



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

SÍNDROME DE REITER.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

ANA SOFÍA MARTÍNEZ GARCÍA

TUTORA: C.D. MARÍA EUGENIA RODRÍGUEZ SÁNCHEZ

ASESORA: C.D. MARÍA ELENA VELÁZQUEZ ROMERO

MÉXICO, D.F.

2009



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas

Tesis Digitales

Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©

PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Ante todo agradezco a Dios por permitirme llegar a esta etapa de mi vida, por darme fortaleza y seguridad para vencer las dificultades y caminar siempre junto a mí.

A la Universidad Nacional Autónoma de México por darme el privilegio de pertenecer a ella y darme las herramientas necesarias para consumir uno de mis más grandes sueños.

A la Facultad de Odontología y a sus profesores por guiarme y brindarme sus conocimientos.

A mis padres Fernando y Sofía por darme la gran oportunidad de estar en este mundo, por todo el esfuerzo y sacrificio que siempre me han brindado, por su inmensa dedicación en hacerme una mujer de bien y estar siempre a mi lado... los amo.

Especialmente a mi mamita que ha estado siempre conmigo a lo largo de mi carrera, mami de verdad no sé como agradecerte todo lo que has hecho por mí, por brindarme tu amor, cariño y tiempo, sin ti, este logro no hubiera sido posible, este sueño cumplido también es tuyo... gracias mamá Te Amo.

A mis hermanos Fernando y Mario por su cariño y apoyo, por estar siempre conmigo y preocuparse por mí, recuerden que siempre contarán conmigo... los amo.

A César A. por su apoyo, amor y compañía, por animarme en los momentos que más lo he necesitado, siempre estás presente en mi mente y mi corazón. Ich liebe dich.

A todos mis amigos, en especial a Mario, Carmen y Lupita por brindarme su amistad y apoyo incondicional, con ustedes compartí hermosos momentos a lo largo de la carrera que no cambiaría jamás.

A la Dra. María Eugenia Rodríguez, la Dra. Luz del Carmen González y la Dra. María Elena Velázquez por su tiempo, consejos y apoyo para la realización de esta tesina.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	4
 1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS	5
 2. GENERALIDADES	
2.1 Anatomía del ojo	8
2.2 Anatomía de la uretra	14
2.3 Artrología	21
 3. SÍNDROME DE REITER	
3.1 Definición	27
3.2 Epidemiología	28
3.3 Etiología	29
3.4 Prevalencia	33
3.5 Manifestaciones clínicas	33
3.5.1 Conjuntivitis	34
3.5.2 Uretritis	36
3.5.3 Artritis	38
3.6 Diagnóstico	43
3.7 Diagnóstico diferencial	45
3.8 Tratamiento	46
 4. CONCLUSIONES	49
 5. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	51

INTRODUCCIÓN

El objetivo de la siguiente tesina es mencionar e identificar las manifestaciones clínicas del Síndrome de Reiter, también describir la relación que existe entre la artritis con infecciones genitourinarias, gastrointestinales, la presencia de conjuntivitis y uretritis, así como la presencia de lesiones en la piel y mucosa oral.

La causa exacta del Síndrome de Reiter aún es incierta; sin embargo se cree que la etiología se debe a un agente microbiano que desencadena la enfermedad en un huésped genéticamente susceptible.

Principalmente éste síndrome es un complejo caracterizado clásicamente en la forma de una tríada de conjuntivitis, uretritis y artritis; sin embargo, éstos síntomas pueden presentarse aislados, en diferentes épocas y la conjuntivitis suele ser leve y transitoria por lo que frecuentemente pasa inadvertida para quien la padece, de tal modo que son pocos los enfermos en los que se puede identificar la tríada característica.

Por lo que respecta al cirujano dentista, es importante saber y reconocer las manifestaciones clínicas de éste síndrome para poder dar un buen diagnóstico.

1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS

En 1980 se informa que Cristóbal Colón fue el primer paciente europeo en desarrollar una artritis reactiva. Existen algunas evidencias de que Cristóbal Colón al arribar al nuevo mundo llegó “tullido”, ya que sus genes a nivel molecular no lograron controlar una bacteria muy común en el trópico en esa época, como era la *Shigella flexneri*. En septiembre de 1494 Cristóbal Colón presentó un cuadro febril, confusión y artritis grave de los miembros inferiores. En 1498 presentó una nueva recaída con fiebre y síntomas articulares agudos. Seis semanas más tarde, narra Colón que notó una inflamación ocular, Colón en forma magistral describió el Síndrome de Reiter o una forma de artritis reactiva. Cristóbal Colón murió incapacitado por la artritis en 1506.² (Fig. 1)



Fig. 1 Cristóbal Colón.⁴¹

La descripción de éste síndrome por vez primera en 1916, se le atribuye al destacado fisiólogo alemán vinculado al poder Nazi y a experimentos realizados en campos de concentración Hans Reiter, y en 1918 Junghanns describió el primer caso en un paciente juvenil.¹

En agosto 21 de 1916 un teniente del ejército prusiano presentó un cuadro clínico de dolor abdominal y diarrea. Este episodio duró 48 horas, siete días después el paciente mostró uretritis y conjuntivitis, y al día siguiente el paciente desarrolló poliartralgias y artritis de rodillas, tobillos, codos, muñecas y articulaciones interfalángicas. Pocos días después los

síntomas remitieron y el paciente permaneció bien durante tres semanas. Posteriormente, el paciente presentó una recaída, caracterizada por uretritis y uveítis, estos detalles fueron narrados por el profesor Hans Reiter (1881 – 1969) al describir la asociación de artritis, conjuntivitis y uretritis no gonocócica en la revista Dtsch. Med. Wchschr y asoció el síndrome como una infección por *Treponema pallidum*.²

En el año de 1916 investigadores franceses, Noel Fiessinger y Edgar Leroy ocho días antes que Reiter, describen una epidemia en el Boletín de la sociedad médica de París, en la que estudian cuatro pacientes con conjuntivitis, uretritis y artritis, y la denominaron Síndrome conjuntivouretrosinovial. Los franceses la denominan Maladie de Fiessinger Leroy. Las descripciones de Reiter y de Fiessier Leroy estaban relacionadas con diarrea.

La conjuntivitis hace parte de la tríada clásica del Síndrome de Reiter. Generalmente la descarga es estéril y puede ser leve, se asocia en algunos casos con diarrea como lo define Popert en 1964.

La uretritis se define muy bien como componente del Síndrome de Reiter, como una descarga uretral mucoide en 1957.

La artritis generalmente es aguda y puede ocasionar extensos derrames articulares, con rotación de la membrana sinovial de la articulación, especialmente las rodillas, como lo informa Weese y McCarty en 1969, Garner y Mowat en 1972 y Moll en 1973; además compromete los tobillos y casi siempre es asimétrico. El compromiso de la columna, parecido a la espondilitis anquilosante, lo publicó Ford en 1953.

Lesiones cutáneas parecidas a la psoriasis la describen Lever y Crawford en 1944.

Eritema confluyente del paladar blando, úvula y amígdalas con lesiones purpúricas fueron descritas por Montgomery y colaboradores en 1959.

Brewerton y cols en 1970 descubren la presencia del antígeno HLA-B27 en pacientes con el Síndrome de Reiter.

Harkness en 1974 enfatizó que el Síndrome de Reiter podía ser secundario a una infección intestinal o a una infección venérea.

2. GENERALIDADES

2.1 Anatomía del ojo.

El ojo o bulbo ocular, que se aloja en la cavidad orbital, está contenido en una formación facial y protegido de traumatismos menores por tejido adiposo; además, es movilizado por una serie de músculos que le orientan hacia el sitio de donde provienen los estímulos. Cuenta también con un aparato secretor de lágrimas, líquido que se encarga de mantenerlo limpio y que es vertido hacia una cavidad virtual limitada por una mucosa: la conjuntiva. El ojo está protegido de la agresión exterior por un par de pliegues cutaneomucosos llamados párpados, y por vellos implantados en ellos llamados cilios o pestañas. Así mismo las cejas actúan como protección de este órgano tan importante.³³

Anatomía general: El bulbo del ojo (globo ocular) tiene forma esférica, salvo en su sexto anterior, el cual hace prominencia y es transparente, mientras que en sus cinco sextos posteriores es opaco. Estas dos partes, claramente diferenciables, corresponden, respectivamente, a la córnea y a la esclera. (Fig. 2)

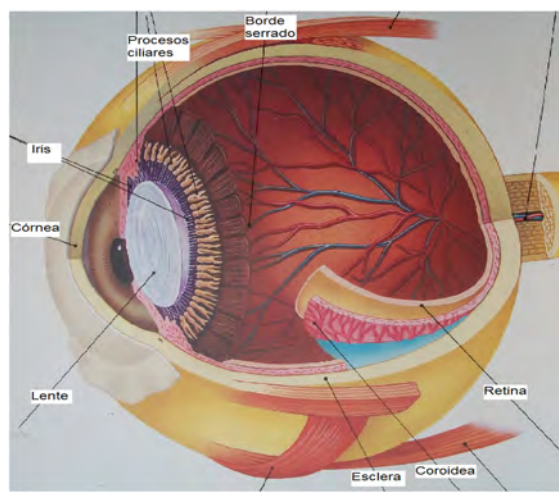


Fig. 2 Esquema del ojo.³³

El bulbo ocular está constituido por una serie de elementos entre los que se encuentran el humor acuoso y el cuerpo vítreo, que se encargan de mantener la presión interna (14 o 15mm de Hg). Esto se manifiesta en una consistencia especial del ojo dura y renitente.

