

Hospital Alvear. Servicio de Urología  
Jefe: Prof. Dr. Armando Trabucco.

## UN CASO DE ENFERMEDAD DE REITER

Por los Dres. ARMANDO TRABUCCO y RAUL JOSE BORZONE

Presentamos a consideración de la Sociedad un caso de enfermedad de Reiter, el primero descrito en nuestro país.

Se trata de F. D. A., 22 años, sexo masculino, argentino, soltero, obrero estampador, domiciliado en esta Capital. Internado en la sala VI del Hospital Alvear el 28 de agosto de 1946.

*Enfermedad actual:* Relata que hace 2 años (abril de 1944), durante su *servicio militar*, tres días después de un coito, experimenta ardor uretral, seguido de exudación espesa, amarilla, no muy abundante. Veinte días después es examinado por un médico, quien encuentra que dicho exudado purulento es *amicrobiano*. Lo trata con lavajes uretrales, sin mejoría. Una semana después, presenta conjuntivitis purulenta con trastornos visuales y gran adherencia palpebral. Cuatro días después de esta complicación se agrega dolor y tumefacción en ambas rodillas, muy intensos. Se le efectúa tratamiento salicilado. Pocos días después aparece dolor y tumefacción en articulaciones tarsianas y carpianas. Durante dos meses es tratado con salicilatos por distintas vías, que lo mejoran en todas sus manifestaciones y es dado de alta. El proceso fué apirético. En agosto de 1945, nuevamente después de un coito, repite toda la sintomatología, aunque con menor intensidad. Lo tratan con penicilina (20.000 unidades cada dos horas), sin resultado, y tres transfusiones de sangre de 200 c.c. durante los cuatro meses de internación y sólo mejora con un nuevo tratamiento salicilado. Hace 13 días (15 de agosto de 1946), un año después de aquel brote, luego de un nuevo coito (el 3º desde la iniciación de la enfermedad), vuelve a sufrir de uretritis, conjuntivitis y artritis (ambas rodillas), aunque la intensidad de los síntomas es menor que la primera vez.

*Antecedentes personales y familiares:* Niega antecedentes patológicos. Padre fallecido, ignora causa. Madre y 6 hermanos viven sanos.

*Estado actual:* Meato uretral congestivo, edematoso y adheridos sus labios por exudado pardo amarillento, poco ligado. Orinas turbias en ambos vasos, especialmente el primero. No hay ardor, polaquiuria ni hematuria. Resto del aparato urogenital sin particulares. El examen somático general revela, como datos positivos, adelgazamiento, astenia, febrícula. Conjuntivitis mucopurulenta en vías de mejoría, con pupilas anisodiscóricas. Tumefacción dolorosa de ambas rodillas, sobre todo la izquierda y dolor en ambas regiones tarsianas.

Los exámenes de laboratorio y radiológico son todos negativos: Examen bacteriológico de exudado uretral y sedimento de orina: píocitos abundantes, sin gérmenes. Id. de derrame articular (rodilla izquierda): líquido estéril, turbio, con abundantes leucocitos. Recuento globular: G. R., 4.640.000; G. B., 8.600. Urea: 0,29 grs. %<sub>100</sub>. Glucosa: 0,95 %<sub>100</sub>. R. de Wassermann: negativenegativa. R. de Huddleson: negativa (en dos oportunidades). Radiografías de pulmón, rodillas y uretrocistografía: sin alteraciones anatómicas.

*Tratamiento y evolución:* Sulfatiazol 0,50 grs. cada tres horas, durante tres días no se observa modificación.

Septiembre 3 de 1946: Penicilina 50.000 U. cada tres horas, hasta 500.000 U.: no hay cambios sintomáticos.

Septiembre 5: Salicilato de sodio: 8 grs. diarios por vía oral, que atenúan sus molestias articulares. Uretritis estacionaria. Conjuntivitis atenuada.

Septiembre 10: Persiste la sintomatología con un aumento notable de la tumefacción de rodilla izquierda. Continúa con salicilato.

Septiembre 18: Dolores articulares casi totalmente desaparecidos. Conjuntivitis curada. Discreta secreción uretral y leve febrícula: mejoría visible del estado general.

