



ESCUELA SUPERIOR POLITECNICA DE CHIMBORAZO

FACULTAD DE SALUD PÚBLICA

CARRERA DE MEDICINA

SÍNDROME DE REITER

TRABAJO DE TITULACIÓN

TIPO: ANÁLISIS DE CASOS

Presentado para optar al grado académico de

MÉDICO GENERAL

AUTORA: VANESSA CAROLINA LITARDO MOREIRA

DIRECTORA: NILVIA BIENVENIDA SERRANO GAMEZ

Riobamba Ecuador 2019

2019, Vanessa Carolina Litardo Moreira

Se autoriza la reproducción total o parcial, con fines académicos, por cualquier medio o procedimiento, incluyendo la cita bibliográfica del documento, siempre y cuando se reconozca el Derecho de Autor.




.....
Vanessa Carolina Litardo Moreira

Yo, Vanessa Carolina Litardo Moreira, declaro que el presente trabajo de titulación es de mi autoría y los resultados del mismo son auténticos. Los textos en el documento que provienen de otras fuentes están debidamente citados y referenciados.

Como autor (a) asumo la responsabilidad legal y académica de los contenidos de este trabajo de titulación; el patrimonio intelectual pertenece a la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo.

Riobamba 20 de Junio del 2019



Vanessa Carolina Litardo Moreira

C.C.: 230027488-9

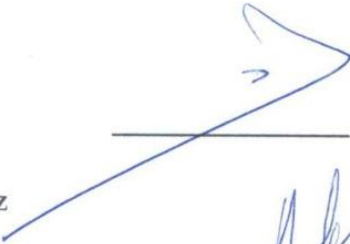

ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO

FACULTAD DE CIENCIAS

ESCUELA DE SALUD PUBLICA

CARRERA DE MEDICINA

El Tribunal del trabajo de titulación certifica que: El trabajo de titulación: Tipo Análisis de Casos Clínico, titulada **“SINDROME DE REITER”**, realizado por la señorita: **VANESSA CAROLINA LITARDO MOREIRA**, ha sido minuciosamente revisado por los Miembros del Tribunal del trabajo de titulación, El mismo que cumple con los requisitos científicos, técnicos, legales, en tal virtud el Tribunal Autoriza su presentación.

	FIRMA	FECHA
Dr. Rolando Teruel Gines PRESIDENTE DEL TRIBUNAL		<u>20/06/2019</u>
Dra. Nilvia Bienvenida Serrano Gamez DIRECTOR/A DEL TRABAJO DE TITULACION		<u>20-06-2019</u>
Dr. Urbano Solís Cartas MIEMBRO DE TRIBUNAL		<u>20/06/2019</u>

DEDICATORIA

A mis padres, ya que con mucho amor, comprensión y ejemplo me formaron como persona además siempre estuvieron allí, brindándome apoyo y palabras de aliento para que seguir adelante con mis sueños, por difícil que sea el camino, ya que con perseverancia todo se puede.

A mi familia porque a pesar de la distancia siempre han estado ahí para mí incondicionalmente apoyándome y preocupándose, para continuar con mi formación profesional.

AGRADECIMIENTO

Agradezco a mi tutora Dra. Nilvia Serrano por su entrega total como docente y profesional al compartir todos sus conocimientos en todo ámbito y guiarme durante todo el procedimiento en la realización de este caso clínico. A la vez agradezco a mi familia por no dejarme sola y apoyarme en este arduo camino durante todo mi desarrollo profesional y ser mi sostén durante toda mi carrera.

También agradezco a mi paciente por autorizarme y brindarme su apoyo y la información necesaria en la elaboración del caso.

TABLA DE CONTENIDO

RESUMEN	xi
ABSTRACT	xii
CAPITULO I	
1. INTRODUCCIÓN	1
1.1. Metodología	2
1.1.1. Estrategia de búsqueda	2
1.1.2. Criterio de elegibilidad	2
1.1.3. Selección de estudios y recopilación de datos	2
1.2. Síndrome de Reiter	2
1.3. Epidemiología	3
1.4. Etiopatogenia	3
1.5. Cuadro clínico	5
1.6. Diagnóstico	5
1.7. Tratamiento	6
CAPITULO II	
2. PROCEDIMIENTO METODOLÓGICO	8
2.1. Anamnesis	8
2.2. Antecedentes personales	8
2.2.1. Antecedentes personales clínicos	8
2.2.2. Antecedentes quirúrgicos	8
2.2.3. Antecedentes patológicos traumatológicos	8
2.2.4. Antecedentes gineco-obstetricos	9
2.2.5. Alergias	9
2.3. Antecedentes familiares	9
2.4. Motivo de consulta	9
2.5. Enfermedad actual	9
2.6. Revisión de aparatos y sistemas	10
2.7. Examen físico	10
2.7.1. Signos Vitales	10
2.7.2. Antropometría	11
2.7.3. Examen físico general	11
2.8. Resumen Sindrónico	12

2.9.	Impresión diagnóstica.....	13
2.10.	Exámenes complementarios	13
2.10.1.	Laboratorio	13
2.10.2.	Estudios de Imagen.	18
2.11.	Diagnóstico Diferencial.....	20
2.12.	Diagnóstico Definitivo.....	21
2.13.	Tratamiento	21
2.14.	Seguimiento.....	22
CAPÍTULO III		
3.	HALLAZGOS	26
CONCLUSIONES		27
LA PERSPECTIVA DEL PACIENTE		
ABREVIATURAS		
BIBLIOGRAFIA		
ANEXOS		

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1-1: Principales bacterias implicadas en el Síndrome de Reiter	4
Tabla 2-1: Definición del síndrome de Reiter (Criterios de Calin).....	6
Tabla 1-2: Biometría hemática	13
Tabla 2-2: Química sanguínea.....	14
Tabla 3-2: Uroanálisis	14
Tabla 4-2: Anticuerpos contra péptidos cíclicos citrulinados, VSG, PCR, ANA y FR	15
Tabla 5-2: Cultivo de secreción vaginal.....	15
Tabla 6-2: Bacteriología de secreción vaginal.....	15
Tabla 7-2: Bacteriología de líquido sinovial	16
Tabla 8-2: Citobacteriologico de líquido sinovial	17
Tabla 9-2: Aglutinaciones febriles.....	17
Tabla 10-2: Biometría hemática	23
Tabla 11-2: Química sanguínea	23
Tabla 12-2: Biometría hemática	24
Tabla 13-2: Química sanguínea	25

ÍNDICE DE IMÁGENES

Figura 1-2: Ecografía Renal	18
Figura 2-2: Ecografía Pélvica.....	19
Figura 3-2: Ecografía de Partes Blandas de Rodilla Derecha	20

