

Síndrome de Reiter

Reiter's Syndrome

Gener A. Mancilla D.

Luis Alfonso Correa L.

Luis Fernando Gómez

Juan Carlos Wolf I.

RESUMEN

Se presenta el caso de un hombre de 67 años, con artritis, entesopatía, conjuntivitis, balanitis circinada, queratodermia blenorragica e hiperqueratosis ungueal posterior a un episodio de diarrea. Se hizo el diagnóstico de síndrome de Reiter y se realizó tratamiento con metotrexate y AINEs.

Palabras clave: artritis, diarrea, síndrome de Reiter.

SUMMARY

We show the case of a 67 year-old male patient who showed arthritis, enthesopathy, conjunctivitis, circinate balanitis, keratoderma blennorrhagicum and hyperkeratosis posterior to a diarrhea. It was made a diagnosis of Reiter's syndrome that was treated with metotrexate and NSAIDs.

Key words: Arthritis, diarrhea, Syndrome of Reiter.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Reiter es un trastorno clasificado dentro de las espondiloartritis seronegativas, que se desarrolla después de infecciones del tracto gastrointestinal o del genital por ciertos microorganismos, en un hospedero genéticamente susceptible.

CASO CLÍNICO

Reportamos el caso de un paciente de sexo masculino de 76 años de edad, quien consultó por presentar un cuadro clínico de aproximadamente dos meses de evolución, consistente en poliartralgias asimétricas, que comprometían las articulaciones interfalángicas proximales y distales, las metacarpofalángicas, las muñecas, los codos y los tobillos, asociada con enrojecimiento y secreción conjuntival, que posteriormente se acompañaron de lesiones en la piel y cambios ungueales.

El paciente tenía el antecedente de diarrea con deposiciones sanguinolentas de tres días de duración, dos semanas antes del inicio del cuadro.

Al examen físico se encontraron placas de aspecto rufoide, principalmente palmo-plantares y periungueales, y menor compromiso en los codos, gran hiperqueratosis, onicolisis y coloración amarilla ungueal principalmente en las uñas de los pies (Figuras 1,2), erosiones de bordes circinados en el glande, eritema y secreción conjuntival bilateral y además entesitis y poliartritis asimétrica de las articulaciones de las manos y miembros inferiores. El paciente no presentaba secreción uretral.



Figura 1

Gener A. Mancilla D., RII Dermatología, Universidad de Antioquia

Luis Alfonso Correa L., Docente Dermatopatología, Universidad de Antioquia, Patólogo Congregación Mariana, Medellín.

Luis Fernando Gómez, Dermatólogo Hospital La María, Medellín

Juan Carlos Wolf I, Docente de Dermatología, Universidad de Antioquia, Dermatólogo Hospital La María, Medellín.

Síndrome de Reiter



Figura 2

Se ordenaron paraclínicos donde se encontró:

- Anemia microcítica- hipocrómica.
- Elevación de los reactantes de fase aguda (velocidad de sedimentación eritrocitaria, ferritina sérica y proteína C reactiva).
- ANAS y factor reumatoideo negativos.
- ELISA para VIH 1 y 2 negativos.
- Urocultivo y coprocultivo negativos.

Se tomó biopsia de una lesión en la piel del codo donde

se encontró hiperparaqueratosis e infiltración neutrofílica con formación de microabscesos y pústulas espongiformes, compatibles con síndrome de Reiter (Figura 3).

Se realizó tratamiento con metotrexate, 20 mg semanales, y naproxeno 250 mg cada doce horas, con muy buena respuesta, inicialmente de la con-

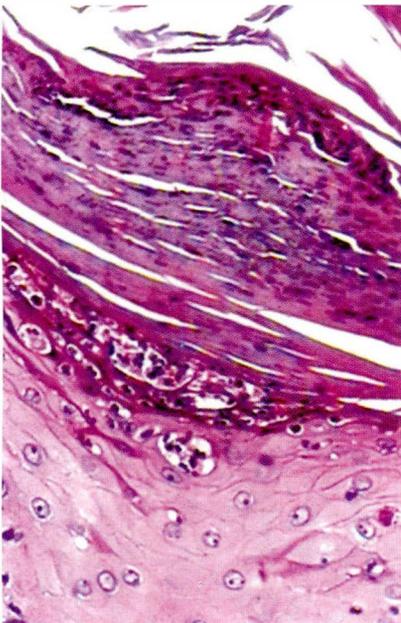


Figura 3

conjuntivitis y la balanitis y posteriormente de los cambios en piel y articulares.

DISCUSIÓN

El síndrome de Reiter es un trastorno sistémico que se caracteriza por una respuesta inmune dirigida principalmente contra la piel y las articulaciones, que usualmente se desarrolla posterior a una infección gastrointestinal o genitourinaria por ciertos microorganismos en un paciente predispuesto genéticamente.