Octubre 2: El enfermo, por razones particulares, abandona el Servicio con secreción mucosa uretral persistente, sin dolores articulares y sin conjuntivitis. Promete concurrir al Consultorio Externo, pero no ha cumplido con esta indicación y no se han tenido más noticias.

El conjunto de síntomas de nuestro paciente, que concurrió a nuestro servicio por su uretritis recidivante, tomados aisladamente, podían haberse atribuido a mera coincidencia: podía tratarse de una uretritis mal curada, en un reumático, con una conjuntivitis banal. Pero esa coexistencia de síntomas: uretritis, conjuntivitis y artritis, que se repetían conjuntamente por tercera vez, unida a la rebeldía de los mismos ante los tratamientos efectuados y la ausencia de gérmenes en los exudados, despertó nuestras sospechas de que estábamos ante la entidad clínica descrita por Hans Reiter en 1916. Dicho cuadro, con su llamativa tríada sintomática: uretritis, conjuntivitis y artritis amicrobianas, que simula la gonorrea complicada, es poco frecuente: desde el primer caso, descrito por Reiter en Alemania en 1916 se han relatado en toda la literatura médica mundial, hasta 1948 tan sólo 154 casos, siendo el nuestro, primero en nuestro país, el 155 del mundo.

El caso de Reiter presentaba, además de esos tres síntomas, diarrea sangui-nolenta, queratitis, iritis, ulceraciones cutáneas y mucosas, esplenomegalia y lin-

adenopatías. Ninguno de los casos presentados después tuvo tan completa y variada sintomatología; pero todos presentaron sin excepción *uretritis*, *conjunctivitis* y *artritis* y algunos agregaron erosiones cutáneas y mucosas, *lesiones todas donde nunca se encontraron microbios*.

Desde el primer caso, presentado por Reiter, en un oficial alemán, durante la guerra 1914-18, un 60 % de los pacientes estudiados después, se vieron afectados *durante servicios militares activos*. Eso sucedió también con nuestro paciente. Sólo se ha descrito esta enfermedad una vez en la mujer (Lever y Crawford) y en ese caso es dudoso. La inmensa mayoría de los pacientes tuvo como primera manifestación, la uretritis, lo cual podría hacer pensar en un contagio venéreo, aunque la mujer (en muchos casos la esposa), no presentara los síntomas de la enfermedad.

La etiología precisa de este padecimiento no se ha determinado aún. Debe descartarse, como condición necesaria del síndrome: gonococcia, tuberculosis, sífilis, brucelosis y linfogranuloma. Según Reiter, el agente causal sería la Espiroqueta forans, aislada de la sangre de su paciente y patógena para el ratón: otros autores no han podido hallarla posteriormente. Colby, Lever y Crawford, Roseblum, Hollander y otros y Sargent han informado exhaustivamente sobre todos los tipos posibles de métodos de cultivo, en sus esfuerzos por encontrar al germen causal. Dienes cultivó un microorganismo semejante al de la pleuroneumonía. Los últimos estudios efectuados parecen demostrar que se trata de virus filtrables, que se cultivan en el embrión de pollo (Lever y Crawford, 1944) y son transmisibles al ratón albino (Dunham, Rock y Belt, 1947).

De acuerdo con lo dudoso de su etiología, el síndrome de Reiter presenta una notable rebeldía a los tratamientos comunes y una respuesta proteiforme a las diferentes terapéuticas ensayadas. Fracasan uniformemente, como en nuestro caso, sulfamidas y penicilina, así como los tratamientos locales: lavajes e instilaciones antisépticas. Las transfusiones sanguíneas, las vitaminas y el extracto hepático solo mejoran el estado general. La piritoterapia (toxina tífica endovenosa o leche hervida intramuscular), mejoraría los trastornos oculares según Sargent. Asseglio y Zaman obtienen mejorías con la auroterapia, que fracasa en manos de Berry y Berry y Khoury han notado algunas mejorías llamativas e inmediatas con arsenicales (neocarsfenamina en pequeñas dosis y mafarsén en grandes dosis respectivamente), que fallaron a otros investigadores. Casi todos los autores señalan el fracaso de la terapia salicilada. En nuestro enfermo dicho tratamiento, puramente sintomático, produjo notable mejoría de sus artritis, en los tres brotes evolutivos que tuvo su padecimiento.