ÍNDICE DE ANEXOS

Anexo A: Consentimiento Informado

RESUMEN

El presente caso se trata de una paciente femenina de 46 años que acudió por presentar molestias oligoarticulares, además al realizar el examen físico se observó molestias oculares la y urinarias, que tuvo una infección de origen gastrointestinal previa hace 15 días por lo que se decide realizar exámenes complementarios importantes para llegar con el diagnóstico como son reactantes de fase aguda los mismos que son positivos se decide realizar artrocentesis obteniendo líquido inflamatorio aséptico con lo que obtenemos una triada que es la artritis reactiva, conjuntivitis y uretritis se continuo realizando exámenes de laboratorio para descartar otras patologías que ensombrezcan el cuadro las mismas que son negativas por lo que se llegó al diagnóstico definitivo de Síndrome de Reiter . El tratamiento fue sintomático se basó en medicamentos antiinflamatorios, analgésicos, y fisioterapia. Este caso nos ayuda a ver la importancia de una buena anamnesis y examen físico para recopilar toda la información necesaria ya que su diagnóstico es clínico y los exámenes de laboratorio apoyan para descartar otras patologías y llegar al diagnóstico definitivo. Existen rasgos que influyen en el pronóstico y curso de esta enfermedad. A pesar de tener como desencadenante del cuadro una infección, el uso de antibióticos es un tema controvertido, por lo que actualmente el tratamiento es sintomático. Aunque el síndrome de Reiter se define como una artritis reactiva, debemos tener en cuenta que no todas las artritis reactivas corresponden a un síndrome de Reiter.

Palabras Claves: <TECNOLOGÍA Y CIENCIAS MEDICAS >, <MEDICINA>, <SÍNDROME DE REITER >, <ARTRITIS >, <CONJUNTIVITIS >, <URETRITIS >

Abstract

The present case is about a 46-year-old female patient who came for presenting oligoarticular complaints also to perform the physical examination was observed eye and urinary discomfort, which had an infection of gastrointestinal origin 15 days ago so it is decided to perform important complementary tests to arrive with the diagnosis as they are reactants of acute phase which are positive it is decided to perform arthrocentesis obtaining aseptic inflammatory fluid with what we obtain a triad that is reactive arthritis, conjunctivitis and urethritis, laboratory tests are continued to rule out other pathologies that overshadow the frame, which are negative, so the definitive diagnosis was reached of Reiter's syndrome. The symptomatic treatment was based on anti-inflammatory, analgesic and physiotherapy drugs. This case helps us to see the importance of a good anamnesis and physical examination to gather all the necessary information since its diagnosis is clinical and the laboratory tests support to rule out other pathologies and reach the definitive diagnosis. There are traits that influence the prognosis and course of this disease. Despite having an infection as the trigger of the disease, the use of antibiotics is a controversial issue, so that currently the treatment is symptomatic. Although Reiter syndrome is defined as a reactive arthritis, we must bear in mind that not all reactive arthritis corresponds to a Reiter syndrome.

Keywords: <TECHNOLOGY AND MEDICAL SCIENCE>, <MEDICINE>, <REITER'S SYNDROME>, <ARTHRITIS>, <CONJUNCTIVITIS>, <URETHRITIS>



CAPITULO I

1. INTRODUCCIÓN

El síndrome de Reiter es una espondiloartropatía que se identifica por la inflamación estéril de la membrana sinovial, tendones y fascia se caracteriza por presentar una triada que es la artritis reactiva, uveítis o conjuntivitis y uretritis, todo esto desencadenado por otras infecciones de origen gastrointestinal o urogenital, por lo tanto, se definen dos tipos de síndrome de Reiter el pos disentérico o epidémico y el adquirido por transmisión sexual o endémica.

La puerta de entrada de infección se produce a nivel de la mucosa intestinal o genital, las bacterias implicadas en este proceso como Yersinia, Salmonella, Shigella y Campylobacter son capaces de sobrevivir en el interior de la célula, ya que son capaces de evitar los mecanismos de defensa logrando la migración hacia la articulación y adaptándose a este medio. La bacteria intracelular afecta a células endoteliales, epiteliales, macrófagos y monocitos en la primo infección, ya sea el tracto urogenital, el tracto respiratorio o la conjuntiva ocular, migrando en el interior de monocito/macrófagos al torrente sanguíneo hasta llegar a la articulación, esta bacteria permanece en ella durante un largo tiempo sin ser detectada mediante cultivo

La sintomatología de este síndrome se limita a la clásica triada de artritis, conjuntivitis y uretritis; por lo que es difícil en diagnosticarla. En el diagnóstico se debe tomar en cuenta toda la información que se obtiene a través de la anamnesis y del examen físico para la identificación de infecciones previas, quejas gastrointestinales o genitourinarias, además de historia sexual completa ya que el diagnóstico puede ser complejo debido a variedad de cuadros clínicos posibles en la que la triada es incompleta, además de que no existe un examen específico para el diagnóstico. El tratamiento incluye varios aspectos, tratamiento antibiótico, dependiendo de si existe clínica genitourinaria o gastrointestinal. Además, se debe tratar la afectación articular y las manifestaciones a otros niveles, por tanto, el tratamiento debe abarcar los tres aspectos clínicos: infección activa, afectación articular aguda y/o crónica y las posibles manifestaciones extra articulares.

1.1. Metodología

1.1.1. Estrategia de búsqueda

La búsqueda sistemática de la literatura fue, realizada de formas independiente de artículos científicos, revisiones bibliográficas, casos clínicos y libros. El proceso encerró búsqueda de varios términos “Síndrome de Reiter”, “Artritis Reactiva”, “Conjuntivitis”, “Uretritis”, “Síndrome de Reiter diagnóstico y tratamiento”.

1.1.2. Criterio de elegibilidad

Los estudios incluyeron informes, estudios de casos, controles y seguimiento de pacientes con la enfermedad describiendo características demográficas, cuadro sintomático, etiología, diagnóstico y tratamiento para ser incluidos en la revisión del estudio. Se consideró que el paciente tiene síndrome de Reiter si tiene la triada típica (artritis reactiva, conjuntivitis y uretritis).

1.1.3. Selección de estudios y recopilación de datos

Se inicia con la selección de varios estudios seleccionando de acuerdo al título excluyendo los manuscritos que tenían ninguna correlación con el objetivo del estudio, y leyendo texto completo de los textos legibles.

1.2. Síndrome de Reiter

El síndrome de Reiter (SR) es una afectación sistémica se caracteriza por una tríada clínica de artritis seronegativa, uretritis y conjuntivitis/uveítis; se encuentra en la clasificación de las espondilo artropatías, es decir que pertenece a un grupo de patologías que tienen en común la predisposición genética que está asociada a la presencia del antígeno de histocompatibilidad HLA-B27; se caracteriza por la inflamación estéril de la membrana sinovial, tendones y fascia todos esto desencadenado por una infección previa gastrointestinal o urogenital. (Borges, 2012, p.384).

Su diagnóstico es clínico, aunque las pruebas complementarias pueden apoyar el mismo. Existen rasgos que influyen en el pronóstico y curso de esta enfermedad. A pesar de tener como desencadenante del cuadro una infección previa, el uso de antibióticos es un tema controvertido, por lo que actualmente el tratamiento es sintomático. (Valverde, 2014, p.218).