El síndrome de Reiter presenta la siguiente tríada: uretritis, conjuntivitis y artritis. Esta tríada fue descrita por primera vez por Stoll en 1776. Posteriormente Brodie en 1818 y Fiessinger y Leroy en 1916 describieron, separadamente, pacientes con esta tríada. Reiter en 1946 describió un paciente con este cuadro. Algunos autores prefieren el término de artritis reactiva, debido a que el alemán Hans Reiter no fue el primero en describir pacientes con estas características, y porque no todos los pacientes desarrollan la tríada característica.

Este síndrome presenta dos tipos de comportamiento: la forma epidémica o postdisentérica y la forma endémica o venérea. La forma endémica se presenta principalmente en varones jóvenes, debido a su relación con las infecciones de transmisión sexual. La forma epidémica se presenta con igual incidencia en ambos sexos y en todas las edades, aunque los niños desarrollan menos frecuentemente la enfermedad después de la exposición.¹ Debido a la escasa presentación de la forma epidémica y a la ausencia de acuerdo en los criterios específicos para el diagnóstico, ha sido difícil determinar claramente su incidencia.

Los microorganismos implicados en la forma epidémica (post-disentérica) del síndrome de Reiter son: *Salmonella enteritidis*, *Salmonella typhimurium*, *Shigella flexneri*, *Shigella sonnei*, *Shigella dysenteriae*, *Yersinia*, *Campylobacter jejuni*, *Campylobacter lari* y *Clostridium difficile*. En la forma endémica se ha asociado la *Chlamidya trachomatis*.^{1,2}

La enfermedad presenta una agregación familiar y una predisposición genética junto con la presencia de ciertos alelos del complejo mayor de histocompatibilidad, como el HLA B27, el cual está presente entre el 80% y 90% de los pacientes con síndrome de Reiter.³

El papel de HLA B27 es el de presentar la molécula artritogénica a los linfocitos T CD8+, los cuales son específicos para algunos epitopes de los microorganismos que

Síndrome de Reiter

desencadenan la enfermedad.⁴ Se piensa que, de algún modo, estos antígenos alcanzan las articulaciones y persisten en ellas; de hecho, se han encontrado partículas antigénicas en el líquido sinovial.³

Las manifestaciones clínicas clásicas incluyen: balanitis circinada, queratoderma blenorrágica, distrofia ungueal prominente, úlceras orales, conjuntivitis, iritis, iridociclitis, uveítis, oligoartritis principalmente de los miembros inferiores, entesopatía principalmente de la fascia plantar y el tendón de Aquiles, aortitis, insuficiencia aórtica, bloqueos cardíacos, uretritis, cervicitis y prostatitis.¹ El cuadro clínico se inicia entre una y cuatro semanas después del episodio infeccioso.

El diagnóstico se realiza clínicamente, ya que no hay una prueba de laboratorio que lo confirme. Se deben realizar cultivos uretral y de heces o PCR en secreción uretral u

orina (cuando esté disponible), en búsqueda de los microorganismos causantes.⁵ No es del todo útil la búsqueda rutinaria del HLA B27 en los pacientes con un cuadro sugestivo. La proteína C reactiva y la velocidad de eritrosedimentación usualmente se encuentran elevadas. Los hallazgos histopatológicos en la piel son indistinguibles de los de la psoriasis vulgar. Los rayos de las articulaciones afectadas son anormales en sólo el 40% de los pacientes.¹

El tratamiento de la artritis debe realizarse con antiinflamatorios no esteroideos y en casos graves o prolongados se deben utilizar metotrexate o sulfazalazina. Los síntomas extraarticulares ceden espontáneamente y sólo requieren tratamiento sintomático.¹ Cuando el compromiso en la piel es grave, pueden usarse retinoides sistémicos como acitretín y etretinato; también deben tratarse complicaciones graves oculares y cardiovasculares. El tratamiento anti-biótico no es efectivo.⁴

Bibliografía

1. Flores D, Marquez J, Garza M, Espinoza LR. Reactive arthritis: newer developments. *Rheum Dis Clin North Am* 2003; 29(1): 37-59
2. Leirisalo-Repo M., Hannu T, Mattila L. Microbial factors in spondyloarthropathies: insights from population studies. *Curr Opin Rheumatol* 2003; 15(4): 408-12.
3. Sigal LH. Update on reactive arthritis. *Bull Rheum Dis* 2001; 50(4): 1-4.
4. Sieper J, Braun J, Kingsley GH. Report on the Fourth International Workshop on Reactive Arthritis. *Arthritis Rheum* 2000; 43(4): 720-34.
5. Kingsley G, Sieper J. Third International Workshop on Reactive Arthritis. September 23-26, 1995. Berlin, Germany. Report and abstracts. *Ann Rheum Dis*. 1996; 55(8): 564-84.