Situación y relaciones: El bulbo del ojo está situado dentro de la cavidad orbital, ocupando aproximadamente el tercio anterior de la misma; ventralmente está cubierto por los párpados, en tanto que su parte posterior se apoya en la vaina del bulbo por medio de un cojinete adiposo. Por su cara lateral, el bulbo del ojo está menos protegido, ya que sobresale al adito orbitario. El ojo está más próximo a la pared lateral de la órbita (6mm en su parte más cercana) que a la superior (9mm) y que a las otras dos (11mm).

Constitución: El ojo está constituido por tres capas concéntricas que envuelven una serie de estructuras transparentes y/o refringentes. Dichas capas son las túnicas fibrosa, vascular e interna o sensorial y las estructuras mencionadas son la lente y las cámaras anterior, posterior y vítrea del bulbo.

Túnica fibrosa: Está compuesta por la esclera, que es opaca y abarca sus cinco sextos posteriores, y por la córnea que es transparente y ocupa el sexto anterior.

- a) **Esclera:** Es una membrana gruesa y resistente, integrada por una capa de tejido conjuntivo fibroso y denso: la sustancia propia escleral. Por su cara externa, la esclera es lisa y de color blanco, y en ella se insertan los músculos bulbares; en su porción preecuatorial está revestida por la conjuntiva, formando lo que se conoce como blanco del ojo. El resto se relaciona con la vaina del bulbo, que es una de las fascias orbitales, mediante el espacio epiescleral, ocupado por grasa, que forma la lámina epiescleral y permite los movimientos del ojo sin sufrir fricción.

- b) **Córnea:** La córnea es continuación de la esclera, que es transparente, tiene un radio de curvatura menor, por lo que hace protrusión formando una especie de cúpula en el polo anterior del ojo, donde forma el vértice de la córnea, la cual es un poco más delgada en este sitio (0.8mm). La córnea tiene por su cara posterior forma circular de aprox. 13mm de diámetro, por su cara anterior es oval con 12mm de diámetro en su eje transversal, por sólo 11mm en el vertical. La cara anterior de la córnea está tapizada por la conjuntiva, que en el nivel del limbo forma una zona de transición histológica o anillo conjuntivo. (Fig. 3)

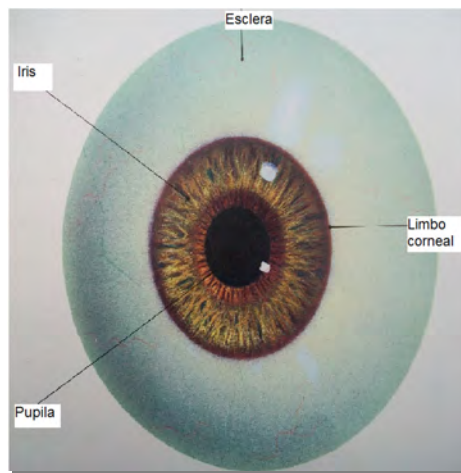


Fig. 3 Hemisferio anterior del bulbo del ojo, esclera y córnea.³³

Túnica vascular: La túnica vascular es subyacente a la esclera. Está integrada por tres segmentos distintos, los cuales son, en sentido ventral, la corioidea, el cuerpo ciliar y el iris.

- a) **Coroidea:** La corioidea recibe este nombre debido a que su aspecto recuerda al de la placenta (corion), por ser esencialmente vascular. Frente a la lámina cribosa, la coroides está perforada por el nervio óptico, y ventralmente termina un poco por delante del ecuador para continuarse con el cuerpo ciliar. Está separada de la esclera por un espacio pericoroideo que es prácticamente virtual,

por el que atraviesan numerosas fibras de tejido conectivo. La coroides está formada por cuatro capas concéntricas llamadas láminas supracoroidea vascular, coroidocapilar y el complejo basal.

- b) **Cuerpo ciliar:** Constituye una banda anular de 6 a 7mm de ancho que continúa a la coroides, extendiéndose hasta enfrente del limbo escleral, el cuerpo ciliar está integrado por un plano superficial o anterior de tejido muscular no estriado, que conforma el músculo ciliar, y un plano profundo o posterior conjuntivoepitelial, llamado en conjunto, orbículo ciliar.
- c) **Iris:** Es la porción anterior de la túnica vascular, el cual recibe su nombre debido a las diferentes tonalidades que presenta en los diversos individuos y que recuerdan al arco iris. El iris tiene un borde ciliar periférico que corresponde al músculo ciliar, cuya posición es inmediatamente dorsal al limbo escleral, formando con la córnea, colocada en dirección ventral, el espacio angular iridocorneal. Por detrás, el borde ciliar, corresponde a la base de los procesos ciliares y constituye con ellos un espacio de profundidad y angulación variable, llamado ángulo irideociliar.

Túnica interna: Retina. La retina constituye la túnica interna o sensorial del bulbo ocular. Se divide en tres porciones, las cuales están en correspondencia con las que forman la túnica vascular, a cuya cara interna se aplican, aunque sin adherirse a ella. La porción posterior establece correspondencia con la coroides y es la porción óptica de la retina. Termina ventralmente en un borde circular festoneado, llamado borde u ora serrata. (Fig. 4)

El disco del nervio óptico (papila) es el lugar donde se reúnen las fibras constituyentes de la porción óptica de la retina para formar el nervio óptico. Dicho disco puede ser circular u oval, de 1.5 a 2mm de diámetro; de color pálido, está situado 3mm medial y 1mm craneal al polo posterior del ojo.

En el centro del disco se observa una pequeña fosa, llamada excavación del disco, en cuyo centro se aprecia la llegada de la arteria central de la retina.

El disco óptico también es conocido con el nombre de “punto ciego”, por no ser sensible a los estímulos luminosos. Ello se debe a que en esa área no hay células ganglionares.

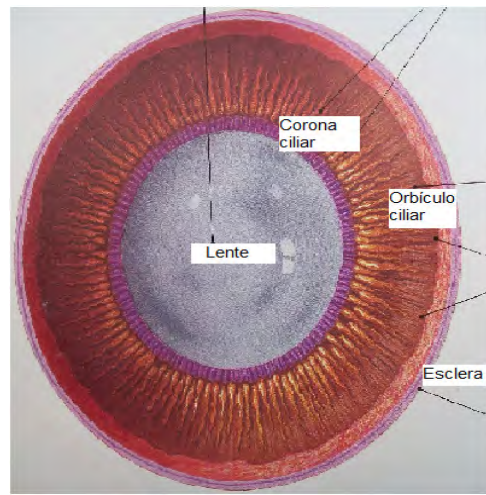


Fig. 4 Vista posterior del segmento Anterior del bulbo del ojo.³³

Lente: Esta estructura es conocida como cristalino, tiene la forma de una lente biconvexa dispuesta casi en el plano frontal; su diámetro mide de 9 a 10mm, tiene un espesor de aproximadamente 5mm, en su parte central, medido en dirección anteroposterior y en estado de reposo. Se mantiene en su posición mediante estructura suspensora especial llamada zónula ciliar.

La lente es blanda, muy elástica y transparente en el niño, características que se van perdiendo conforme avanza la edad, para que en el anciano llegue a ser inelástica, dura y opalescente (catarata senil).

Cámara anterior del bulbo ocular: Es el espacio comprendido entre la cara posterior de la córnea y la cara anterior del iris, con la pupila en su

centro, por la que comunica con la cámara posterior y donde es completada por la lente. Su borde periférico es el ángulo iridocorneal.

Cámara posterior del bulbo ocular: Ésta cámara es un espacio anular, de sección triangular, cuya pared anterior está formada por la cara posterior del iris; su pared posterior corresponde a la zónula ciliar y a la parte periférica de la lente; la pared periférica está dada por el ángulo iridociliar y los procesos ciliares, en tanto que el borde central corresponde a la pupila, donde convergen el iris y la cara anterior de la lente.

Cámara vítrea: Así se denomina a todo el espacio comprendido entre la concavidad de la retina y la cara posterior de la lente y de la zónula ciliar. Dicho espacio está ocupado por una masa gelatinosa transparente llamada estroma vítreo, el cual se condensa en su superficie externa y forma una membrana vítrea (hialoidea). En conjunto, masa y membrana, reciben el nombre de cuerpo vítreo.³³

2.2 Anatomía de la uretra.

La uretra es el conducto por el cual la orina resulta expulsada de la vejiga hacia el exterior; su morfología es muy diferente entre ambos sexos.

- **Uretra masculina:** En el hombre, la uretra, además de dar paso a la orina, expulsa el semen durante la eyaculación. Se origina en el cuello de la vejiga, atraviesa la próstata y el diafragma urogenital y penetra en el cuerpo esponjoso del pene, hasta desembocar en el ápice del glande.

Anatomía general: La uretra masculina se inicia mediante el orificio uretral interno y se dirige hacia abajo y adelante, inmediatamente después de rebasar el diafragma urogenital se flexiona en dirección ventral y un poco craneal para en seguida adoptar la dirección del pene: descendente cuando está flácido y craneoventral cuando se halla erecto. Su longitud total media es de 16 a 17cm en el primer caso y alcanza hasta 20cm en el segundo.³⁴ (Fig. 5)

Se puede apreciar que la uretra describe una S o una doble flexura. La proximal, de concavidad craneoventral, tiene su vértice aproximadamente a 20mm del borde inferior de la sínfisis y que la prolonga dorsocaudalmente.

La flexura distal, de concavidad caudodorsal, presenta su vértice aproximadamente a 3cm ventral y 1cm caudal al subpubis. Dicha flexura desaparece (o se rectifica) durante la erección, y la distancia que une a su vértice con el cuello de la vejiga, en línea recta, es de 5.5cm de promedio.

El cuello se localiza sobre la línea horizontal que pasa por el centro de la sínfisis pubiana, a 2.5cm de su cara posterior.

Ambas flexuras pueden ser rectificadas por maniobras exploratorias permitiendo la introducción de instrumentos más o menos rígidos.

