

Hospital Clínicoquirúrgico "10 de Octubre". Servicio Nacional de Reumatología

ESTUDIO CLINICOHUMORAL DEL SÍNDROME DE REITER

Dr. José Pedro Martínez Larrarte, Dra. Estrella Expósito Martínez, Dr. Raúl Cepero Morales, Dr. Claudino Molinero Rodríguez y Dra. Mirtha Sosa Almeida

RESUMEN

Se realizó un estudio descriptivo-retrospectivo de los pacientes con diagnóstico de síndrome de Reiter tratados en el Servicio Nacional de Reumatología en un período de 2 años; el grupo inicial estuvo formado por 23 pacientes, del que se excluyeron 6 por no resultar útiles o concluyentes. Se estudiaron los elementos generales de esta artropatía, los signos clínicos más frecuentes del síndrome, las alteraciones de laboratorio y las radiológicas presentes durante el ingreso, la forma de evolución de la enfermedad y la terapéutica empleada. Se comprobó que todos los pacientes fueron hombres con una edad promedio de 22,7 años, la forma posdisentérica fue la más frecuente y la rodilla, la localización inflamatoria predominante. El antígeno mayor de histocompatibilidad HLA B 27 estuvo presente en 11 de los 14 pacientes en que se indicó. Se resaltó la respuesta satisfactoria con el uso de la indometacina.

Descriptor DeCS: ENFERMEDAD DE REITER/diagnóstico; ARTROPATIAS; INDOMETACINA.

En 1916, el dermatólogo turco *Ham Reiter* describió un paciente que desarrolló uretritis no gonocócica, conjuntivitis y artritis, después de un episodio de diarreas sanguinolentas y definió este síndrome que lleva su nombre;¹ desde entonces, la comunicación acerca de varias series de casos indican que el síndrome de Reiter no es raro.

Es indudable que la enfermedad se desarrolla de forma consecutiva a una infección, en la actualidad se acepta la teoría epidémica y la endémica; en la primera, el síntoma inicial es una enfermedad diarreica producto de alguno de los si-

guientes gérmenes: *Salmonella enteritidis*, *Salmonella typhimurium*, *Shigella dysenteriae*, *Shigella flexneri*, *Yersinia enterocolitica* y *Campilobacter jejuni*; en la endémica, el comienzo se produce por una uretritis causada por: *Chlamydia trachomatis* o el *Ureaplasma urealyticum*, generalmente adquirida en un contacto sexual. La presencia de estos gérmenes suele ser demostrada mediante cultivos o pruebas serológicas.²⁻⁴

En ambos tipos, la venérea y la diarreica, las manifestaciones articulares aparecen de 1 a 3 sem después de la infección, esto junto a la ausencia de gérmenes

en el líquido sinovial hacen que con frecuencia se encasille como una artritis reactiva, pero la presencia de otras manifestaciones sistémicas extraarticulares como las lesiones oculares, muco-cutáneas o cardiovasculares le procuran al síndrome de Reiter su carácter de entidad propia.^{1,2,5}

La alta asociación con el antígeno mayor de histocompatibilidad HLA B 27, así como el desarrollo de la enfermedad en varios miembros de una misma familia, le confieren la predisposición genética individual a padecerla.^{1,5,6}

La ausencia del factor reumatoideo en los estudios de laboratorio y las características de la artropatía generalmente oligoarticular, asimétrica, con predominio en miembros inferiores y la tendencia a presentar sacroiliítis unilateral, la ubica entre las artritis seronegativas.^{1,2,5,7}

Es una entidad de poca difusión en las publicaciones médicas de nuestro país y con una amplia expresión clínica, se explica por la producción de anticuerpos contra un germen, que de forma cruzada actúan contra tejidos del paciente con similares caracteres antigénicos, nos motiva a desarrollar este trabajo y mostrar algunas experiencias del Servicio Nacional de Reumatología en cuanto a su diagnóstico.

MÉTODOS

Realizamos un estudio retrospectivo-descriptivo de las manifestaciones clínicas y los resultados terapéuticos de todos los pacientes egresados con diagnóstico de síndrome de Reiter en el Servicio Nacional de Reumatología en el período comprendido entre enero de 1995 y el propio mes de 1997. El universo inicial del trabajo constó de 23 pacientes del cual excluimos 6 por no presentar datos concluyentes en las historias clínicas revisadas.

