (lo

Cuadro V. Examen general de orina a las 24 horas de internamiento.

Densidad: 1.2	Proteínas negativas
pH: 6.5	Glucosa negativa
Leucocitos negativos	Cuerpos cetógenos y urobilinógeno negativo
Nitritos negativos	Bilirrubina y hemoglobina negativo
Color amarillo	Turbidez claro
Leucos por campo 0-2	Bacterias escasas
Células epiteliales moderado	Eritrocitos negativos

www.medigraphic.org.mx

Cuadro VI. Diversos estudios, incluyendo coprocultivo.

Antiestreptolisinas "O": 0 UI/ml	Velocidad de sedimentación globular: 101 mm
Factor reumatoide: negativo	Antígeno HLA-B27: positivo
VDRL: negativo	Coprocultivo: <i>Shigella</i> spp.
AntiVIH: negativo	

cual tampoco se presentó), cervicitis, vaginitis o una combinación de éstas.¹¹ Nuestro caso no presentó disuria y secreciones mucosas, encontrándose al examen general de orina negativo; la *Chlamydia trachomatis* se presenta con una frecuencia del 30-50% en 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.¹²

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 cabelludo.¹³ Los pacientes con la forma crónica muestran cambios en las uñas por onicólisis o hiperqueratosis subungueal,¹¹ lo cual sería lógico encontrar en nuestro paciente; sin embargo, no existe esta alteración.

Las manifestaciones oculares, que aparecen desde etapa temprana de la enfermedad, consisten en conjuntivitis, uveítis y rara vez, queratitis.^{12,13} La conjuntivitis es bilateral, dolorosa y persiste por días, como se observó en este paciente.

Otras manifestaciones raras son valvulopatías aórticas, amiloidosis, bloqueo cardiaco completo, y prolongación del intervalo PR; la afectación del sistema nervioso central y del pulmón, más raras aún, pueden demostrarse en menos del 1%.¹³ Es difícil distinguir el síndrome de Reiter de otras artritis como las producidas por *Yersinias*, *Chlamydias* o la relacionada con el VIH/SIDA.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/día.¹⁴ Los glucocorticoides (30-50 mg diarios de prednisona) pueden ser beneficiosos en los casos agresivos.¹⁵

Los antibióticos deben emplearse siempre que se aísle algún germen.¹¹ En casos de evolución crónica, la sulfasalazina en dosis de dos 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.

CONCLUSIONES

Es un caso raro, ya que aunque es un paciente masculino no se encuentra dentro del rango de edad de presentación típica, ni con el antecedente más frecuente que es enfermedad venérea, lesiones mucocutáneas y asimetría poliarticular; sin embargo, los antecedentes más los estudios de valoración, la respuesta tan importante al tratamiento nos dan el diagnóstico de certeza, el cual consistió en antiinflamatorios no esteroideos, antiinflamatorios esteroideos y reposo; es importante realizar una buena semiología ya que sin ésta no se hubiera llegado al diagnóstico y el paciente continuaría con una evolución tórpida.

REFERENCIAS

1. 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.
2. Calin A. Reiter's syndrome. *Med Clin North Am* 1997; 81: 365-372.
3. Hawkes JG. Clinical and diagnostic features of Reiter's syndrome. *N Z Med* 2003; 108: 247-252.
4. Ford DK. Reiter's syndrome. *Bull Rheum Dis* 2003; 53: 588-602.
5. Arnett F. Seronegative spondyloarthropathies. *Bull Rheum Dis* 1997; 37: 1-9.
6. Sanmartí SR, Torre AJC, Rodríguez PA, Ballina GFJ, Olivé MA, Collantes EE. *Spondiloartropatías. Artritis reactiva y síndrome de Reiter*. En: Rozman C et al, editores. *Medicina Interna Farreras-Rozman* [CD-ROM]. Madrid: Ediciones Harcourt S.A., 2000.
7. Toivanen A, Toivanen P. Reactive arthritis. *Curr Opin Rheumatol* 1997; 9: 321-327.
8. 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.
9. Golding C. Changes in the knees in ankylosing spondylitis or Reiter's syndrome. *J Bone Joint Surg Br* 1960; 42-B: 142-147.
10. Spieper J, Braun J. Reactive arthritis. *Curr Opin Rheumatol* 1999; 11: 238-243.
11. Taurog JD, Lipsky PE. *Ankylosing spondylitis, reactive arthritis and undifferentiated spondyloarthropathy*. In: Fauci AS et al. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 4th ed. Tokyo: McGraw-Hill; 1998: 1904-1909.
12. Csonka G. Multiple cases in Reiter's disease. *Brit J Vener Dis* 2002; 77: 157-162.
13. Kobayashi S, Kida I. Reactive Arthritis: recent advances and clinical manifestations. *Intern Med* 2005; 44(5): 408-412.
14. Bardin T, Enel C, Cornelis F. Antibiotic treatment of venereal disease and Reiter's syndrome in a Greenland population. *Arthritis Rheum* 1992; 35: 190-194.
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.