1.3. Epidemiología

La incidencia de esta enfermedad es muy variable de 30 a 200 casos por 100.000 personas, en relación con la edad la enfermedad se presenta con mayor incidencia a la tercera década secundarios a infecciones entéricas la prevalencia en mujeres y hombres es la misma, pero por eso no hay que excluir que también puede presentarse en la infancia y en los adultos mayores estos relacionados con Síndrome de Reiter disintérico. En cuanto a los casos sexuales, la prevalencia en los hombres es mucho mayor. (Borges,2012, p.384).

La edad de comienzo se sitúa alrededor de los 30 años, con un retraso diagnóstico de 4,5 años. Se observa enteropatía en el 22% de los casos y artritis periférica en el 15%. La lumbalgia inflamatoria con recrudecimiento nocturno es la manifestación más habitual, la presentan más del 75% de los pacientes. Un 48% de casos presentan sacroilitis radiológica y el HLA-B27 es positivo en más del 70% de los pacientes estudiados. (Collantes, 2007, p 1311).

En los pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) existe una mayor prevalencia de síndrome de Reiter debido al incremento de las prácticas sexuales de riesgo. (Duró, 2010, p.305).

1.4. Etiopatogenia

En el SR la puerta de entrada de infección se produce a nivel de la mucosa intestinal o genital, las bacterias implicadas en este proceso son capaces de sobrevivir en el interior de la célula, ya que son capaces de evitar los mecanismos de defensa del huésped de esta manera logrando la migración hacia la articulación y adaptándose a este medio. (Borges, 2012, p.384).

Esto es lo que parece ocurrir en el caso de la infección por *Yersinia*, *Salmonella*, *Shigella* y *Campilobacter*, algunos trabajos ya han demostrado que existe una circulación de antígenos bacterianos desde el intestino hasta los ganglios linfáticos mesentéricos, y desde estos a las articulaciones/entesis a través de los macrófagos y de las células dendríticas, indicando que los ganglios linfáticos serían el reservorio de estos gérmenes. Uno de los patógenos más estudiados ha sido *Chlamydia trachomatis*. (Bohórquez, 2017, p.1498).

Esta bacteria intracelular afecta a células endoteliales, epiteliales, macrófagos y monocitos en la primo infección, ya sea el tracto urogenital, el tracto respiratorio o la conjuntiva ocular, migrando en el interior de monocito/macrófagos al torrente sanguíneo hasta llegar a la articulación, esta bacteria puede permanecer en ella durante un largo tiempo sin ser detectada mediante cultivo de líquido sinovial ya que se encuentra en una forma aberrante denominada persistente, es decir esta bacteria tiene modificaciones metabólicas y genéticas pero permanece activa. (Zarco, 2012, p.1902).

Tabla 1-1: Principales bacterias implicadas en el Síndrome de Reiter

Tracto Genitourinario	Tracto Gastrointestinal
- <i>Chlamydia trachomatis</i>	- <i>Shigella flexneri</i>
- <i>Neisseria gonorrhoeae</i>	- <i>Salmonella enteritidis</i>
- <i>Mycoplasma fermentans</i>	- <i>Salmonella typhimurum</i>
- <i>Mycoplasma genitalium</i>	- <i>Yersinia enterocolitica</i>
- <i>Ureaplasma urealyticum</i>	- <i>Campylobacter jejuni</i>
	- <i>Escherichia coli</i>

Fuente: Piel Formación continuada en Dermatología, 2012. (Síndrome de Reiter) No. 7. 2012.

Realizado por :Joao Borges, David Pacheco, Joana Antunes, Manuel Pacheco. 2012

La susceptibilidad genética también juega un papel muy importante en esta enfermedad el HLA-B27 es de gran importancia, tanto en el desarrollo como en la duración o la intensidad de los síntomas articulares, es posible que exista una interacción anormal entre la bacteria artritogénica y el huésped HLA-B27 positivo, aunque el mecanismo exacto de cómo ejerce su función se desconoce. (Chen, 2017, p. 1947).

1.5. Cuadro clínico

Como ya hemos nombrado repetidamente el cuadro clínico se basa en la triada artritis, conjuntivitis y uretritis.

La Artritis suelen aparecer alrededor de las 4 semanas. La afectación articular se caracteriza por una oligoartritis asimétrica no erosiva de predominio en extremidades inferiores (en el 90% de los casos). Se localiza en las rodillas, tobillos y articulaciones metatarsofalángicas e interfalángicas. Un 15- 30% de los casos pueden presentar una poliartritis recidivante. (Duró, 2010, p.304).

La conjuntivitis forma parte de la triada del SR teniendo una incidencia del 30 al 60% en los pacientes; este es un síntoma precoz que antecede a la aparición de la artritis, se manifiesta de forma bilateral normalmente, se caracteriza de ojo rojo con exudado mucopurulento escaso, produce una secreción estéril y suele desaparecer entre 1 y 4 semanas, la intensidad es versátil y por la escasez de los síntomas puede pasar desapercibido. (Borges, 2012, p. 386).

La uretritis es inespecífica habitualmente leve y transitoria, al igual que la conjuntivitis precede a la artritis alrededor de entre una a tres semanas. puede ser un síntoma más en el curso de la enfermedad. Generalmente estéril, su evolución es episódica; cuando el síndrome SR tiene como causante agente de origen genitourinario suele manifestarse con exudados mucosos o mucopurulento. Además, causa aumento de frecuencia urinaria y sensación de quemazón uretral en la micción. Hay eritema y edema en el meato urinario y secreción mucoide al exprimir la uretra. Es frecuente la prostatitis en hombres. (Duró, 2010, p.304).

1.6. Diagnóstico

El diagnóstico del síndrome de Reiter se debe tomar encuentra toda la información que se obtiene a través de la anamnesis y del examen físico ya que el diagnóstico puede ser complejo debido a variedad de cuadros clínicos posibles en la que la triada es incompleta o por la diferencia temporal entre el apareamiento de los síntomas⁴ además de que no existe un examen

específico para el diagnóstico. La identificación de infecciones previas, quejas gastrointestinales o genitourinarias, además obtener información de historia sexual completa.

En los exámenes de laboratorio, en fase aguda vamos encontrar leucocitosis, neutro filia, anemia, trombocitos, PCR y VSG elevadas, además factor reumatoide y anticuerpos negativos. Cultivos de orina, heces y exudado uretral se justifica dependiendo del contexto epidemiológico además excluir infecciones de transmisión sexual. (Almodóvar, 2013, p.44)

Entre los métodos diagnósticos se han desarrollado distintos criterios diagnósticos siendo los más utilizados los del Colegio Americano de Reumatología (ACR), y los criterios de Calin.

Tabla2-1: Definición del síndrome de Reiter (Criterios de Calin)

Artropatía asimétrica seronegativa (predominantemente de miembros inferiores), más uno o más de los siguientes:

Uretritis/cervicitis
Diarrea
Enfermedad ocular inflamatoria
Enfermedad mucocutáneas: balanitis, aftas
orales o queratodermia

Exclusiones

Espondilitis anquilosantes
Artropatía psoriásica
Otras enfermedades reumáticas

Fuente: Medicine 2001, (Artritis Reactivas, No. 8

Realizado por: Cruz Martínez J. 2001

En las fases iniciales de la enfermedad, las radiografías de las articulaciones pueden mostrarse alteraciones o señales inespecíficas de osteopenia o edema de tejidos blandos, ya en fase avanzada se puede observar espolón óseo. (Oltremari, 1996, p.13).