Utilizando el método de encuesta obtuvimos variables como la edad, el sexo, la manifestación inicial del síndrome, las articulaciones más afectadas y las lesiones oculares, las muco-cutáneas y las cardiovasculares encontradas durante el ingreso. Incluimos en el estudio los resultados de los exámenes complementarios más significativos realizados durante el ingreso, el estudio del líquido sinovial, el electrocardiograma y las alteraciones radiográficas de las articulaciones afectadas.

Por último, analizamos el resultado del tratamiento y clasificamos los pacientes según el tiempo de duración del cuadro clínico.

RESULTADOS

De los 17 pacientes con los que realizamos este trabajo, el grupo etáreo de mayor incidencia fue el comprendido entre 15 y 19 años, con el 47 % de los enfermos. En este estudio todos los casos resultaron del sexo masculino (tabla 1).

TABLA 1. Frecuencia del síndrome de Reiter por edad

Edades	No.	(%)
15-19	8	(47)
20-29	7	(41)
30-39	1	(5)
40-50	1	(5)

En el curso de la enfermedad, el 100 % de los pacientes desarrolló inflamación articular, ésta fue oligoarticular y asimétrica con predominio en las grandes articulaciones de los miembros inferiores. La rodilla y el tobillo fueron las más frecuentemente afectadas. Es de señalar la alta incidencia con que se presentó la in-

flamación de la articulación sacroilíaca en esta muestra, observada en el 64 % de los casos (tabla 2).

TABLA 2. *Articulaciones inflamadas en el síndrome de Reiter*

Articulación	No.	(%)
Rodilla	15	(88)
Tobillo	12	(70)
Sacroilíaca	11	(64)
Interfalángica proximal (MI)*	7	(41)
Metatarso falángica	6	(35)
Metacarpo falángica	4	(23)
Hombro	3	(17)
Interfalángica proximal (MS)**	3	(17)
Codo	2	(11)

* Miembro inferior.

** Miembro superior.

Por el antecedente de un cuadro infeccioso previo a las manifestaciones articulares, se clasifica el síndrome de Reiter en posdisentérico o posuretritis. En nuestro trabajo estuvo presente el cuadro diarreico en el 47 % de los pacientes y la uretritis en el 23 % de éstos, en el 17 % de la muestra coincidieron ambos, y en el 11 % no se logró recoger criterios para confirmarlo.

Las manifestaciones oculares estuvieron presentes en el 70 % de los pacientes; en todos los casos precedió a las alteraciones articulares, la conjuntivitis unilateral o bilateral de evolución benigna fue la lesión más frecuente, observada en el 58 % de estos casos; 2 enfermos presentaron complicaciones de este órgano, éstas fueron, iritis bilateral con intensa fotofobia en uno y uveítis anterior, unilateral, asociada a dolor ocular en el otro.

Otras manifestaciones clínicas que se presentaron en este estudio fueron la fiebre, la queratodermia blenorragica, la balanitis circinada y la prostatitis. Se sos-

pechó lesión cardiovascular en 2 enfermos que presentaron precordialgias, roce pericárdico y P-R prolongado en el ECG (tabla 3).

TABLA 3. *Manifestaciones clínicas*

Manifestaciones	No.	(%)
Artritis	17	(100)
Fiebre	15	(88)
Conjuntivitis	12	(70)
Diarrea	11	(64)
Uretritis	7	(41)
Queratodermia blenorragica	5	(29)
Balanitis circinada	3	(17)
Carditis	2	(11)
Prostatitis	2	(11)

No existen exámenes complementarios patognomónicos en el síndrome de Reiter, entre los realizados a nuestros pacientes encontramos acelerada la velocidad de sedimentación globular (VSG) en el 100 % de los casos, la proteína C reactiva (PCR) y la fracción alfa 2 de la electroforesis de proteínas se presentó alterada con una alta frecuencia, el HLA B 27 se buscó en 14 pacientes y apareció en el 82 % de ellos. El exudado uretral fue positivo en el 17 % de la muestra, el 11 % con diplococos gramnegativos y el 5 % con estafilococo áureo; a 9 pacientes se les extrajo líquido articular de alguna de las articulaciones afectadas, el cual presentó características inflamatorias y resultó aséptico en todos los casos.

La manifestación radiológica más frecuente fue el aumento de partes blandas, presente en todos los casos y la osteoporosis yuxtaarticular en el 88 % de los mismos, las erosiones marginales sólo se observaron en el 29 % de los enfermos con peor evolución (tabla 4).