- a) **Porción prostática:** Esta porción penetra en la próstata, un poco dorsal al centro de su base, y la recorre casi verticalmente describiendo una ligera concavidad ventral; emerge por su vértice, un poco ventral al eje prostático, al que antes cruzó muy de cerca de su punto de emergencia. Al penetrar en la próstata, la uretra es seguida por fibras circulares del esfínter vesical. La longitud de esta porción es de aproximadamente 3cm, y su diámetro máximo alcanza de 11 a 12mm.

En su parte más saliente, la cresta uretral presenta un engrosamiento elipsoideo llamado colículo seminal (verumontanum), en cuya cima se observa un orificio o hendidura que da entrada a un divertículo llamado utrículo prostático. Este es un pequeño conducto que mide de 5 a 10mm de longitud; avanza en dirección craneodorsal en el espesor del lóbulo medio de la próstata.

- b) **Porción membranosa:** Es la menos dilatable, mide de 1 a 2cm de longitud; se extiende desde el vértice de la próstata hasta el vértice de su primera flexura.

Atraviesa el diafragma pélvico y en seguida el urogenital, inmediatamente por delante del centro tendinoso del periné. Se pone en relación con las glándulas bulbouretrales, que le quedan dorsalmente, y a continuación penetra al bulbo del pene.

- c) **Porción esponjosa:** Esta porción penetra al bulbo del pene por su cara superior y cerca de su extremo posterior, pero hacia la base del pene alcanza el centro del cuerpo esponjoso y sigue así hasta llegar al glande; a su paso por éste, se aproxima más la cara inferior del mismo. Al penetrar en el bulbo, la uretra presenta un estrechamiento (cuello del bulbo) y en seguida se ensancha ligeramente en toda la extensión del mismo formando la fosa bulbar.

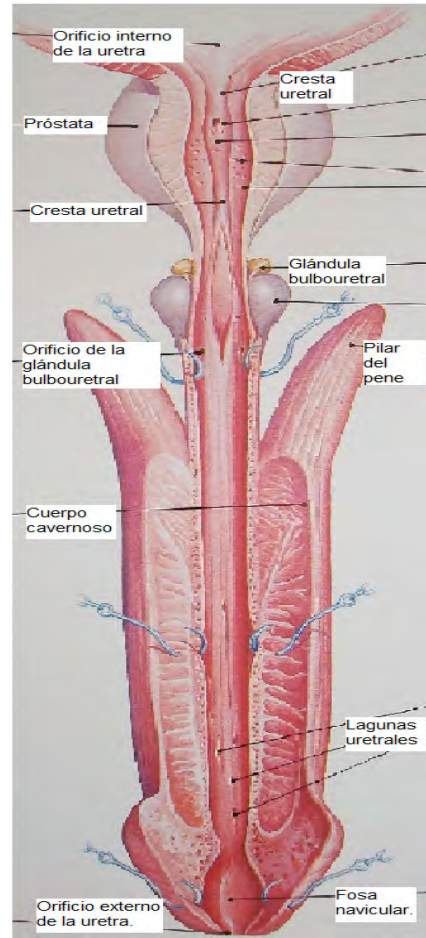


Fig. 5 Uretra, configuración interior.³⁴

Constitución anatómica: La uretra está constituida por estratos mucoso y muscular no estriado, que se rodea por las estructuras de los órganos por los que atraviesa.

- a) **Estrato mucoso:** La mucosa, continuación de la que reviste al uréter y a la vejiga, a su vez se continúa con la de las glándulas que desembocan en la uretra y, en el nivel del orificio uretral externo, con el epitelio queratinizado que tapiza exteriormente el glande.
- b) **Estrato muscular no estriado:** El estrato muscular no estriado falta en casi toda la porción esponjosa. Es continuación de las

fibras de la vejiga y se dispone en una lámina profunda de fibras longitudinales y otra superficial de fibras circulares (continuación del esfínter vesical). En la porción membranosa, la capa muscular, menos densa, al atravesar el diafragma urogenital se rodea de fibras estriadas dependientes del músculo transverso profundo del periné y forma el esfínter (externo o estriado) uretral.

Irrigación: La porción prostática recibe arterias que son ramas de la vesical inferior y de la rectal media; la membranosa recibe la rama uretral de la pudenda interna, y la porción esponjosa recibe la arteria bulbar del pene, procedente también de la pudenda interna. Las venas uretrales, muy numerosas forman un estrato vascular; drenan en el plexo prostático, en la dorsal del pene y en la pudenda interna; en última instancia todas son afluentes de la iliaca interna.

Los linfáticos en general, acompañan a las venas uretrales; los de las porciones prostática y membranosa drenan en los linfonodos iliacos internos, a su vez, los de la porción esponjosa van en su mayoría a los inguinales profundos y algunos a los iliacos externos.

Inervación: Las porciones prostática y membranosa reciben ramas de los plexos vesical y prostático, dependientes a su vez del plexo hipogástrico inferior; la porción esponjosa recibe ramas superficiales de los nervios perineales y ramas del nervio dorsal del pene, ambos procedentes del pudendo interno.

La mayoría de las ramas nerviosas llegan a la uretra formando plexos perivasculares y tienen componentes eferentes para la túnica muscular, vasos y glándulas uretrales, y componentes aferentes conductores de la sensibilidad de la mucosa uretral.

- **Uretra femenina:** En la mujer, la uretra exclusivamente urinaria se extiende del cuello de la vejiga al vestíbulo de la vulva.

Anatomía general: Del cuello de la vejiga, la uretra femenina se dirige hacia abajo y adelante, describiendo una ligera concavidad ventral, atraviesa los diafragmas pélvico y urogenital, y termina en el vestíbulo de la vulva, inmediatamente ventral al orificio vaginal.

La uretra femenina mide entre 3 y 4cm de longitud y de 6 a 8mm de diámetro, aunque sus extremos son un poco más estrechos. Mas dilatatable que la uretra masculina tolera sin romperse. (Fig. 6)

El extremo superior de la uretra femenina, situado un poco más abajo que en el hombre, queda sobre la horizontal, un poco caudal a la parte media de la sínfisis del pubis y a 2.5cm de ella en promedio. Atraviesa el diafragma urogenital a poco más de 1cm del ángulo pubiano; su orificio externo queda sobre la vertical, que se traza por este ángulo, a 15 o 18 mm de éste.

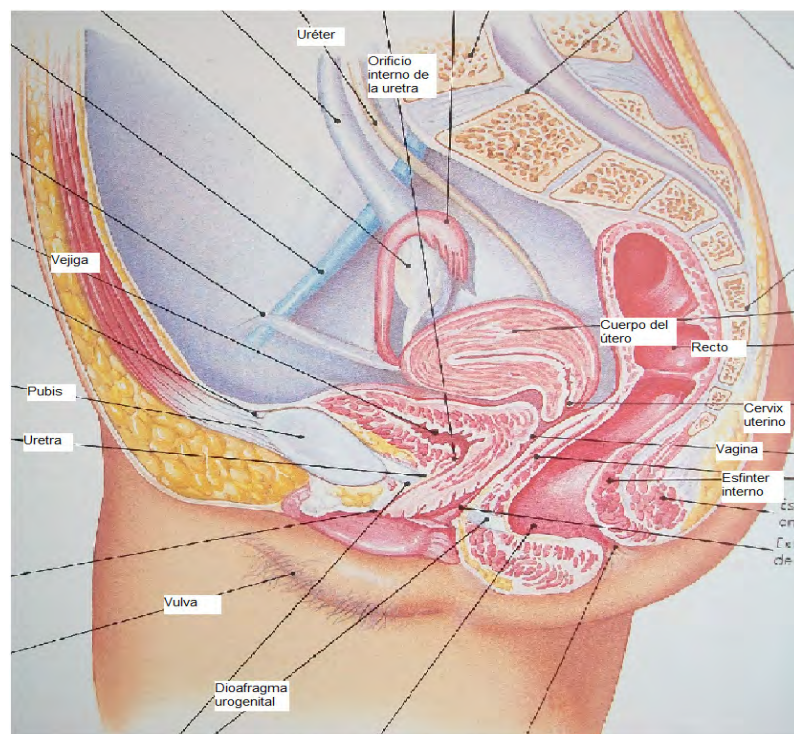


Fig. 6 Corte sagital de la pelvis femenina.³⁴

Configuración externa y relaciones: La mayor parte de la extensión de la uretra femenina, que exteriormente presenta el aspecto de un cordón fibroso, es intrapélvica. Por su cara anterior se relaciona con el espacio y plexo venoso retropúbicos; al atravesar el diafragma urogenital un engrosamiento de la fascia superior la fija al pubis. Caudal al diafragma, la uretra se relaciona con un plexo venoso que la separa del clítoris, y termina aproximadamente a 1 o 1.5cm dorsal a éste.

La cara posterior de la uretra femenina se relaciona en toda su extensión con la vagina, en su porción craneal lo hace mediante un tejido conectivo laxo (que permite separarles por medio de una disección roma), pero en la mayor parte de su extensión se establece una firme conexión mediante tejido conectivo denso, quedando prácticamente fundida a la pared vaginal, con lo cual se forma es septo uretrovaginal cuyo espesor alcanza 10 o 12mm.

Las caras laterales de la uretra femenina están en relación con el plexo retropubiano y, después de atravesar el diafragma urogenital, con la raíz de los cuerpos cavernosos del clítoris.

Configuración interna: La cavidad uretral es fusiforme y la mucosa que la reviste presenta múltiples pliegues longitudinales que desaparecen durante su distensión, uno de ellos, constante es la cresta uretral, homóloga de la formación masculina del mismo nombre. También presenta lagunas uretrales y orificios de las glándulas uretrales.

El orificio uretral interno es redondeado o irregularmente estrellado, más adelante la luz del conducto uretral se presenta, al efectuar un corte como una hendidura transversal, en la parte media, la luz es estrellada y más distalmente es una hendidura sagital.