1.7. Tratamiento

Hay que tomar que no hay un tratamiento específico, lo ideal es escoger una terapéutica adecuada de acuerdo el cuadro clínico, pero en la mayoría de los casos remiten a los pocos meses.

El tratamiento se basa en la afectación articular, así como las extras articulares (uretritis y conjuntivitis). Por un lado, en caso de infección activa, se debe pautar tratamiento antibiótico, dependiendo de si existe clínica genitourinaria o gastrointestinal.

El reposo inicial y posteriormente fisioterapia (ejercicios isométricos y la movilización pasiva) son claves para impedir las atrofas musculares, además por su etiología se debe recomendarse el uso del preservativo. Se administran AINE: indometacina (100 mg/día), fenilbutazona (200 mg/día) o naproxeno (1 g/día), diclofenaco (50 mg cada 8 horas). En caso de molestias gástricas deben usarse de forma conjunta con inhibidores de la bomba de protones. En fases dramáticas, pueden administrarse corticoides nunca durante más de 6 meses a dosis de hasta 20 mg/día una vez ya controlada, iniciar con dosis decrecientes. Las infiltraciones con corticoides son eficaces en casos concretos. (Duró, 2010, p. 306).

En cambio, el tratamiento sistemático de las uretritis venéreas con eritromicina, ciprofloxacino (500 mg cada 12 h durante 14 días) o tetraciclina (1 g durante 10 días) a los que la *Clamydia* es sensible disminuye notablemente la aparición de la enfermedad. El tratamiento antibiótico combinado (doxiciclina, azitromicina, rifampicina) durante seis meses es útil para la *Are* crónica por *Chlamydia trachomatis* (Carter, 2010, p. 1301).

Además, se debe tratar la afectación articular y las manifestaciones a otros niveles. En la mayor parte de los casos la artritis es auto limitada y no produce daño articular, pero si persiste más de 6 meses ya debe considerarse como una artritis crónica y se tiene que ajustar el tratamiento para conseguir la remisión de la enfermedad. Por tanto, el tratamiento debe abarcar los tres aspectos clínicos: infección activa, afectación articular aguda y/o crónica y las posibles manifestaciones extra articulares. (Cruz, 2001, p. 1619)

CAPITULO II

2. PROCEDIMIENTO METODOLÓGICO

2.1. Anamnesis

Paciente femenina de 46 años de edad, mestiza, casada, nacida y residente en Archidona, ama de casa, católica, instrucción: primaria, diestra.

2.2. Antecedentes personales.

2.2.1. *Antecedentes personales clínicos.*

Gastritis crónica diagnosticada hace 2 años en tratamiento con omeprazol.

Litiasis Renal diagnosticada hace 1 año con hospitalización la última hace 6 meses.

Diabetes mellitus tipo 2 diagnosticada hace 8 meses tratada con biguanidas 500 mg (abandona tratamiento hace 4 meses).

IVU a repetición con 2 hospitalizaciones anteriores (la última hace 6 meses en el hospital Enrique García de Quito durante 3 días).

2.2.2. *Antecedentes quirúrgicos.*

Tres cesáreas la última hace 23 años, salpingectomía hace 23 años.

2.2.3. *Antecedentes patológicos traumatológicos.*

Accidente de tránsito con TCE leve hace 5 años

2.2.4. Antecedentes gineco-obstetricos.

Menarquia a los 13 años, FUM el 15/06/2018, Inicio de vida sexual activa a los 15 años, parejas sexuales: 1

Gestas: 5 Abortos: 2 Partos: 0 Cesáreas: 3

2.2.5. Alergias.

No refiere.

2.3. Antecedentes familiares

Hermana mayor: Diabetes Mellitus tipo 2. Madre: Epilepsia

2.4. Motivo de consulta

Dolor en extremidad inferior

2.5. Enfermedad actual

Paciente femenina refiere hace 5 días como fecha real y aparente presenta dolor en extremidad inferior en rodilla derecha y tobillo izquierdo de moderada intensidad de tipo punzante que se calma al decúbito supino y se exagera con los movimientos, sin irradiación acompañado de edema, calor y rubor por lo que paciente acude a centro de salud Archidona donde se valora y prescribe diclofenaco 75 mg intramuscular, cuadro clínico no cede y dolor aumenta por lo que acude a Hospital José María Velasco Ibarra.

2.6. Revisión de aparatos y sistemas

Estado General: sin patología aparente

Órganos de los sentidos: sin patología aparente

Respiratorio: Sin patología aparente.

Cardiovascular: Sin patología aparente.

Digestivo: Paciente refiere hace 15 días cuadro de dolor abdominal tipo cólico de moderada intensidad acompañado de diarreas de color amarilla, en número de 7 a 8 diarias de moderada cantidad acompañadas de sangre, tenesmo y náuseas que no llegan al vómito por lo que acude a centro de salud en donde se prescribe trimetropin sulfametoxazol durante 7 días.

Genital: Sin patología aparente.

Urinario: Paciente refiere hace 24 horas disuria y polaquiuria.

Musculo Esquelético: Lo referido en enfermedad actual.

Endocrino: Sin patología aparente.

Hemolinfático: Sin patología aparente.

Neurológico: Sin patología aparente.

2.7. Examen físico

2.7.1. Signos Vitales

Presión arterial: 110/70 mmHg

FC: 80 x minuto

FR: 21 x minuto

Temperatura: 37.5 °C en axila.

Saturación de oxígeno: 98%

2.7.2. Antropometría

Peso: 59 Kilogramos

Talla: 1.46 metros

IMC: 27,69 kilogramos/metro cuadrado (Sobrepeso)

2.7.3. Examen físico general

Paciente consciente orientada en tiempo, espacio y persona, hidratado, febril, Glasgow ocular (4) verbal (5) motor (6) 15/15.

Piel y tegumentos: piel de aspecto normal, temperatura normal, turgencia y elasticidad conservadas, uñas de aspecto, forma e implantación normal.

Cabeza: normocefálica, cabello de implantación normal, adecuada para el sexo, suave no desprendible, no se palpan masas ni deformidades.

Ojos: conjuntiva eritematosa bilateral con presencia de exudado mucopurulento escaso, pupilas isocóricas reactivas a la luz y acomodación.

Nariz: pirámide nasal de implantación normal, mucosa nasal normal, sin presencia de secreciones.

Pabellones auriculares de implantación adecuada, conducto auditivo externo permeable, agudeza auditiva conservada.

Boca: mucosas orales húmedas, piezas dentales completas en buen estado.

Oro faringe: no congestiva

Cuello: simétrico, móvil, no se palpan adenopatías, tiroides 0A.

Tórax: simétrico, expansibilidad conservada.

Corazón: R1Y R2 rítmicos y sincrónicos con el pulso, no soplos.

Pulmones: murmullo vesicular normal, no se auscultan ruidos sobreañadidos.