TABLA 4. Alteraciones radiológicas

Alteraciones radiológicas	No.	(%)
Aumento de partes blandas	17	(100)
Osteoporosis yuxtaarticular	15	(88)
Estrechamiento del espacio articular	10	(58)
Quiistes subcondrales	6	(35)
Erosiones marginales	5	(29)

En todos nuestros pacientes indicamos la tetraciclina a razón de 1 g diario durante 15 d. Tratamos las manifestaciones articulares con reposo relativo, ejercicios isométricos para evitar la atrofia muscular y antiinflamatorios no esteroideos (AINES), la indometacina a razón de 150-200 mg diarios, en el 82 % de los casos, obtuvimos una respuesta favorable en el 70 %, la aspirina en dosis de 3 a 4 g, diario, en el 17 % de los pacientes que tenían alguna contraindicación para la indometacina, pero en ellos no obtuvimos los mismos resultados.

En el 35 % de los pacientes utilizamos el acetato de triamcinolona intraarticular, previa evacuación del líquido inflamatorio con muy buenos resultados sobre estas articulaciones, además se usó esteroide oftálmico local en los casos con manifestaciones oculares complicadas y la prednisona por vía oral a razón de 30 mg diario durante 15 d en el paciente que presentó la uveítis anterior.

La evolución de la enfermedad fue favorable en el 76 % de los casos entre los 4 y 6 meses posteriores al diagnóstico; el 23 % restante presentó un curso crónico con inflamaciones articulares mantenidas y crisis recurrentes de conjuntivitis, en los que indicamos el aurotiomalato sódico a razón de 50 mg quincenales como droga favorecedora de la remisión; el fra-

caso de su empleo en el 17 % de estos pacientes al completar el gramo del medicamento por no presentar mejoría de la inflamación articular, decidió su sustitución por el metotrexate en dosis de 7,5 mg semanales, los que aún se mantenían con signos de actividad de la enfermedad a los 8 meses de su empleo.

DISCUSIÓN

El síndrome de Reiter ha dejado de ser una rareza para nuestros especialistas, el dominio de los aspectos semiológicos de las enfermedades reumáticas permiten diagnosticar no sólo los casos típicos, sino también los que se presentan con el cuadro incompleto de la enfermedad (síndrome de Reiter incompleto).

El hecho de que en este estudio la enfermedad prevalezca en pacientes jóvenes, en concordancia con lo planteado por otros autores,^{2,7,8} está íntimamente asociado a la teoría infecciosa que se le confiere a la misma como resultado de la mayor participación de estos grupos etéreos en movilizaciones y agrupaciones masivas donde con frecuencia se presentan brotes diarreicos epidémicos, o la mayor tendencia a mantener relaciones sexuales inestables (teoría endémica), lo cual facilita la infección por algunos de los gérmenes responsables.^{9,10}

En nuestra serie todos los pacientes fueron hombres, hecho que se aproxima a reportes de otros autores, que refieren una relación aproximada de 10 a 1 con predominio en el sexo masculino;^{2,6,11} la ausencia de pacientes femeninas en este trabajo pensamos que esté en relación con el tamaño de la muestra, ya que se han reportado series de casos del síndrome de Reiter en mujeres simultáneamente, sobre todo en el tipo posdisentérico.¹

En relación con la lesión articular están bien establecidas las características oligoarticular y asimétricas de la artritis en el Reiter y su predominio en los miembros inferiores,^{1,3,4,6} hecho constatado en nuestro estudio donde la rodilla y el tobillo fueron las articulaciones más afectadas (tabla 1), de igual forma coincidimos en cuanto a la alta frecuencia con que se lesionan las sacroilíacas (sacroilítis) las que se encontraron en el 64 % de nuestros casos, según criterios clínicos y radiológicos.

Su patogenia se explica según la teoría del péptido artritogénico, donde una infección bacteriana previa (digestiva o uretral) produce un péptido bacteriano que se presenta en el contexto del HLA B 27 u otro alelo similar, a los linfocitos T citotóxicos, lo cual provoca una respuesta primaria de éstos, que reaccionan de forma cruzada con un péptido estructuralmente similar derivado del tejido articular normal, y esto, desencadena el proceso inflamatorio.^{11,12}

El aspecto imagenológico que predominó fue el aumento de partes blandas y la osteoporosis yuxtaarticular; en los casos de mayor persistencia apareció, evolutivamente, estrechamiento del espacio articular, quistes subcondrales y erosiones marginales (tabla 4).

Su evolución en el 76 % de los casos fue favorable, como sucede en las artritis reactivas, donde se plantea que con una alta frecuencia ésta puede ser autolimitada, aun sin la utilización de medicamentos.²

El cuadro diarreico previo, cuando se presenta, siempre se encuentra íntimamente relacionado con alguno de los gérmenes desencadenantes de la enfermedad, se caracteriza por su corta duración y sus pocas manifestaciones digestivas de otra índole, lo cual hace que con frecuencia pase inadvertido para el médico; estuvo presente en el 64 % de nuestros casos y sus caracterís-

ticas fueron como las descritas; creemos por la experiencia de este trabajo que nunca será suficiente indagar sobre éste durante el interrogatorio a los enfermos que no lo refieran inicialmente.