Irrigación: Las venas drenan en los plexos retropúbico y vesical, mientras las más caudales lo hacen en la pudenda interna. Los linfáticos drenan en los linfodos iliacos internos y, en su segmento distal, en los inguinales profundos.³⁴

Inervación: La porción pélvica recibe ramos de los plexos vesical y uterovaginal, mientras que la porción distal los recibe de las ramas perineales del pudendo interno.

2.3 Artrología.

Por articulación se entiende el conjunto de partes duras y blandas que interviene en la unión de dos o más huesos. La artrología es la parte de la anatomía que se ocupa de estudiar las articulaciones.

El esqueleto es un sistema cuyas partes se hallan unidas de manera tal que los huesos “engranan” unos con otros y permanecen relativamente fijos, cuando su función es proteger –como los huesos planos de la cabeza, que resguardan el encéfalo-, acoplarse para formar palancas y desempeñar funciones de motilidad, por ejemplo en la articulación del fémur con la tibia, o embonar de tal modo que puedan desempeñar simultáneamente ambos tipos de funciones, como ocurre en la columna vertebral, que protege la médula espinal e interviene en distintas clases de movimientos.³⁵

Las articulaciones, como puntos de unión entre huesos o entre huesos o cartílagos, desempeñan las funciones siguientes: a) mantienen acoplados unos a otros los huesos que protegen partes blandas, b) contribuyen a mantener la postura corporal, c) participan en el desplazamiento mutuo de las partes del cuerpo, y d) con los músculos y los huesos, son los órganos de la locomoción, en la cual les corresponde un papel pasivo.

Clasificación de las articulaciones

Por la naturaleza de sus medios de unión, las articulaciones se clasifican en fibrosas, cartilaginosas y sinoviales.

a) Articulaciones fibrosas: Los medios de unión de éstas son de tejido conjuntivo fibroso denso que, por su escasa elasticidad, da lugar a un acoplamiento prácticamente rígido, sin embargo esta rigidez varía con los diferentes estadios del desarrollo humano.

Existen tres clases de articulaciones fibrosas: sindesmosis, suturas y gonfosis.

b) Articulaciones cartilaginosas: Se considera que este tipo de articulaciones es semiinmóvil, y en él interviene tejido cartilaginoso como medio de unión. Se subdivide en sincondrosis y sínfisis.

c) Articulaciones sinoviales: Se llaman así por la presencia de una membrana de tejido conectivo especializado, llamada sinovial, que en parte permite el amplio grado de movilidad que caracteriza a estas clases de junturas.

Componentes: En las articulaciones sinoviales interviene gran cantidad de componentes que son: las porciones óseas, especialmente sus superficies articulares, cartílago articular, cuerpos cartilaginosos de adaptación, medios de unión, medios de lubricación, y músculos que actúan sobre ellas, estén o no en relación directa con la articulación

a) Superficie articular: Es la parte del hueso que, revestida por el cartílago articular, se pone en relación, directamente o por medio de un fibrocartílago, con la del otro hueso, que suele ser de configuración inversa respecto del primero. La superficie articular suele formar parte de la epífisis de los huesos largos o de una porción variable de los de otro tipo.

b) Cartílago articular: Consiste, por lo general, en una delgada capa de cartílago hialino que reviste la superficie articular. Es resistente a la presión y carece de vasos y terminaciones nerviosas.

c) Cuerpos cartilaginosos de adaptación: Cuando las superficies articulares de los huesos no se adaptan completamente una a la

otra, es necesaria la presencia de un cartílago de adaptación que según su forma, puede ser disco, menisco o labro. (Fig. 7)

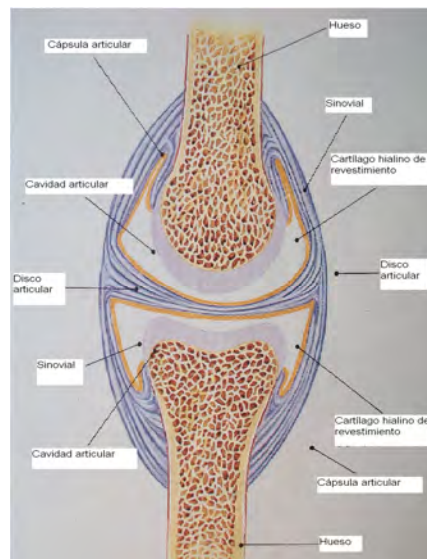


Fig. 7 El disco articular, corte longitudinal de una articulación sinovial (cavidad articular doble).³⁵

Medios de unión: Son las formaciones anatómicas que de diversas maneras contribuyen a mantener unidos los huesos en las articulaciones, se dividen en activos y pasivos. Los primeros reciben su nombre por producir la movilidad articular y son los músculos. Los pasivos se limitan a permitir la movilidad, sin originarla. Según su disposición, se dividen en cápsula articular y ligamentos periféricos. Estos a su vez se dividen en de refuerzo o directos, cuando están en contacto directo con la cápsula, y mediatos o indirectos, cuando están a cierta distancia de ella.

Medios de lubricación: Comprenden la membrana sinovial y el líquido secretado por ésta: la sinovia.

- a) **Membrana sinovial:** Es una membrana mesotelial (serosa), delgada, lisa, blancoazulada y brillante, que tapiza íntimamente la superficie interior de la membrana fibrosa, con la cual forma la cápsula articular. Al tapizar la membrana fibrosa, respeta su línea

de inserción, pero la rebasa y se extiende hasta el límite exacto del cartílago articular.

- b) **Sinovia:** Es un líquido incoloro y viscoso, similar a la clara de huevo. Su cantidad, siempre pequeña, está en relación con el tamaño de la articulación. Actúan a manera de lubricante, favoreciendo los movimientos articulares.³⁵

Clasificación:

- a) Por el número de huesos, que se dividen en simples y compuestas, las simples intervienen solamente dos huesos y hay una sola cavidad articular. En las compuestas intervienen varios huesos, hay una cápsula articular común y la cavidad articular puede ser única o estar dividida en varias.
- b) Por el número de ejes, las articulaciones sinoviales se clasifican por el número de ejes en torno a los cuales realizan sus movimientos en monoaxiales, biaxiales y poloaxiales.
- c) Por la forma de sus superficies articulares, las articulaciones sinoviales se clasifican por la forma de sus superficies articulares en las siete variedades siguientes: articulación plana (artrodia), articulación esferoidal (enartrosis o cotílica), condilar o elipsoidea (condílea), bicondílea, gínglimo (troclear), trocoidea (cilíndrica), en silla (por encaje recíproco). (Fig. 8-10)

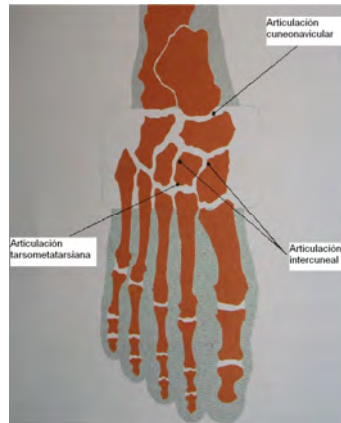


Fig. 8 Articulación plana, torso.³⁵



Fig. 9 Articulación esfenoidal (de la cadera).³⁵



Fig. 10 Articulación compuesta sinovial (rodilla).³⁵

Sinopsis fisiológica: Mecánica articular.

El fin funcional del sistema articular consiste en permitir los movimientos de un hueso con respecto a otro. Tales movimientos se traducen en desplazamientos de una porción de miembro, de todo el miembro e incluso en cambios de posición y traslado del cuerpo, para no mencionar otra clase de movilidad, como la que se da en la expansión y contracción del tórax y hace posible la respiración. En la variedad de articulaciones se ve que permiten las siguientes clases de movimientos: de circunducción, inversión, eversión, protracción (o propulsión), retracción (o retropulsión), diducción.

Cuadro 1. Articulaciones del miembro inferior.³⁶

Articulación	Tipo de articulación	Posibles movimientos
Articulación coxofemoral.	Enartrosis ("articulación de nuez"). Articulación esférica (cotilo).	Flexión (anteversión). Extensión, retroversión. Aproximación. Separación. Rotación medial. Rotación lateral.
Articulación de la rodilla.	Trocleartrosis (articulación en charnela de rueda), gínglimo.	Flexión. Extensión. Rotación medial. Rotación lateral.
Articulación inferior del tobillo. a) Articulación astrágaloalcalcaneoescafoidea (=compartimento anterior). b) Articulación subastragalina (=compartimento posterior).	Enartrosis – artrodia combinada.	Elevación del borde medial del pie (=supinación). Elevación del borde lateral del pie (=pronación).
Articulaciones de la raíz del pie. a) Articulación cuneoescafoidea. b) Articulaciones intercuneoideas. c) Articulación cuneocuboidea.	Anfiartrosis.	Movimientos mínimos de deformación del pie para la adaptación al suelo, por ejemplo, al caminar.
Articulaciones tarsometatarsianas (línea articular de Lisfranc).	Anfiartrosis.	Ligeros movimientos plantares y dorsales con rotación del antepié.
Articulaciones intermetatarsianas.	Anfiartrosis.	Movimientos de acompañamiento con una rotación del antepié.
Articulaciones metatarsofalángicas.	Enartrosis con función limitada.	Flexión y extensión de los dedos.
Articulaciones interfalángicas.	Trocleartrosis, gínglimo.	Flexión y extensión de los dedos.