Mamas: simétricas, areolas y pezón hiperpigmentados, no se evidencian secreciones

Abdomen: cicatriz de aproximadamente 15 cm de diámetros a nivel de hipogastrio debido a cesáreas anteriores; RHA presentes, suave depresible, doloroso a la palpación profunda en mesogastrio, puntos ureterales bilaterales superiores positivos.

Región lumbar: puño percusión bilateral negativa.

Extremidades superiores: simétricas, tono, fuerza, sensibilidad y movimientos conservados, pulsos distales presentes, llenado capilar menos a 2 segundos

Extremidades inferiores:

Derecha: en rodilla se observa edema ++/+++ , acompañado de calor rubor levemente doloroso a la palpación signos de ténpano positivo, flexión de 90 °, extensión en 0 °, movilidad disminuida sensibilidad conservada.

Izquierda: en tobillo se observa edema ++/+++ , acompañado de calor rubor levemente doloroso a la palpación movilidad disminuida y sensibilidad conservada.

Exámen neurológico: Psíquico: Paciente orientado en tiempo, espacio y persona; concentración, memoria y construcción del lenguaje normal. Pares craneales: sin alteraciones. Motricidad: normal. Fuerza: conservada, Reflejos osteotendinosos: normal

2.8. Resumen Sindrómico

- Síndrome inflamatorio articular: Paciente refiere dolor en extremidad inferior en rodilla derecha y tobillo izquierdo de moderada intensidad de tipo punzante que se calma al decúbito supino y se exacerba con los movimientos, sin irradiación acompañado de edema, calor y rubor además en el examen físico podemos observar en ojo conjuntivas eritematosa además de escaso exudado mucopurulento
- Síndrome infeccioso urinario bajo: Disuria y polaquiuria
- Síndrome diarreico agudo: Deposiciones diarreicas liquidas acompañadas de sangre, tenesmo y nauseas
- Síndrome de nutrición proteico calórico: Paciente con un IMC: 27,69 kilogramos/metro cuadrado

2.9. Impresión diagnóstica

Infección del tracto urinario bajo.

Síndrome de Reiter a descartar

Diabetes Mellitus tipo 2

Gastritis Crónica

2.10. Exámenes complementarios

2.10.1. Laboratorio

Tabla 1-2: Biometría hemática

BIOMETRÍA HEMÁTICA	RESULTADO
LEUCOCITOS	9.700 K/uL
NEUTROFILOS	68.4 %
LINFOCITOS	21.8 %
MONOCITOS	6.7%
EOSINOFILOS	3.0 %
RECuento de globulos rojos	0.1%
HEMOGLOBINA	9.6 g/dL
HEMATOCRITO	30.0 5
VOLUMEN CORPUSCULAR MEDIO	88.0 fL
MCH	29.0 pg
MCHC	32.8 g/dL
PLAQUETAS	250.000 K/uL
VOLUMEN MEDIO PLAQUETARIO	10.0 fL

Fuente: Laboratorio Clínico-Hospital José María Velasco Ibarra-Tena.

Realizado por: Vanessa Litardo M. 2019.

Interpretación: Se observa que no hay presencia de leucocitosis para pesar en cuadro infeccioso, solo encontramos que paciente se encuentra con Anemia Moderada.

Tabla 2-2: Química sanguínea

QUIMICA SANGUINEA	RESULTADO
GLUCOSA	102 mg/dl
UREA	13 mg/dl
BUN	6 mg/dl
CREATININA EN SUERO	0.43 mg/dl
ACIDO URICO EN SUERO	2.2 mg/dl
TGO	30 U/L
TGP	56 U/L

Fuente: Laboratorio Clínico-Hospital José María Velasco Ibarra-Tena.

Realizado por: Vanessa Litardo M. 2019.

Interpretación: Se puede observar que la glucosa se encuentra controlada que es un parámetro importante por el antecedente de Diabetes Mellitus tipo 2 que presenta el paciente el resto de la química se encuentra normal el ácido úrico también descartando cualquier patología asociada a Gota.

Tabla 3-2: Uroanálisis

URIANALISIS	RESULTADO
COLOR	AMARILLO
ASPECTO	TURBIO
DENSIDAD	1.005
pH	7.0
LEUCOSITOS	++
HEMOGLOBINA	+
CÉLULAS EPITELIALES	3-5 /campo
PIOCITOS	15-18/ campo
HEMATIES	8-10 /campo
BACTERIAS	+
EXAMEN GRAM	Cocos gram positivos: +

Fuente: Laboratorio Clínico-Hospital José María Velasco Ibarra-Tena.

Realizado por: Vanessa Litardo M. 2019.

Interpretación: Observamos la presencia de hematuria microscópica e Infección de vías urinarias por la presencia de leucocitosis, bacteria y pocitos además de la clínica que presenta la paciente confirmamos la uretritis, se realiza urocultivo

Tabla 4-2: Anticuerpos contra péptidos cíclicos citrulinados, VSG, PCR, ANA y FR.

	REFERENCIA	RESULTADO
ANTI - PCC	Reactivo > 4.00 U/ml No Reactivo < 4.00 U/ml	< 1.50 U/ml
VSG		38 mm/h.
PCR		26.2 mg/dl.
ANA	1.0 – 1.2	1.0
FACTOR	0.0 – 40.0	22.3 IU/mL
REUMATOIDEO		

Fuente: Laboratorio Clínico-Hospital José María Velasco Ibarra-Tena.

Realizado por: Vanessa Litardo M. 2019.

Interpretación: Se realiza exámenes de reactantes de fase aguda PCR Y VSG los mismo que se encuentran elevados lo que nos lleva a pensar de un proceso inflamatorio. Además, se realiza ANTI-PCC y FR descartando artritis reumatoidea al igual que ANA las misma q es negativa descartando cualquier patología autoinmune sistémica.

Tabla 5-2: Cultivo de secreción vaginal.

CULTIVO DE SECRECIÓN VAGINAL	Flora bacteriana normal , negativo para Neisseria Gonorrea
-------------------------------------	--

Fuente: Laboratorio Clínico-Hospital José María Velasco Ibarra-Tena.

Realizado por: Vanessa Litardo M. 2019.

Interpretación: Dentro de los parámetros normales por lo que descartamos que la infección previa sea de origen genitourinaria ya que una de las principales de la misma es por esta.

Tabla 6-2: Bacteriología de Secreción Vaginal.

FRESCO	CELULAS EPITELIALES: 3-5 CELULAS CLAVES: 13-17 LEUCOCITOS: 12-15 HEMATIES:0-3
GRAM	NO SE OBSERVAN BACTERIAS
KOH	NEGATIVO

Fuente: Laboratorio Clínico-Hospital José María Velasco Ibarra-Tena.

Realizado por: Vanessa Litardo M. 2019.

Interpretación: Hay la presencia de leucocitos y células claves diagnosticando Vaginosis bacteriana

Tabla 7-2: Bacteriología de líquido sinovial

BACTERIOLOGIA LIQUIDO SINOVIAL	
FRESCO	CELULAS EPITELIALES: 1-3 LEUCOCITOS: 13-17 HEMATIES:5-8
GRAM	NO SE OBSERVAN BACTERIAS

Fuente: Laboratorio Clínico-Hospital José María Velasco Ibarra-Tena.