La uretritis junto a la artritis, son los criterios de mayor sensibilidad para el diagnóstico del síndrome,^{2,6,7} puede ser asintomática, discreta, o presentarse como una secreción mucosa abundante; estuvo presente en el 52 % de nuestros casos; en el 11 % se asoció con la presencia de diplococos gramnegativos y en el 5 % con estafilococo áureo, lo cual interpretamos como una uretritis mixta, ya que estos gérmenes no se consideran como agentes etiológicos de la enfermedad y se ha demostrado su presencia junto al uroplasma o la clamidia;^{8,9} no siempre está asociada a un contacto sexual sospechoso (uretritis como puerta de entrada), con frecuencia se presenta en el Reiter posdisentérico (uretritis como síntoma de la enfermedad) paralelamente al cuadro diarreico, en estos casos se considera como un fenómeno inmunológico, en el que la mucosa uretral se comporta como un órgano de choque, en que por mimetismo molecular es agredida por anticuerpos formados contra gérmenes localizados en el sistema digestivo.^{13,14}

La manifestación ocular puede estar ausente y determinar la condición de Reiter incompleto o evolucionar a complicaciones oftalmológicas graves. Estudios al respecto refieren su presencia entre el 30 y el 50 % de los pacientes aquejados de esta enfermedad,^{2,6} sin embargo, la verdadera frecuencia se desconoce, ya que puede no referirla el enfermo, o ser atribuida a factores irritantes ambientales; generalmente se expresa por una conjuntivitis unilateral o bilateral de evolución benigna que, ocasionalmente, produce lesiones graves, en el tracto uveal anterior, el tipo de lesión oftálmica que se asocia a las artropatías

con presencia del HLA B 27; estuvo presente en el 70 % de nuestros casos y la conjuntivitis bilateral benigna fue la lesión más frecuente lo que coincide con otros reportes;^{4,5} solamente en el 11 % de nuestros pacientes se presentaron complicaciones y éstas fueron iritis y uveítis anterior.

Otras manifestaciones de interés que se observaron en este trabajo, fueron las de la piel y las mucosas, entre ellas, la queratodermia blenorragica, presente en el 29 % de los casos, formada por costras hiperqueratósicas con pocos signos inflamatorios, localizadas en la planta de los pies o las de las manos, lesiones muy características de esta enfermedad, que recibieron el nombre cuando se suponía que el síndrome de Reiter era producido por infección gonocócica, pero el curso de la auténtica artritis gonocócica y su respuesta al tratamiento, no dejan margen a dudas de que se trata de 2 entidades diferentes.⁶ La balanitis circinada se observó en el 17 % y la prostatitis en el 11 %; esta frecuencia coincide con la de otros estudios similares,^{1,2,7} resulta de interés que se presentaran junto a los primeros signos del síndrome, que evolucionaran favorablemente y desaparecieran espontáneamente o al comenzar el tratamiento sintomático de la enfermedad (tabla 3).

La alta incidencia del HLA B 27 y la esterilidad del líquido sinovial encontradas en este estudio, son elementos característicos de la enfermedad. En el caso del HLA B 27, además de procurar el terreno susceptible para desarrollar el síndrome, está íntimamente relacionado con sus manifestaciones más graves y de peor evolución.² En este trabajo, los 2 pacientes con manifestaciones graves oculares y los 4 pacientes que tuvieron curso crónico de éstos, presentaban el antígeno.

Hasta el momento no existe un consenso universal para el tratamiento del

síndrome de Reiter, la mayoría de los autores recomiendan el uso de antibiótico en el período inicial, ante la posibilidad de que aún estén presentes en el momento del diagnóstico, los gérmenes de su etiología,^{1,2,6} nosotros lo utilizamos en todos nuestros casos.

El tratamiento de las manifestaciones articulares debe ser inicialmente de sostén, reposo relativo, ejercicios isométricos para evitar la atrofia muscular y antiinflamatorios no esteroideos (AINES) para las manifestaciones inflamatorias. La indometacina es la droga de mejores resultados, según reportes comparativos de estudios a doble ciega,³ lo demostramos con el hecho de que el 64 % de nuestros pacientes que remitieron en el curso de los primeros 6 meses, utilizaron este medicamento como única indicación para el control de sus síntomas.