3. SÍNDROME DE REITER

3.1 Definición.

El Síndrome de Reiter también llamado artritis reactiva (ReA) se aplica a una artritis aguda no supurada que aparece como complicación de una infección localizada en otro sitio del organismo.⁴ La artritis afecta normalmente a las grandes articulaciones de las extremidades inferiores. El Síndrome de Reiter tradicionalmente se caracteriza por la tríada clásica de conjuntivitis, uretritis y artritis así como lesiones de la piel y las membranas mucosas; sin embargo, estos síntomas pueden aparecer aislados en diferentes épocas. La conjuntivitis puede ser leve y transitoria por lo que frecuentemente pasa inadvertida para el paciente, de tal manera que sólo en pocos enfermos puede identificarse la tríada clásica.^{3,10} Hasta el 90% de los pacientes con el Síndrome de Reiter muestra positividad al antígeno HLA-B27.

Dr. Hans Conrad Julius Reiter



Fig. 11 Bacteriólogo alemán nació el 26 de febrero de 1881 en Reudnitz, Alemania. Murió en 1969 a la edad de 88 años cerca de Hessen.^{2, 26}

3.2 Epidemiología.

Se presenta de 4,1%, esto equivale a una incidencia anual de 123.000 casos de artritis reactiva en Estados Unidos de América. Esta estimación puede ser realmente baja debido a que el estudio consistió principalmente de los afroamericanos y la prevalencia de HLA-B27 en esa población se sabe que es inferior al de los blancos norteamericanos.⁵ La incidencia anual de artritis reactiva aguda ha sido estimada de 4 entre 10.000 habitantes en Finlandia y 1 entre 10.000 habitantes en Noruega.^{1, 40} (Fig. 12)

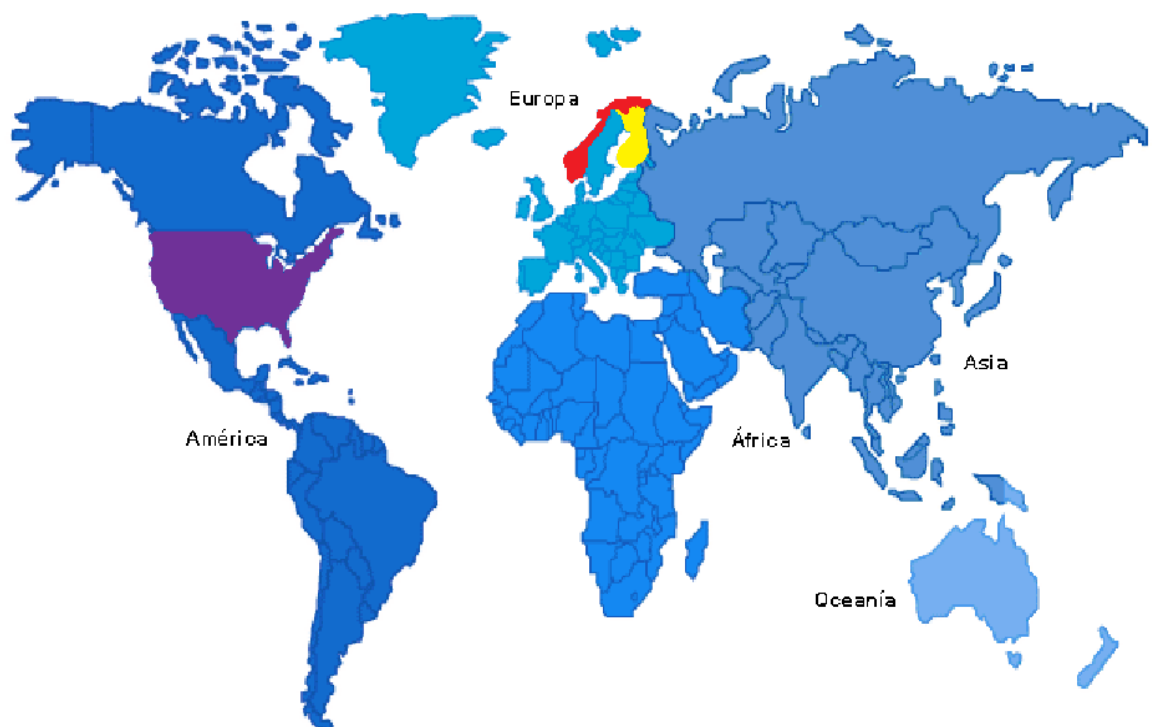


Fig. 12 Países con mayor número de incidencia con el Síndrome de Reiter.⁴²

● E.U.A. ● Finlandia ● Noruega

3.3 Etiología

La etiología del Síndrome de Reiter aún es incierta, pero se cree que la causa es un agente microbiano que desencadena la enfermedad en un huésped genéticamente susceptible.^{3, 6, 7, 8, 11} Se reconocen dos tipos: disintérico y de transmisión sexual.^{8, 10}

En el Síndrome de Reiter típico, la uretritis aparece generalmente como consecuencia de una infección disintérica. (Síndrome de Reiter gastrointestinal o Síndrome de Reiter entérico) o una infección de transmisión sexual.³⁹

Actualmente existe un acuerdo en dos teorías: la teoría epidémica donde la precede una enfermedad diarreica aguda secundaria a la infección por algunos de los siguientes gérmenes ***Salmonella enteritis***, ***Salmonella typhimurium***, ***Shigella dysenteriae***, ***Shigella flexneri***, ***Yersinia enterocolitica*** y ***Campilobacter yeyuni*** en el tracto gastrointestinal, mientras que la endémica es posterior a una infección de transmisión sexual por gérmenes como: ***Chlamydia trachomatis*** en el tracto genitourinario. El desarrollo de la enfermedad en más de un miembro en la familia y su elevada asociación con histocompatibilidad del antígeno HLA-B27, ha demostrado la predisposición genética individual para esta entidad, los cuales tienen un riesgo elevado de desarrollar el Síndrome de Reiter tras un contacto sexual o después de la exposición a ciertas infecciones por bacterias entéricas. Las características de la artritis con factor reumatoideo negativo la han ubicado en las artritis seronegativas.^{1, 3, 4, 6-9}

➤ Agentes en el tracto gastrointestinal:

- **Salmonella:** Son bacilos gramnegativo de la familia de las Enterobacteriaceae; existen más de 2.000 serotipos. Inicialmente la salmonelosis puede presentarse como diarrea en el intestino delgado, pero puede progresar a colitis. Los cultivos de deposiciones son frecuentemente positivos y el tratamiento de elección es una fluoroquinolona o TMP-SMX. (Fig. 13)



Fig. 13 Salmonella.⁴³

- **Shigella:** Es un bacilo gramnegativo y miembro de las **enterobacteriaceae**. La mayor parte de las infecciones son causadas por cuatro especies: ***S. dysenteriae*, *S. flexneri*, *S. boydi* y *S. sonnei***. La infección causa una diarrea exudativa, hemorrágica colónica. El tratamiento de elección es una quinolona dado lo frecuente de la resistencia al cotrimoxazol. (Fig. 14)

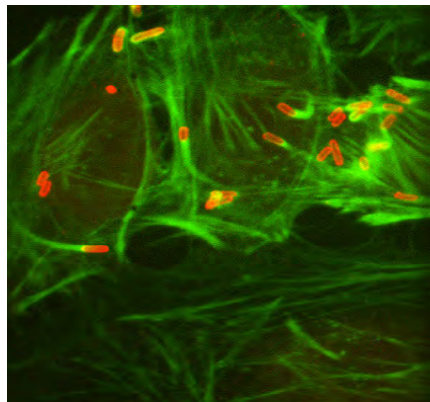


Fig. 14 Shigella.⁴⁴

- **Yersina:** *Yersina enterocolitica* causa desde una gastroenteritis simple a una invasiva ileitis y colitis. Alrededor del 25% de los casos la diarrea es sanguinolenta y, en niños y adultos jóvenes pueden semejar un cuadro pseudoapendicular. El tratamiento de elección es con fluoroquinolona o ceftriaxona.(Fig. 15)



Fig. 15 Yersina.⁴⁵

- **Campylobacter:** *Campylobacter jejuni* es el mayor causante de diarrea, causa una ileocolitis con diarrea acuosa o hemorrágica y se ha relacionado con artritis reactiva post infección y síndrome Guillain-Barre. Su tratamiento se basa en eritromicina o fluoroquinolonas.^{10,11,17, 19, 24, 25} (Fig. 16)

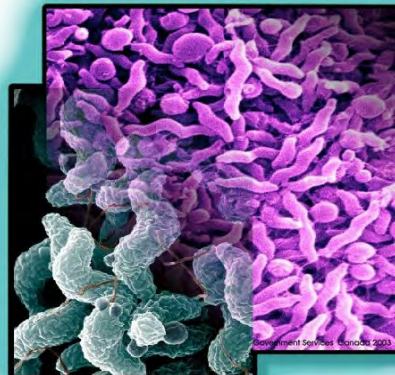


Fig. 16 Campylobacter.⁴⁶

➤ Agentes en el tracto genitourinario:

- **Chlamydia trachomatis:** Es un parásito intracelular obligado que infecta sólo a humanos, las infecciones causadas por **C. trachomatis** pueden diagnosticarse mediante detección directa de antígenos en muestras clínicas, por técnicas genéticas, cultivo o por serología. Es sensible a los antibióticos que inhiben la síntesis proteica como las tetraciclinas y los macrólidos. La azitromicina en comprimidos por vía oral en una sola dosis de 1g suele ser suficiente para curar una infección causada solo por clamidias en muchos casos.^{5, 25} (Fig. 17)