Todos los autores coinciden en señalar la lentitud y la cronicidad de la

evolución de esta enfermedad, la tendencia espontánea a la curación, a tener en cuenta cuando se preconiza el éxito de un tratamiento y la benignidad del pronóstico (aunque pueden quedar secuelas oculares y articulares). También señalan la posibilidad de recurrencias después de largos períodos de aparente curación, tal como ha sucedido en nuestro caso. Pero en ningún caso, como en este nuestro, se señala tan directamente la vinculación de cada brote evolutivo, a un contacto sexual previo: a tal punto, que el paciente evitaba el coito, por temor a la reaparición de la enfermedad. Nosotros pensamos, antes de rotular nuestro paciente dentro del síndrome de Reiter, en la posibilidad de una *reacción reumatoide* (uretral, conjuntival y articular), *de tipo alérgico*, en un terreno predispuesto, *ante un foco séptico, posiblemente prostático*, residual de una primera infección lejana. Así parecía indicarlo esa secuencia mórbida luego de cada coito. Ello puede quedar en pie como hipótesis de trabajo, a saber, establecer una relación entre el síndrome de Reiter y el reumatismo agudo infeccioso. Como este último, su etiología no está aún determinada. Ambos son enfermedades infecciosas y sin embargo no son epidémicas, pues requieren, posiblemente, un terreno particular. También para el reumatismo se señaló como causa sucesivamente a virus filtrables, a microbios del tipo pleuroneumonía y finalmente se pensó con más base —no es el caso del síndrome de Reiter— en una acción toxoalérgica del estreptococo hemolítico alojado en el bucofarinx. En el síndrome de Reiter parecerían concluyentes los estudios de Dunham, Rock y Belt (1947), que aislaron, cultivaron e inocularon un virus filtrable, tratando de cumplir los postulados de Koch; pero ulteriormente (febrero de 1948), Creecy y Beazlie han señalado, en dos casos, la mejoría del síndrome, prolongada, después de la eliminación de focos sépticos (dientes y amígdalas), lo cual da un fundamento más a nuestra manera de pensar.

Mientras tanto, creemos que el síndrome de Reiter se hallará con más frecuencia que hasta hoy, si se lo tiene presente. Ello tendrá interés, aparte de la posibilidad del diagnóstico, por la necesidad de determinar su etiopatogenia y con ella, la mayor precisión en su tratamiento. El síndrome dejará de serlo, para ser entonces, verdaderamente, la enfermedad de Reiter o quizás una simple forma clínica de otra enfermedad.

#### BIBLIOGRAFÍA

- Berry J. B. & Berry N. E. — *Exudative cystitis*. "Journ. of Urol.", 58: Oct. 47, pág. 260.  
Creecy A. A. & Beazlie (Jr.) F. S. — *Reiter's syndrome and focal infection*. "Journ. of Urol.", 59: Feb. 48 pág. 224.

- "El Día Médico". — Enfermedad de Reiter. Año XVIII. Agosto 5. 46. pág. 1065.
- Dunham J., Rock J. & Belt E. — Pathogenic Filterable Agent Isolated from a Case of Reiter's Disease. "Journ. of Urol.", 58: Sept. 47. pág. 212.
- Khoury E. N. — Rieter's Syndrome. "Journ. of Urol.", 58: Oct. 47. pág. 268.
- Sargent J. C. — Reiter's Syndrome "Journ. of Urol.", 54: Dic. 45. pág. 556.