Los corticosteroides no tienen una indicación precisa, ya que las manifestaciones articulares no responden a ellos como en la artritis reumatoidea,⁶ y sí producen muchos y variados efectos colaterales como la exacerbación de las lesiones cutáneas con estos medicamentos,² en este estudio se utilizó de forma local en las articulaciones más severamente inflamadas,² tópicamente y por vía oral en las lesiones oculares graves donde hubo que recurrir al uso de la prednisona para el tratamiento de la uveítis anterior; en todos los casos se obtuvo una respuesta favorable en corto tiempo; promulgamos su uso de esta forma para evitar el desarrollo de complicaciones como la fibrosis articular o las manifestaciones oftálmicas irreversibles.

En los pacientes que presentan una evolución crónica y mantenida de las manifestaciones articulares se utilizan medicamentos favorecedores de la remisión, como el oro parenteral, o drogas inmu-

nosupresoras, como el metotrexate o la azatioprina; en nuestra serie estuvieron indicados en el 23 % de los casos que mantenían durante más de 6 meses inflamación articular, sin que se lograra una respuesta favorable en el 17 % de éstos, después de utilizar el aurotiomalato sódico

por 10 meses y el metotrexate por 8. Esta evolución crónica en el síndrome de Reiter, se reporta en otros estudios al respecto, donde existen referencias a cambios destructivos en las articulaciones afectadas o desarrollo de anquilosis ósea en el nivel de sacroilíacas o columna lumbar.^{1,2,6}

SUMMARY

A descriptive and retrospective study of the patients with diagnosis of Reiter's syndrome treated at the National Service of Rheumatology during 2 years was conducted. The initial group was composed of 23 patients, of whom 6 were excluded since they were not useful or concluding. The general elements of this arthropathy, the most frequent clinical signs of the syndrome, the laboratory and radiological alterations observed during admission, the evolution of the disease and the therapeutic used were studied. It was found that all patients were males with an average age of 22.7 % yearse old. The postdysenteryc form was the commonest and the knee was the predominant inflammatory localization. The greatest HLA B 27 histocompatibility antigen was present in 11 of the 14 patients that received it. The satisfactory response obtained with the use of indomethacin was stressed.

Subject headings: REITER'S DISEASES/diagnosis; JOINT DISEASES; INDOMETHACIN.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. McCarty DJ. Artritis y enfermedades conexas. La Habana:Editorial Científico-Técnica,1986:668-9.
2. Lavalle C. Reumatología clínica. México,DF:Editorial Noriega, 1990:273-83.
3. Rosadilla A. Atlas de reumatología del adulto. Barcelona:Edika-Médica, 1993:60-6.
4. Schumacher HR. Primer on the rheumatic diseases. 10 ed. Atlanta: Arthritis Foundation, 1993:158-61.
5. Khamashtha MA. Enfermedades autoinmunes del tejido conectivo. Barcelona: Doyma, 1991:1-8.
6. Copeman Scott JT. Tratado de reumatología. La Habana:Editorial Científico-Técnica,1985:503-16.
7. Keat A, Rowe I. Reiter's syndrome and associated arthritides-rheuma. Med Clin North Am 1991;17:25-42.
8. Roig ED. Artritis reactivas: reumatología en la consulta diaria. Barcelona:Espaxs, 1987:187-90.
9. Rahman MU, Chema MA, Schumacher HR. Molecular evidence for chlamydia in the synovium of patients with Reiter's syndrome. Arthritis Rheum 1992;35:521-9.
10. Rotes Querol J. Reumatología clínica. Barcelona:Espaxs, 1989:159-65.
11. Cabral F, Avalos E, Herrera R. Idioidios y antiidiotipos: estructura y función en autoinmunidad. Revista Mexicana Reumatología 1996;11:107-16.
12. González M, Faures L, Rodríguez R, Gómez J. HLA B 27 y las espondiloartropatias seronegativas. Rev Cubana Med 1997;36(1):24-8.
13. Torres C. HLA y enfermedades. Revista Peruana de Reumatología 1995;1(3):87-9.
14. Herrero BG. Manual de enfermedades reumáticas. Barcelona:Limpregraf, 1992:28-72.

Recibido: 4 de noviembre de 1999. Aprobado: 23 de diciembre de 1999.

Dr. *José Pedro Martínez Larrarte*. Hospital Clínicoquirúrgico "10 de Octubre", Servicio de Reumatología. Calzada de 10 de Octubre No. 130 entre Alejandro Ramírez y Vía Blanca, Cerro, Ciudad de La Habana, Cuba.