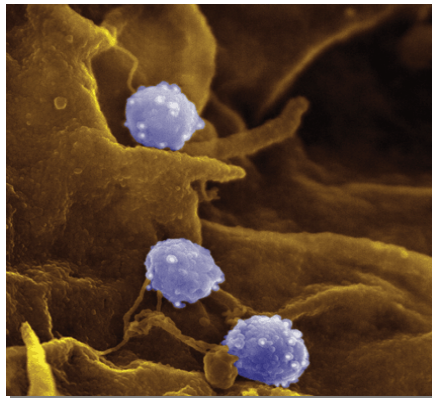


Fig. 17 Chamydia trachomatis.⁴⁷

3.4 Prevalencia.

Se estima que existen 3-5 casos por 100.000 habitantes; siendo la forma más común de poliartritis inflamatoria en los adultos jóvenes; aunque puede aparecer en mujeres, ancianos y en niños más raramente. La enfermedad es más frecuente en hombres entre 20 y 40 años especialmente las formas que se desarrollan después de una infección de transmisión sexual. Predomina en la raza blanca y cuando aparece en individuos de raza negra suelen ser HLA-B27 negativos.¹

3.5 Manifestaciones clínicas.

El Síndrome de Reiter abarca un gran número de signos clínicos que aparecen a distancia de un foco infeccioso, tras un periodo de latencia de una a tres semanas, principalmente se caracteriza por:

- Conjuntivitis.
- Uretritis.
- Artritis.¹⁴

Por lo general, la historia clínica detallada revelará datos de una infección previa entre una y cuatro semanas antes de presentar los síntomas del Síndrome de Reiter; sin embargo, en una minoría considerable no es posible encontrar datos clínicos ni de laboratorio sobre una infección previa. En muchos casos de artritis reactiva (ReA) adquirida presuntamente a través de una infección venérea consta un cambio reciente de pareja sexual, aunque no existan datos de laboratorio propios de la infección.⁴

3.5.1 Conjuntivitis.

Es la inflamación de la membrana mucosa que recubre el interior de los párpados y que se extiende a la parte anterior del globo ocular.

Presenta unas manifestaciones comunes (enrojecimiento, fotofobia y lagrimeo) y otras dependientes de su causa (lagañas matutinas en las infecciosas, ganglios aumentados de tamaño en las víricas, prurito en las alérgicas), con una duración entre 1 y 3 semanas. La principal causa de la conjuntivitis es una infección bacteriana. Un número de diferentes bacterias pueden ser responsables de la infección. (Fig. 18)

En la conjuntivitis bacteriana los síntomas del ojo enrojecido son generalmente asociados con lagrimeo verde o amarillo en color. A menudo, también están presentes síntomas tales como la congestión de los senos y mucosidad en la nariz, los párpados pueden edematizarse.



Fig. 18 Conjuntivitis.⁴⁸

Representa la lesión ocular mas frecuente en el Síndrome de Reiter, donde aparece hasta en el 58% de los casos, aunque el paciente puede o no advertirla. Habitualmente se presenta desde las primeras semanas desde el comienzo de artritis o uretritis, pero a veces es la primera

manifestación de la tríada. Puede ser leve y fugaz, de forma general, aunque suele ser más grave cuando coexisten compromiso de la córnea (queratitis) y uveítis, la cual puede acabar en ceguera.⁴ El paciente puede referir sensación de ardor o molestias con la luz, blefaritis.

En el examen con lámpara de hendidura es posible observar una reacción papilar o folicular de la conjuntiva. Los cultivos son negativos. El curso es benigno, cediendo espontáneamente en el curso de 7 a 10 días. Ocasionalmente se detecta la presencia de adenopatías preauriculares, sensibles.^{7, 10, 12, 17, 21}

En ocasiones puede dejar secuelas importantes e incluso llevar a la amaurosis (pérdida de la visión en un ojo por ausencia temporal de sangre en la retina).³

3.5.2 Urethritis.

Es una inflamación de la uretra (el conducto por el que se elimina la orina del cuerpo) que puede continuar durante semanas o meses.

Entre el grupo de posibles agentes causales se incluyen organismos que causan una variedad de enfermedades de transmisión sexual, como la ***Chlamydia*** y gonorrea pueden causar urethritis.

La urethritis se inicia dentro de las tres semanas siguientes a la infección, seguidos por febrículas, artritis y conjuntivitis, la cual puede ser muy leve, e incluso pasar inadvertida para el enfermo, o muy importante y con manifestaciones evidentes, ésta produce una secreción acuosa o purulenta, lo que hace difícil su diferenciación con la urethritis gonocócica, que además puede estar presente como forma de superinfección. Su periodo de incubación oscila desde menos de diez días hasta dos meses.^{3, 7, 28}

Los síntomas urinarios son transitorios, manifestados por emisión dolorosa ó difícil de orina en ambos sexos y con secreción uretral en el hombre y cervicitis o salpingitis debidas al agente infeccioso desencadenante o al proceso reactivo estéril en las mujeres, la cistitis, hematuria y la proctitis puede estar presentes. (Fig. 19, 20)

El dolor en el extremo del pene es común, el escalofrío y la frecuencia urinaria. Pueden existir infecciones urogenitales durante todo el curso de la enfermedad como un elemento concurrente de la infección desencadenante o bien por efecto de la fase reactiva de la enfermedad.¹⁹



Fig. 19 Uretritis en el hombre.⁴⁹



Fig. 20 Uretritis en la mujer.⁵⁰

En un hombre el diagnóstico de uretritis es sugerido por la presencia de flujo uretral y se manifiesta por leucocitosis de ese exudado o por piuria en un sedimento urinario de primera emisión. La uretritis en una mujer se manifiesta por piuria y al realizar un urocultivo para patógenos urinarios, resulta negativo.⁶

3.5.3 Artritis.

Es la inflamación de una articulación, caracterizada por dolor, limitación de movimientos, hinchazón de las articulaciones y calor local.

La artritis reactiva (ReA) es una inflamación aséptica mono-poliarticular que aparece después de una infección localizada a cualquier nivel tras una latencia de aproximadamente un mes.

La artritis puede ser leve o grave, siendo por lo general una afección oligoarticular asimétrica, afecta sobre todo a las grandes articulaciones de las extremidades inferiores (en especial cadera, rodilla, tobillos, sacroilíaca y en menor frecuencia interfalángicas, metatarsofalángicas proximales de pies y manos, metacarpofalángicas, así como también hombro y codo), especialmente en pacientes con antígeno HLA-B27 positivos, produciendo derrames que pueden ser masivos y que coexisten con quistes popíteos.^{10, 14, 37} (Fig. 21)



Fig. 21 Artritis reactiva en la rodilla y los tobillos.^{51, 52}

También puede afectar la articulación lumbosacra traduciéndose por dolor de espalda bajo y dactilitis de los dedos de los pies. Pocas veces, el Síndrome de Reiter se parece clínicamente a la espondilitis anquilosante. La tendinitis del tendón de Aquiles y la sensibilidad en el talón secundaria a una bursitis calcánea “talón de amante” pueden ser notables.^{4, 7, 8, 31} (Fig. 22)



Fig. 22 Dactilitis (dedos de salchicha).^{53, 13}

Es una enfermedad autolimitada que dura 3 a 12 meses en la mayoría de los pacientes, en hasta un tercio de los casos se observan recidivas y alrededor de un 15 a un 20% de los pacientes evolucionan hacia un trastorno articular y/o cutáneo progresivo. En este último grupo de pacientes, es más frecuente hallar rasgos radiológicos distintivos, los cuales incluyen destrucción articular, anquilosis óseas a través de las articulaciones y reacciones periósticas en las áreas de entesopatía, sobre todo en el calcáneo (talón de enamorado).^{27, 32}

Otros sitios afectados en el cuerpo son:

- | | |
|---|----------------------------|
| ✓ Uñas. ⁴ | ✓ Próstata. |
| ✓ Dedos “dedos de salchicha”
(dactilitis). ^{3, 4, 10} | ✓ Glande. |
| ✓ Muñeca. | ✓ Piel. |
| ✓ Palmas de las manos. ³ | ✓ Mucosas. |
| ✓ Hombro. | ✓ Lengua. ^{8, 10} |
| ✓ Cadera. ¹³ | ✓ Paladar. |
| ✓ Espalda. | ✓ Labios. |
| ✓ Columna lumbar y torácica. | ✓ Corazón. ^{3,4} |
| ✓ Tendón de Aquiles. ¹⁰ | |
| ✓ Plantas de los pies. ³ | |

Otras manifestaciones que se pueden presentar son:

- ✓ Uveítis anterior unilateral.
- ✓ Iritis bilateral con intensa fotofobia.
- ✓ Visión borrosa.¹²
- ✓ Secreción conjuntival.
- ✓ Lagrimeo.
- ✓ Edema del párpado superior.¹
- ✓ Cistitis hemorrágica.
- ✓ Queratodermia blenorragica. (Fig. 23)



Fig. 23 Costras hiperqueratósicas, localizados en plantas de pies y palmas de las manos.^{9, 23}

- ✓ Balanitis circinada (Inflamación del glande del pene o del clítoris). (Fig. 24)



Fig. 24 Pequeñas lesiones (máculas o erosiones) aisladas de forma redondeada u oval y coloración roja en el pene.^{9, 23}

- ✓ Prostatitis.
- ✓ Disuria.
- ✓ Exudado mucopurulento.
- ✓ Micción urgente y frecuente.
- ✓ Hinchazón y enrojecimiento del orificio uretral.
- ✓ Dolor suprapúbico.²²
- ✓ Cervicitis.
- ✓ Onicodistrofia.
- ✓ Carditis (precordialgias, roce pericardico y PR prolongado en el electrocardiograma).
- ✓ Febrícula (fiebre).
- ✓ Diarrea.¹⁴
- ✓ Pérdida de peso.
- ✓ Fatiga.
- ✓ Lumbalgia.
- ✓ Tendinitis aquiliana.
- ✓ Talalgia.
- ✓ Vesiculitis seminal.
- ✓ Trigonitis.
- ✓ Úlceras en mucosa, paladar, lengua, labios y glande.^{1, 3, 9} (Fig. 25)



Fig. 25 Lesiones vesiculares y eritema del paladar duro y lesiones en la mejilla.⁹

Cada individuo puede experimentar los síntomas de una forma diferente, pero dentro de la gama de síntomas se han descrito factores de riesgo para el Síndrome de Reiter dentro de los cuales figuran:

- 1) Antecedentes de Infección de transmisión sexual.
- 2) Sexo masculino.
- 3) Edad entre 20 y 40 años.
- 4) Miembros de la familia con historia de Síndrome de Reiter.
- 5) Rasgo genético asociado con Síndrome de Reiter antígeno HLA-B27.
- 6) Cambio frecuente de pareja.
- 7) Ingestión de alimentos no bien manipulados.