## DISCUSIÓN

Dr. García. — *En Viena, en el año 1939, tuve oportunidad de observar un síndrome semejante en un todo al relatado en el trabajo de los doctores Trabucco y Borzone, que fué catalogado como enfermedad de Reiter. Fué el único que tuve ocasión de constatar en mi vida profesional. En ese entonces, estaban muy entusiasmados con los virus filtrables, a los que achacaban la dolencia. Era una uretritis coincidente con conjuntivitis y artropatías dolorosas, con artralgias múltiples.*

*Este era el segundo caso que se observaba en ese Servicio de Viena y lo consideraban, como digo, producido por los virus filtrables. Reemplazaban el salicilato por el piramidón. Utilizaron asimismo leucotropina y radioterapia con la que los dolores articulares cesaron rápidamente.*

Dr. Hughes. — *Deseo decir pocas palabras con respecto a una observación que hice hace unos meses.*

*Se trataba de un marinero noruego que llegó a nuestro país. Venía etiquetado como que había tenido la enfermedad de Reiter, con la sintomatología típica de uretritis, conjuntivitis y artritis. Confieso sinceramente que en ese momento no sabía lo que era el síndrome de Reiter. Busqué en la literatura y encontré la descripción que nos da el trabajo de los doctores Trabucco y Borzone.*

*Lo curioso era que a este enfermo le habían quedado como consecuencia de la uretritis que le había provocado una cistitis, una capacidad vesical reducida a 5 ó 10 c.c. Esa disminución vesical le provocaba tantas molestias al paciente que en un principio pensé en una posible tuberculosis, afección que luego tuve que descartar. La urografía de excreción era normal; se observaba únicamente un pequeño reflujo vésico-ureteral. Hubo que hacer una implantación de uréteres en intestino para calmar las molestias que sufría el enfermo.*

"El Día Médico". — Enfermedad de Reiter. Año XVIII. Agosto 5. 46, pág. 1065.

Dunham J., Rock J. & Belt E. — Pathogenic Filterable Agent Isolated from a Case of Reiter's Disease. "Journ. of Urol.", 58: Sept. 47, pág. 212.

Khoury E. N. — Rieter's Syndrome. "Journ. of Urol.", 58: Oct. 47, pág. 268.

Sargent J. C. — Reiter's Syndrome "Journ. of Urol.", 54: Dic. 45, pág. 556.

## DISCUSIÓN

Dr. García. — *En Viena, en el año 1939, tuve oportunidad de observar un síndrome semejante en un todo al relatado en el trabajo de los doctores Trabucco y Borzone, que fué catalogado como enfermedad de Reiter. Fué el único que tuve ocasión de constatar en mi vida profesional. En ese entonces, estaban muy entusiasmados con los virus filtrables, a los que achacaban la dolencia. Era una uretritis coincidente con conjuntivitis y artropatías dolorosas, con artralgias múltiples.*

*Este era el segundo caso que se observaba en ese Servicio de Viena y lo consideraban, como digo, producido por los virus filtrables. Reemplazaban el salicilato por el piramidón. Utilizaron asimismo leucotropina y radioterapia con la que los dolores articulares cesaron rápidamente.*

Dr. Hughes. — *Deseo decir pocas palabras con respecto a una observación que hice hace unos meses.*

*Se trataba de un marinero noruego que llegó a nuestro país. Venía etiquetado como que había tenido la enfermedad de Reiter, con la sintomatología típica de uretritis, conjuntivitis y artritis. Confieso sinceramente que en ese momento no sabía lo que era el síndrome de Reiter. Busqué en la literatura y encontré la descripción que nos da el trabajo de los doctores Trabucco y Borzone.*

*Lo curioso era que a este enfermo le habían quedado como consecuencia de la uretritis que le había provocado una cistitis, una capacidad vesical reducida a 5 ó 10 c.c. Esa disminución vesical le provocaba tantas molestias al paciente que en un principio pensé en una posible tuberculosis, afección que luego tuve que descartar. La urografía de excreción era normal; se observaba únicamente un pequeño reflujo vésico-ureteral. Hubo que hacer una implantación de uréteres en intestino para calmar las molestias que sufría el enfermo.*

*Desearía saber si los colegas que han presentado esta interesante comunicación, tienen algún dato al respecto.*

*Dr. Borzone. — Entre los elementos de la bibliografía consultada, hay un trabajo de los doctores Berrí y Berri, en *The Journal of Urology*, en octubre de 1947, en donde homologan una cistitis exudativa al cuadro de la enfermedad de Reiter y que, posiblemente, tenga la misma causa etiológica de virus filtrables.*