Realizado por: Vanessa Litardo M. 2019.

Interpretación: Leucocitosis y ausencia de bacterias.

Tabla 8-2: Citobacteriológico de líquido sinovial

CITOBACTERIOLOGICO DE LIQUIDOS BIOLOGICOS

COLOR: AMARILLO
ASPECTO: TURBIO
COAGULO DE FIBRINA: PRESENTE
COAGULO DE MUCINA:
LEUCOCITOS: 2.240/ m³
HEMATIES: 10.000 m³
FORMULA LEUCOCITARIA
SEGMENTADOS: 50%
LINFOCITOS: 50%
EOSINOFILOS: 0
CELULAS R.E: 0-1 XC
EXAMEN QUIMICO
GLUCOSA: 59.2 mg/dL
PROTEÍNAS: 4.2 g/dL
ALBUMINA: 1.2 g/dL
GLOBULINA: 3.0 g/dL
ACIDO URICO: 2.1 mg/dL
CREATINA 0.39 mg/dL

Fuente: Laboratorio Clínico-Hospital José María Velasco Ibarra-Tena.

Realizado por: Vanessa Litardo M. 2019.

Interpretación: Líquido inflamatorio aséptico que es característica de la artritis reactiva.

Tabla 9-2: Aglutinaciones febriles

AGLUTINACIONES	RESULTADO
FREBRILES	
PARATHYPI A	NEGATIVO
PARATHYPI B	NEGATIVO
THYPI H	NEGATIVO
THYPI O	1/80
PROTEUS OX 19	NEGATIVO
BRUCELLA ABORTUS	NEGATIVO

Fuente: Laboratorio Clínico-Hospital José María Velasco Ibarra-Tena.

Realizado por: Vanessa Litardo M. 2019.

Interpretación: Thypi O positivo lo que nos hace pensar en la infección causante de la patología fue de origen entérica por Salmonella además de la etiología ya mencionada por el paciente

2.10.2. Estudios de Imagen.



Figura 1-2: Ecografía Renal

Realizado por: Ecografía del Hospital José María Velasco Ibarra /Tena.

Rastreo Ecográfico Renal

Informe: Riñón Derecho: mide 99x48x55 mm, cortical de 17 mm bordes regulares

Riñón Izquierdo: mide 107x54x50 mm, cortical de 15 mm, bordes irregulares y que le da a este órgano aspecto de pielonefritico crónico.

Imagen sugestiva: Riñón izquierdo de aspecto pielonefritico crónico.

Rastreo Ecográfico Pélvico



Figura 2-2: Ecografía Pélvica

Realizado por: Ecografía del Hospital José María Velasco Ibarra /Tena.

Útero: en AVF de tamaño normal parénquima homogénea de bordes regulares mide 66x50x62 mm

Cérvix: mide 32x37x37 mm, presencia de imágenes quísticas de pared fina y contenido claro la mayor de ellas de 8.8 mm

Endometrio: mide 10 mm

Ovario Derecho: mide 24x27x15, presencia de 4 imágenes quísticas foliculares la mayor de ellas mide 5,6 mm

Ovario Izquierdo: mide 25x19x19 mm presencia de una imagen quística folicular mide 8.6mm

Vejiga: de buena capacidad, pared fina, meatos libres.

Fondo de saco de Douglas liquido libre

Estudio normal

Rastreo Ecográfico de Partes Blandas de Rodilla Derecha

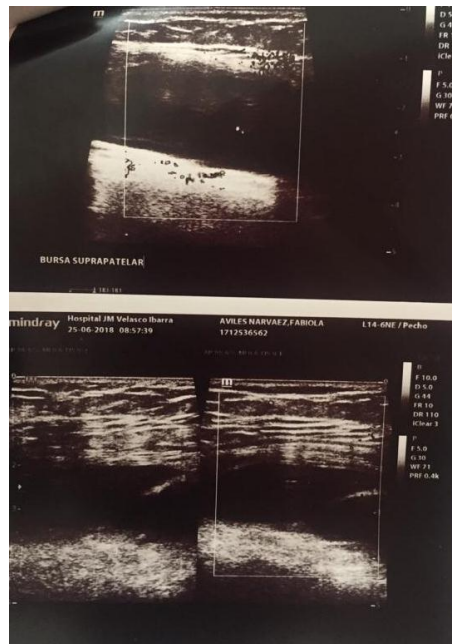


Figura 3-2: Ecografía de Partes Blandas de Rodilla Derecha
Realizado por: Ecografía del Hospital José María Velasco Ibarra /Tena.

Aumento de volumen corresponde a distensión de la bursa suprapatelar por presencia de líquido en su interior con proliferación sinovial que al estudio doppler presenta vascularización

Imagen sugestiva: Bursitis suprapatelar se sugiere descartar posibilidad de artritis.

2.11. Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial del Síndrome de Reiter se lo realizo con las siguientes patologías:

La artritis reumatoidea suele iniciarse como una poliartritis de pequeñas articulaciones, aunque en ocasiones puede aparecer una oligoartritis como forma de comienzo. Además, puede existir

afectación ocular como la queratoconjuntivitis seca o la escleritis. El factor reumatoide y Antipéptido cíclico Citrulinado(CCP) son negativos por lo que excluye esta patología.

La artritis séptica gonocócica es causada por *Neisseria gonorrhoeae*, esta aparece en jóvenes sexualmente activos y cursa con uretritis al igual que el SR. La enfermedad gonocócica consiste en petequias, rash cutáneo, artralgias y/o artritis séptica y tenosinovitis asimétricas. El líquido articular es séptico por lo que queda descartado además en el cultivo de secreción vaginal es negativo para el patógeno por lo que queda descartada.

La artritis psoriásica esta presenta un inicio gradual, mayor afectación de extremidades superiores y menor frecuencia de periartritis, ausencia de úlceras bucales, uretritis además la presencia de psoriasis (parches rojos dolorosos en la piel que causan picazón y una acumulación blanquecina plateada de células epidérmicas muertas).

2.12. Diagnóstico Definitivo

Síndrome de Reiter

Diabetes Mellitus tipo 2

Gastritis Crónica

Vaginosis Bacteriana

Sobrepeso.

2.13. Tratamiento

Ampicilina más sulbactam 3 gramos IV cada 6 horas.

Omeprazol 40 mg IV cada día.

Bomba de Tramadol 300 mg diluido en 250 ml de cloruro de sodio pasar IV a 10 ml/ hora.

Ketorolaco 30 mg IV cada 8 horas.

Complejo B 3mg IV cada día.

Ondasetrón 8mg IV cada 8 horas.

Metronidazol 5000 mg VO cada 12 horas

Metronidazol 500 mg vía vaginal cada día

Dexametasona mas Tobramicina 1 gota en cada ojo cada 4 horas durante 1 mes.

2.14. Seguimiento

05/07/ 2018

Paciente acude a control de consulta externa donde refiere moderado dolor en arco maleolar izquierdo y columna cervical además dolor tipo punzante en tobillo izquierdo acompañado de edema +/+++ , calor que dificulta la deambulaci3n.