* Porcentaje de aparición en las manifestaciones clínicas en el Síndrome de Reiter.³

Síntoma/signo	Frecuencia (%)
Poliartritis.....	96
Uretritis.....	90
Lumbalgia.....	72
Alteración ocular.....	63
Talalgia.....	56
Tendinitis.....	52
Balanitis.....	46
Úlceras bucales.....	27
Queratodermia.....	22
Monoartritis.....	4

3.6 Diagnóstico.

No existen exámenes específicos para el Síndrome de Reiter, por lo que básicamente el diagnóstico es clínico, no existen signos radiográficos ni de laboratorio que tengan valor diagnóstico definitivo. Los factores de riesgo, antecedentes de infecciones entéricas o de transmisión sexual, los síntomas y el examen físico pueden hacer el diagnóstico. Se diagnostica Síndrome de Reiter cuando un paciente presenta afección articular periférica de más de un mes de duración, acompañada de uretritis, conjuntivitis, cervicitis o una de las restantes manifestaciones extraarticulares.¹ (Fig. 26)



Fig. 26 Exploración física.⁵⁴

La evaluación de los pacientes debe consistir en un interrogatorio dirigido a descubrir un proceso anterior desencadenante, como un episodio de diarrea o de disuria. En la exploración física se debe prestar mucha atención a la distribución de las lesiones articulares o tendinosas y a los tejidos/órganos extraarticulares que posiblemente estén afectados, como las mucosas, la piel, las uñas y los genitales. Los exámenes de laboratorio como la aspiración y el análisis del líquido sinovial pueden servir para excluir una artritis séptica o cristalina.⁸ (Fig. 27)

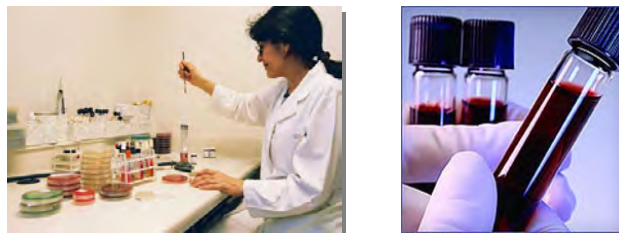


Fig. 27 Análisis clínicos.^{55, 56}

Aunque no es necesario tipificar el antígeno HLA-B27 para confirmar el diagnóstico en los casos evidentes, este estudio puede tener importancia en cuanto a la gravedad, cronicidad y tendencia hacia la espondilitis y la uveítis. Además, ayuda a establecer el diagnóstico en los casos atípicos, ya que una prueba positiva aumenta y una prueba negativa disminuye la probabilidad de artritis reactiva (ReA). A menudo está indicado realizar una prueba de VIH, que en ocasiones es imprescindible para elegir el tratamiento apropiado. Debido a que las manifestaciones clínicas se presentan en momentos distintos, el diagnóstico definitivo puede tardar varios meses.^{4, 30}

Los cambios radiográficos se presentan después de uno a dos años de enfermedad recurrente o persistente.³ También es de gran utilidad otras técnicas de imagenología como la tomografía computarizada, el cual es un método de gran resolución, que muestra con detalle la anatomía de estructuras óseas complejas y articulaciones del esqueleto axial que son difíciles de evaluar con radiología convencional, como es el caso de la columna y articulaciones esternoclaviculares, costovertebrales y sacroilíacas. El uso más frecuente de la tomografía computarizada en el Síndrome de Reiter es en la evaluación de las articulaciones sacroilíacas, cuando los hallazgos radiológicos son equívocos o no concluyentes, o las radiografías son normales y la sospecha del padecimiento es alto.¹³

(Fig. 28)

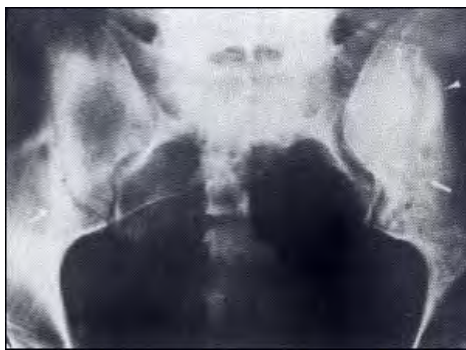


Fig. 28 Sacroileitis bilateral asimétrica.¹³

3.7 Diagnóstico diferencial.

Cuando se encuentra la tríada clásica, generalmente no hay dificultad en establecer el diagnóstico. Sin embargo, si sólo se tiene uno o dos de estos datos el diagnóstico diferencial debe hacerse con:

- Artritis infecciosa.
- Artritis por cristales.
- Artritis séptica aguda especialmente gonocócica (poco frecuente en México).³
- Artritis reumatoide.¹³ (Fig. 29)



Fig. 29 Artritis reumatoide.⁵⁷

- Artropatía psoriásica.
- Espondilitis anquilosante. (Fig. 30)



Fig. 30 Espondilitis anquilosante.⁵⁸

- Enfermedad inflamatoria intestinal.
- Sarcoidosis.
- Otras artritis reactivas (yersinia, chlamydias o artritis reactiva asociada al VIH dado que el Síndrome de Reiter es más común en éstos pacientes quienes pueden tener una artropatía única).^{6, 14, 19, 29}
- Síndrome de Behcet.

3.8 Tratamiento.

Prácticamente todos los autores coinciden en que el Síndrome de Reiter no tiene cura, pueden desaparecer los síntomas en 2 o 6 meses, pero la mitad de los pacientes presentan recidivas durante varios años.^{1, 20}

No es necesario ningún tratamiento para la conjuntivitis ni para las lesiones mucocutáneas, aunque la iritis puede precisar glucocorticoides oftálmicos.

La uveítis puede exigir un tratamiento enérgico con glucocorticoides para evitar secuelas graves.^{3, 14}

Tener en cuenta un número de aspectos distintos incluyendo el tratamiento de la inflamación articular del proceso infeccioso y de la prevención de ataques recurrentes de artritis.

El tratamiento inmunosupresor en pacientes con Síndrome de Reiter coexistente con SIDA debe ser valorado con precaución, ya que se han producido casos fulminantes en estos pacientes que eran VIH positivos.^{6, 8, 19}

De forma general se prescribe reposo mientras haya signos inflamatorios de las articulaciones, uso de muletas en el caso de la inflamación de la rodilla, posteriormente fisioterapia con ejercicios de movimientos con rango suave para mejorar la flexibilidad y el fortalecimiento de los músculos para mejor soporte de las articulaciones y terapia ocupacional, ejercicios de movilización y postura reforzándolos de modo frecuente, porque las personas que mantienen su movilidad tienen mejor evolución durante el curso del padecimiento, y para evitar atrofia muscular.³⁸

(Fig. 31)



Fig. 31 Fisioterapia.⁵⁹

La artritis se trata con antiinflamatorios no esteroideos (AINES) indometacina (indocin) con dosis de 25 a 50mg tres a cuatro veces por día ó 75mg dos veces por día, en general es eficaz, aspirina con dosis de 3 a 4g por día, ibuprofeno (motrin, advil), la utilización de acetato de triamcinolona intraarticular previa evacuación del líquido inflamatorio.¹¹ El metotrexato en dosis de 7,5 a 15mg semanales, puede estar indicado en pacientes con enfermedad grave prolongada que no presentaron mejoría de la inflamación articular, también ha resultado eficaz en el tratamiento de la queratodermia blenorragica. (Fig. 32, 33)



Fig. 32 Indometacina.⁶⁰



Fig. 33 Metotrexato.⁶¹

Los estudios multicéntricos sugieren que la sulfasalazina hasta 3g por día divididos en varias dosis, es útil en los pacientes con artritis reactiva persistente.⁴

El tratamiento médico se limita a tratamiento de la pareja cuando se trata de infección por **Chlamydia** con tetraciclina (doxiciclina tableta de 100mg dos veces por día por al menos 3 meses), se ha demostrado que éste acorta la evolución de la artritis asociada a **Chlamydia**.^{6, 8, 15, 18}

Un porcentaje muy bajo de los pacientes con Síndrome de Reiter tiene úlceras indoloras en la mucosa del paladar, lengua y labios que generalmente son transitorias y no perceptibles, aunque en algunos casos las lesiones bucales llegan a ser tan intensas que producen la ausencia de una cobertura o capa protectora (denudación) de mucosas y lengua, las cuales para su tratamiento el cirujano dentista debe recetar anestésicos tópicos y aconsejar al paciente evitar el consumo de alimentos ácidos que irriten más la zona, también recomendar usar antisépticos bucales.³ (Fig. 34, 35)



Fig. 34 Úlcera bucal.⁶²



Fig. 35 Antiséptico bucal.⁶³

4. CONCLUSIONES

El Síndrome de Reiter es considerado una enfermedad reumática y se cree que es el resultado de la interacción de diversos factores genéticos (como el antígeno HLA-B27) y ambientales, que causan una reactividad inmunológica anormal ante ciertos patógenos bacterianos, éste síndrome produce una artritis aguda no supurada que aparece como complicación de una infección localizada en otro sitio del organismo, pero también puede aparecer la clásica triada que se compone de conjuntivitis, uretritis y artritis, así también pueden existir úlceras (lesiones) en la piel y en las membranas mucosas; sin embargo éstos síntomas pueden aparecer aislados en diferentes épocas.