Se inicia tratamiento corticoesteroide con prednisona 50 mg vía oral cada día durante 3 días, luego 40 mg durante 3 días y luego 30 mg durante 3 días luego 20 a 10 mg cada día. Paracetamol 500 mg cada 8 horas durante 5 días, se mantiene hipoglicémicos orales. (mertformina 850mg vía oral cada día).

08/08/2018

Paciente acude a control por consulta externa con mejoría de su cuadro clínico disminuci3n de dolor articular al examen se evidencia leve edema en rodilla derecha dolorosa a la palpaci3n se realizó exámenes de control los mismos que se encuentran dentro de parámetros normales se mantiene con hipoglicémicos orales y paracetamol por razones necesarias. Además, se decide realizar biometría, reactantes de fase aguda y ANA y control médico en dos meses.

Tabla 10-2: Biometría hemática

BIOMETRIA HEMATICA 07/08/18	RESULTADO
LEUCOCITOS	6.500 K/uL
NEUTROFILOS	62.9 %
LINFOCITOS	31.0 %
MONOCITOS	4.7 %
EOSINOFILOS	3.0 %
RECuento DE GLOBULOS ROJOS	0.8 %
HEMOGLOBINA	14.1g/dL
HEMATOCRITO	43.0 %
VOLUMEN CORPUSCULAR MEDIO	88.0 fL
MCH	28.6 pg
MCHC	32.5 g/dL
PLAQUETAS	235.000 K/uL
VOLUMEN MEDIO PLAQUETARIO	10.0 fL

Fuente: Laboratorio Clínico-Hospital José María Velasco Ibarra-Tena.

Realizado por: Vanessa Litardo M. 2019.

Interpretación: biometría hemática dentro de parámetros normales.

Tabla 11-2: Química sanguínea

QUIMICA SANGUINEA	RESULTADO
GLUCOSA BASAL	116 mg/dl
GLUCOSA POSTPRANDIAL	151 mg/dl.
UREA	36 mg/dl
BUN	17mg/dl
CREATININA EN SUERO	0.52 mg/dl
ACIDO URICO EN SUERO	3.3 mg/dl
PCR	0.6 mg/dl
VSG	14 mm/h
ANA	0.4

Fuente: Laboratorio Clínico-Hospital José María Velasco Ibarra-Tena.

Realizado por: Vanessa Litardo M. 2019.

Interpretación: química sanguínea dentro de parámetros normales, VSG se encuentra levemente aumentada y ANA se mantiene negativa.

16/10/2018

Paciente acude control médico refiriendo mejoría de cuadro clínico leve dolor en rodilla derecha y tobillo izquierdo, no edema, no limita actividad física ni movilidad, además los resultados de exámenes de laboratorio dentro de parámetros normales el ANA negativo se mantiene y VSG levemente aumentado El tratamiento se mantiene con hipoglucemiantes orales y analgesia por razones necesarias.

Tabla 12-2: Biometría hemática

BIOMETRIA HEMATICA 07/08/18	RESULTADO
LEUCOCITOS	4.500 K/uL
NEUTROFILOS	42.7 %
LINFOCITOS	49.5 %
MONOCITOS	3.0 %
EOSINOFILOS	4.3 %
RECuento DE GLOBULOS ROJOS	4.40 %
HEMOGLOBINA	12.4 g/dL
HEMATOCRITO	38 %
VOLUMEN CORPUSCULAR MEDIO	83 .0 fL
MCH	27.8 pg
MCHC	33.5 g/dL
PLAQUETAS	209.000 K/uL
VOLUMEN MEDIO PLAQUETARIO	10.8 fL

Fuente: Laboratorio Clínico-Hospital José María Velasco Ibarra-Tena.

Realizado por: Vanessa Litardo M. 2019.

Interpretación: Biometría hemática dentro de parámetros normales

Tabla 13-2: Química sanguínea

QUIMICA SANGUINEA	RESULTADO
GLUCOSA BASAL	98 mg/dl
GLUCOSA POSTPRANDIAL	103 mg/dl.
TGO	29 U/L
TGP	47 U/L
GAMA GT	34 U/L
FOSFATASA ALCALINA	83 IU/l
PCR	0 mg/dl
VSG	8 mm/h
ANA	0.4

Fuente: Laboratorio Clínico-Hospital José María Velasco Ibarra-Tena.

Realizado por: Vanessa Litardo M. 2019.

Interpretación: VSG ha disminuidos comparado a examen anterior.

04/12/2018

Cuadro clínico con evolución favorable, disminución importante del dolor articular además exámenes de laboratorio de control dentro de parámetros normales por lo que se decide dar alta médica y controles por consulta.

CAPÍTULO III

3. HALLAZGOS

El Síndrome de Reiter es difícil de valorar debido a las infecciones desencadenantes de la misma, esta enfermedad se caracteriza por una artritis aséptica, conjuntivitis y uretritis además pueden presentar HLA-B27 positivo, además es frecuente encontrarlo en hombres entre 20 a 40 años con mayor frecuencia por infección previa urogenital, pero en mujeres también en niños y ancianos la infección previa suele ser de origen gastrointestinal, además en pacientes enfermos con infección por el virus de inmunodeficiencia humana es muy frecuente por los actos sexuales de riesgo.

En este presente caso tenemos a una paciente femenina que presenta cuadro diarreico hace 15 días comprobando el origen de la infección de origen entérico se realiza aglutinaciones febriles donde se encuentra Thipy O teniendo como agente etiológico causante a Salmonella Thypy.

La sintomatología que presente la paciente esclarece el cuadro y es típica del síndrome presenta poli artritis de predominio en rodilla derecha se decide realización de ANA, FR, Y ANTI CCP siendo negativos, se realiza artrocentesis encontrando resultado de cito químico y bacteriológico de líquido sinovial de origen inflamatorio y no infeccioso lo que en clarificar aún más el cuadro además se obtuvo confirmación, etiológica, el urocultivo fue positivo para Escherichia Coli y además de la sintomatología clínica urinaria que presentaba la paciente para uretritis, y la sintomatología oftálmica típica presencia de conjuntivitis esta con escasa secreción mucopurulenta; con todo esto obtenemos nuestra triada clásica y podemos ver la importancia de este síndrome que en ocasiones puede pasar desapercibido en atención primaria por lo importancia de este, además este caso nos hace tomar consciencia de la importancia de una buena historia clínica y la información que obtenemos del paciente ya que es muy importante saber si hay una infección previa y no solo basarse en el cuadro actual que tiene el paciente.

CONCLUSIONES

El Síndrome de Reiter se trata de una enfermedad que es muy poco frecuente por la dificultad de encontrar la triada completa además se desconoce el porqué de la enfermedad, su evolución puede tornarse crónica, además, tener recidivas.

No existe tratamiento específico para esta patología, lo que se trata es disminuir la sintomatología del paciente, basándose en antiinflamatorios y fisioterapia; aún se encuentra ensombrecida el uso de antibióticos qué papel juega en ella por lo que sería bueno que se realicen más estudios enfocados en ello.

Es importante realizar un diagnóstico diferencial y descartar otras patologías que pueden ensombrecer el cuadro, además este cuadro nos recuerda la importancia de una buena historia clínica realizada ya que para llegar a un diagnóstico correcto y adecuado de esta enfermedad debemos obtener la mayor información que podamos recabar del paciente y no solo basarnos en la sintomatología actual del paciente sino averiguar de una primo infección y antecedentes familiares. En cuanto a la evolución esta patología puede seguir a cuatro caminos uno es la resolución absoluta de este, dos recidivas pudiendo llegar a la cronicidad, tres desarrollarse como otra enfermedad de espondiloartropatía y cuarta desarrollarse como una artritis reumática.

LA PERSPECTIVA DEL PACIENTE

El paciente refiere que presentaba una semana molestias articulares que aumentaron de intensidad y edema por lo que acudió al hospital por que con el fin que mejore su sintomatología, los mismo que fueron mejorando con el tratamiento brindado y al momento no presenta molestias articulares.

ABREVIATURAS

SR: Síndrome de Reiter.

Are: Artritis Reactiva.

FC: Frecuencia Cardiaca.

FR: Frecuencia Respiratoria.

ACR: Colegio Americano de Reumatología

VSG: Volumen de Sedimentación Globular

PCR: Proteína C Reactiva

AVF: Anteroversoflexión

ANA: Anticuerpos Antinucleares

FR: Factor Reumatoide

ANTI CCP: Anticuerpos Antipéptido Citrulinado Cíclico.

IV: Intravenoso.

Mg: Miligramos.

TGO: Aminotransferase de aspartate.

TGP: Aminotransferase de alanine.

g/dl: gramos por decilitro.

mg/dl: miligramos por decilitro.

UI/ml: Unidades internacionales por mililitro

BIBLIOGRAFIA

Joao Borges, David Pacheco, Joana Antunes, Manuel Pacheco. " Síndrome de Reiter (artritis reactiva)". *Piel Formacion continuada en Dermatología*, vol 27, nº 7, 2012, España, pp. 384-389.

Marta Valverde Perisa, Juan Miguel Fourniera y María Teresa Alzamora Sas. " Síndrome Reiter". *Formacion Médica continuada en Atención Primaria*, vol 21, nº 4, 2014, (España) pp.216-219.

Collantes E, Zarco P, Muñoz, E, Juanola X, Mulero J, Fernández-Sueiro JL. "Disease pattern of spondyloarthropaties in Spain: Description of the Àrst national registry (REGISPONSER)". *Rheumatology*, vol. 46, nº8, 2007, (España) pp.1309-1315.

C. Bohórquez Herasa, A. Movasat Hadjkana, A. Turrión Nievesb y A. Péreza. "Artritis reactiva". *Medicine*, vol. 12, nº 26, 2017, España pp. 1498-1507.

P. Zarco Montejo, F.J. Quirós Donate, R. Mazzucchelli Esteban y R. Almodóvar González. "Artritis reactiva". *Medicine*, vol 9, nº 29, 2017, España pp.1902-1909.

R. Almodóvar González y P. Zarco Montejo "Otras espondiloartritis: artritis reactiva y artritis relacionadas con la enfermedad inflamatoria intestinal". *Medicine*, vol 11, nº 32, 2013, España pp. 1924-1937.

Juan Carlos Duró Pujol. *Reumatología Clínica*. Barcelona- España: Elsevier. 2018. 2010 ISBN: 978-84-8086-645-3, pp. 303-309

Carter JD, Espinoza LR, Inman RD, Sneed KB, Ricca LR, Vasey FB. "Combination antibiotics as a treatment for chronic Chlamydia induced reactive arthritis". *Arthritis Rheum*, vol. 62, nº 5 (2010), (Estados Unidos) pp. 1298-1307.

Bin Chen, Jia Li, Chongru He, Dahe Li, Wenwen Tong, Yuming Zou and Weidong Xu. "Role of HLA-B27 in the pathogenesis of ankylosing spondylitis (Review)". *Molecular Medicine Reports*, nº15, (2017), (China)pp. 1043 – 1951.

Juan Brañuelas Quiroga y Concepción Aguilera Linde. "Doctor, me escuece al orinar Doctor, me duele el tobillo...". *Formacion Médica continuada en Atención Primaria*, vol. 23, nº 4, 2016, España, p. 219-222.

Oltremari, Vinicio Cevilla. “Síndrome de Reiter Aspectos Radiológicos.” *Boletín de la Escuela de Medicina*, vol. 25, nº1, 1996, Chile pp. 12-15.

Molina, Digna Llorente. “ Síndrome de Reiter .” *Archivos de Medicina* , vol. 5 , nº1:4, (2009), (Cuba), pp. 1-5.

Gustavo Legorreta Cuevas, Ricardo Hernández Nazar, Ariana Alvarado Ceballos. “Síndrome de Reiter”. *Acta Médica Grupo Ángeles*, vol. 10, nº. 3, (2012), (México), pp.133-136.

José González-Beato Merino, Manuel Lecona Echeverría, Indalecio Monteagudo Sáez, Pablo Lázaro Ochaíta. “Síndrome de Reiter”. *Actas Dermo-sifiliográficas*, vol. 90, nº 10, (1999), (España), pp. 479–486.

Borges CostaJ, Pacheco D, Pereira F. Marques Gomes M “Artritis reactiva por Chlamydia trachomatis: importancia del rastreo y tratamiento de la pareja”. *Actas Dermo-sifiliográficas*, vol. 101, nº 10, (2010), (España), pp. 730–732.

Miguel A. Belmonte, Juan A. Castellano, José A. Román, José C. Rosa. “Enfermedades Reumáticas. Actualización SVR”. 2ª ed. Valencia-España: Sociedad Valenciana Reumatología 2013, pp. 599-610.

Carter J. D., Hudson A- P. “Reactive arthritis: clinical aspects and medical management”. *Rheum Dis Clin North Am.* vol. 35, nº 1, (2009), (Florida), pp. 21–44.

ANEXOS

Anexo A: Hoja de consentimiento informado

HOJA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Formulario de consentimiento Informado

Yo..... Avilez Narvaez Fabiola Piedad doy mi consentimiento para información sobre mí (SINDROME REITER) que se publicará en la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo; autor Vanessa Carolina Litardo Moreira.

Entiendo que la información se publicará sin mi nombre unida, pero que el anonimato completo no puede ser garantizada.

Entiendo que el texto y las imágenes o videos publicados en el artículo estarán disponibles gratuitamente en Internet y puede ser visto por el público en general.

Las imágenes, videos y texto también pueden aparecer en otros sitios web o en la impresión, puede ser traducido a otros idiomas o utilizado con fines educacionales.

Se me ha ofrecido la oportunidad de leer el manuscrito.

La firma de este formulario de consentimiento no quita mis derechos a la privacidad.

Nombre..... Fabiola Avilez

Fecha..... 01/02/2019

Firmado..... [Firma]

Nombre del autor..... Vanessa Carolina Litardo Moreira

Fecha..... 01/02/2019 -

Firma..... [Firma]