La causa exacta de la artritis reactiva o Síndrome de Reiter aún no se conoce. Muy comúnmente, este síndrome se presenta en los hombres antes de los 40 años de edad y se puede desarrollar después de una infección por ***Clamidia, Campylobacter, Salmonella, Shigella o Yersinia***. Asimismo, ciertos genes pueden hacer que el paciente sea más propenso al síndrome.

En la actualidad es importante que el cirujano dentista esté capacitado para reconocer enfermedades a nivel sistémico así como trabajar de manera interdisciplinaria con otras ramas de la Medicina, en este caso el Síndrome de Reiter tiene muy pocas manifestaciones clínicas en la boca como los son las úlceras en el paladar, la lengua y los labios, las cuales son indoloras, generalmente transitorias y no perceptibles para el paciente.

Como maneras de prevenir el Síndrome Reiter, se sugiere el uso del condón durante la relación sexual, así como lavar muy bien las manos y las áreas de superficie antes y después de preparar alimentos para prevenir una infección gastrointestinal.

La mortalidad aún no está aumentada en el Síndrome de Reiter. Las complicaciones más serias, como la insuficiencia aórtica y las arritmias cardíacas, por fortuna son raras.

5. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Llorente D, Cedeño S. **Síndrome de Reiter**. Facultad de Ciencias Médicas 10 de Octubre. Ciudad Habana, Cuba.
2. Iglesias-Gamarra A, Félix Restrepo J, Valle R. **Historia del síndrome de Stoll-Brodie-Fiessinger-Leroy (síndrome de Reiter) y artritis reactiva**. Rev. Colombiana de Reumatología. marzo 2004, Vol. 11 No.1, pp.62-74.
3. Uribe M. **Tratado de Medicina Interna; Tomo I**. 2ª ed. Editorial Médica Panamericana. pp. 761-762.
4. Harrison, Eugene y Wald. **Principios de Medicina Interna**. 16ª ed. México, Editorial McGraw-Hill Interamericana, 2005, pp. 2196-2198.
5. John D. Carter. **Reactive Arthritis: Defined Tiologies, Emerging Pathophysiology, and Unresolved Treatment**. Rev. Med. Journal, december 2006, Vol. 20 No. 4.
6. J. Willis Hurst, M.D. **Medicina para la práctica clínica**. 4ª ed. Editorial Médica Panamericana, 1996, pp. 213-215.
7. Rose L, Kaye D. **Medicina Interna en Odontología; Tomo I**. España: Editorial Salvat, 1992.
8. Marck HB, Robert B. **El manual de Merck de diagnóstico y tratamiento**. 10ª ed. Madrid, Editorial Harcourt. 1999.
9. Charles D. Forbes. **Atlas de color y texto de Medicina Interna**. Madrid, Editorial Mosby, p.135.
10. Angelino G, Ramírez E, Frydenlund S. **Síndrome de Reiter o Artritis Reactiva**. Rev. De Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina, mayo 2003, No. 127, pp. 14-16.

11. Martínez J, Expósito E, Cepero R, ***Estudio clinicohumoral del síndrome de Reiter***. Rev. Cubana médica. enero-marzo 2003, Vol. 39 No. 1.
12. Vega R. ***Compromiso ocular en Artritis Reactivas***. Universidad Católica de Chile. 1996, Vol. 25 No. 1.
13. Cervilla V. ***Síndrome de Reiter (Artritis Reactivas): Aspectos Radiológicos***. Universidad Católica de Chile. 1996, Vol. 25 No. 1.
14. Viviana A, Rojas A, Laura V. ***Artropatías Seronegativas***. Rev. De Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina, septiembre 2001, No. 108, pp. 23-28.
15. Karl E, Miller M.D. ***Diagnosis and Treatment of Chlamydia trachomatis Infection***. Rev. Med. Journal, april 2006, Vol. 73 No. 8.
16. Karen Atkinson. ***Frontera:Essentials of Physical Medicine and Rehabilitation, 2nd ed.*** Rev. Med. Journal, 2008.
17. Kumar. ***Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease, Professional Edition, 8th ed.*** Rev. Med. Journal, 2009.
18. Valdés E, Juárez G, Almendras H. ***Caso clínico de Chamydia trachomatis: transmisión vertical con membranas integra***s. Rev. Chilena de obstetricia y ginecología. 2002, Vol. 67 No. 1.
19. Werner F, Kinim S. ***Reactive Arthritis (Reiter's Syndrome***. American Academy of Family Physician, agust 1999.
20. Robert B. Taylor. ***Medicina de la Familia principios y práctica***. 5^{ta} edición, Editorial Masson, pp. 1035-1036.

-
21. William N. Kelley. **Medicina Interna Tomo I**. Editorial Médica Panamericana, 1990, pp. 1055-1056.
 22. Orizuga J. **Guía profesional de signos y síntomas**. 4^a ed. Editorial McGraw-Hill. Pp 168-169.
 23. Thielen A. M, Barde C, Janer V, Borradori L, Saurat J.H. **Reiter syndrome triggered by adalimumab (Humira) and leflunomide (Arava) in a patient with ankylosing spondylarthropathy and Crohn disease**. British Journal of Dermatology, January 2007, Vol. 156 No. 1, pp. 188-189.
 24. Bereswill S, Kist M, **Recent developments in Campylobacter pathogenesis**. 2003, Vol. 16, pp. 487-491.
 25. Bufadel M. **Síndrome Disentérico**. Gastr Latinoam, 2004, Vol. 15 No. 2, pp.109-111.
 26. Wu IB, **Schwaertz RA. Reiter's syndrome: the classic triad and more**. J Am Acad Dermatol, 2008, Vol. 59, pp. 113-21.
 27. Simoes de Sousa A, Gurgel A, Albuquerque J, Alencar E. **Síndrome de Reiter: relato de caso**. An. Bras. Dermatol. may-jun 2003, Vol.78 No.3.
 28. González M. **Artritis Reactiva. Estudio clínico de 27 pacientes**. Rev. Cubana de Medicina. Ciudad de la Habana. abril-junio 1999, Vol. 38 No.2.
 29. Brian R. Kaye. **Rheumatologic Manifestations of Infection with Human Immunodeficiency Virus (HIV)** Annals of Internal Medicine. 1989, Vol. 111 pp. 158-167.

-
30. Charles A. Weber, James P. Figueroa. ***Co-occurrence of the Reiter Syndrome and Acquired Immunodeficiency.*** Annals of Internal Medicine. July 1987, Vol. 107 No. 1 pp.112-113.
31. P.C. Faustino, M.T. Terreri, C.T.F. Andrade. ***Características Clínicas de Espondiloartropatías de la Infancia: Análisis de 26 pacientes.*** Rev. Asociación Médica Brasileira. julio-septiembre 2001. Vol. 47 No. 3.
32. García M, Miraflores J. ***Artritis Reactiva. A propósito de un caso.*** Medicina Familiar y Comunitaria, agosto-septiembre 2001, Vol. 11 No. 8, pp. 486-488.
33. De Lara GS, Fuentes R. ***Corpus de anatomía humana general.*** Volúmen II. 1ª ed. México: Editorial Trillas; 1997.
34. De Lara GS, Fuentes R. ***Corpus de anatomía humana general.*** Volúmen III. 1ª ed. México: Editorial Trillas; 1997.
35. De Lara GS, Fuentes R. ***Corpus de anatomía humana general.*** Volúmen I. 1ª ed. México: Editorial Trillas; 1997.
36. Sobotta J. ***Atlas de anatomía humana.*** 20ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 1994.
37. Vitanem AM, Veale DR, Rhaman Mu. ***Reumatología.*** Editorial copyright, Americana de Publicación, Buenos Aires, 200, Vol. 2 No 8.
38. Valls, Perruelo, Aiello, Kohn, Tebner, Carnevale. ***Ortopedia y Traumatología.*** 5ª ed. Buenos Aires: Editorial el Ateneo, 1992.
39. Lu DW, Katz KA. ***Declining use of the eponym Reiter's syndrome.*** J Am Acad Dermatol, 2005, Vol. 53.

-
40. Michet CT, Machado EB, Ballard DJ. ***Epidemiology of Reiter's syndrome***. Arthritis Rheum, 1988, Vol. 31.
 41. www.eluniversal.com.mx/notas/408828.html
 42. <http://alergomurcia.com/rincondealergia/index.php?op...>
 43. www.foodylife.com/wp-content/uploads/2009/04/...
 44. www.adelaide.edu.au/.../shig/Shigella.jpg
 45. www.bepast.org/docs/photos/Plague/yersina-03.jpg
 46. www.defendingfoodsafety.com/uploads/image/Cam...
 47. www.pnas.org/content/103/6/F1.medium.gif
 48. www.hipernatural.com/.../conjuntivitis.jpg
 49. web.udl.es/.../CDRom99/sem4/atlas/imag/c4.jpg
 50. www.monografias.com/.../Image4265.gif
 51. <http://es.wikipedia.org/wiki/Archivo:SOA-arthritis.jpg>
 52. www.uaq.mx/medicina/mediuaq/reuma/281103.JPG
 53. www.todoartritis.com/fotos/artritis_pie.jpg
 54. www.portaldenoticias.com/tag/exploración
 55. www.radiover.com/radiover/imagen/analisis.jpg
 56. trujillodi.files.wordpress.com/2008/08/campan...
 57. casosclnicosenap.blogspot.com/2008/05/artrit...
 58. www.espondilitis.eu/Imagenes/espondilitis_1.gif

59. www.mifisioterapeutaencasa.com/html/masajes.html
60. www.cardiopatiascongenitas.net/.../inacid.jpg
61. <http://www.dermamed.cl/admin/index.php>
62. elrincondelamedicinainterna.blogspot.com/
63. www.viviendosanamente.com.mx/es/products/118/...