

ARTÍCULO DE REFLEXIÓN

Historia del síndrome de Stoll-Brodie-Fiessinger-Leroy (síndrome de Reiter) y artritis reactiva

Antonio Iglesias-Gamarra¹, José Félix-Restrepo², Rafael Valle³

Resumen

En este artículo hacemos una revisión histórica del Síndrome de Reiter. Describimos cómo Cristóbal Colon fue el primer paciente quien tuvo una artritis reactiva, la relación de la artritis con infecciones genitourinarias y gastrointestinales, la presencia de conjuntivitis, las lesiones en piel y los acontecimientos históricos asociados con cada una de estas manifestaciones. La importancia de los doctores M Stoll, Benjamín Brodie, Noel Fiessinger y Edgar Leroy en el desarrollo del conocimiento de la enfermedad.

La enfermedad no merece llevar el nombre del Dr Hans Reiter ya que, no obstante ser un excelente investigador, los métodos utilizados por los nazis con exterminio de muchos seres humanos, demeritan su labor. Por ello, en reconocimiento a quienes describieron primero la enfermedad, proponemos cambiar el nombre de Síndrome de Reiter por el de Síndrome de Stoll-Brodie-Fiessinger-Leroy.

Palabras clave: Artritis reactiva, síndrome de Reiter, síndrome de Stoll-Brodie-Fiessinger-Leroy.

Summary

In this paper we make a historic review of the Reiter's Syndrome. We describe how Christopher Columbus was the first patient who had a reactive arthritis. We also describe the relationship of arthritis with genitourinary and gastrointestinal infections, the presence of conjunctivitis, the lesions of the skin and the historic events related with each one of these manifestations. The importance of doctors M Stoll, Benjamin Brodie, Noel Fiessinger and Edgar Leroy in the development of the knowledge of the disease. The disease does not deserve to take Dr Hans Reiter's name because, despite being an excellent investigator, the methods used by the the Nazis with extermination of many human beings, discredit his work. For that reason, in recognition to those who first described the disease, we propose to change the name of Reiter's Syndrome to Stoll-Brodie-Fiessinger-Leroy's Syndrome.

Key Words: Reactive arthritis, Reiter's Syndrome, Stoll-Brodie-Fiessinger-Leroy's Syndrome.

1 Profesor titular Facultad de Medicina. Universidad Nacional de Colombia.
2 Profesor Asociado. Facultad de Medicina. Universidad Nacional de Colombia. Coordinador Unidad de Reumatología.
3 Director del Departamento de Reumatología e Inmunología. Hospital Militar. Bogotá - Colombia.

Enviado para publicación: Enero 30/2004
Aceptado en forma revisada: Febrero 27/2004

Introducción

No hay un acuerdo sobre la denominación de esta entidad, los ingleses la denominan enfermedad de Reiter y en la literatura norteamericana y latinoamericana se denomina síndrome de Reiter. Moll y Wright en su libro publicado en 1976 la denominan enfermedad de Reiter, de acuerdo con la designación que estableció el Joint Committee on the Nomenclature of disease del Royal College of Physicians de Londres¹, pero por los nuevos acontecimientos históricos que describiremos, deberíamos denominarla síndrome de Stoll-Brodie-Fiessinger-Leroy, por ser ellos los primeros en describir la enfermedad y no Hans Reiter.

Historia

En el estudio de la Biblia se describe en el Levítico, capítulo 15, versículo 2, un hombre con gonorrea, pero no se asocia con artritis y conjuntivitis. La descripción de la Biblia es la siguiente: “Dirigid la palabra a los hijos de Israel y decidles: El hombre que padece gonorrea será inmundo”.

Hipócrates describía que los jóvenes no sufren de gota, sino hasta después de tener contacto sexual, algunos autores plantean que se trata de una alegoría a la edad adulta, pero esto no significa que se trate de una artritis secundaria a una enfermedad venérea. Determinar cuál sería la primera descripción del síndrome de Reiter es bastante difícil, especialmente si es de origen venéreo, ya que estas enfermedades son tan antiguas como el hombre². De todas maneras la mayoría de las descripciones del inicio de la enfermedad están relacionadas con infecciones entéricas. Allison³ en un artículo interesante publicado en Lancet en 1980 informó 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*. Narra en la descripción de sus viajes que en alta mar, en septiembre de 1494, entre Puerto Rico y Santo Domingo, 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 de la siguiente manera: “nunca estuvieron mis ojos tan afectados con hemorragia y dolor, como en este período”³. En 1504, Colón estaba “paralizado y en reposo por la ‘gota’”. Este término “gota” se utilizaba indiscriminadamente, para referirse a la artritis inflamatoria en el siglo XVI³. Así como Tomas de Sydenham describió la gota, Colón en forma magistral describió el síndrome de Reiter o una forma de artritis reactiva; también se le atribuye a Sydenham la asociación de la diarrea y la artritis. Cristóbal Colón murió incapacitado por la artritis en 1506. Cuatrocientos diez años más tarde Hans Reiter⁴ describió la artritis reactiva en marinos en el mediterráneo, también ocasionada por *Shigella*; Noer⁵ en 1966 describe 9 pacientes con síndrome de Reiter de 602 individuos que padecieron la infección por *Shigella*; y Solitar y cols.⁶ en 1998 describieron una epidemia de síndrome de Reiter en alta mar, también por *Shigella*, en inmigrantes provenientes de la China hacia la unión americana en el viaje de Golden Venture.

Se menciona que Pierre Van Forest, en 1507, describió un paciente con artritis en la rodilla asociada a uretritis de acuerdo con la cita que realiza John T. Sharp⁷ de un artículo de Burbacher y Weiland publicado en una revista regional que aparece en el capítulo sobre síndrome de Reiter, de la octava y novena edición del libro *Arthritis and Allied Conditions* cuyos editores fueron J. L. Hollander y Daniel McCarty; ediciones que se publicaron en 1972 y 1979. Este mismo autor, citando a Culp y Martiniere en 1664, informa la relación de un episodio de artritis secundaria a un episodio de uretritis. También Burbacher y Weiland informan que John Hunter en 1786 describe un paciente con síntomas articulares con varias recurrencias de descargas uretrales. Ciento cincuenta y cuatro años después Sir Benjamín Brodie⁸ (1783-1863) en su famoso libro *Pathological and Surgical Observations on Diseases of the Joints* describe el síndrome en cinco pacientes que tienen la tríada de uretritis, artritis y conjuntivitis, es decir la descripción clásica del síndrome. En agosto 21 de 1916 un teniente del ejército prusiano presentó un cuadro clínico de dolor abdominal y diarrea. Este episodio duró 48 horas. 7 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 Reiter⁴ (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*.

En el mismo año de 1916 un par de investigadores franceses, Noel Fiessinger y Edgar Leroy⁹ ocho días antes que Reiter, describen una epidemia en el Boletín de la sociedad médica de París, en la que estudian cuatro pacientes con artritis, uretritis y conjuntivitis, y la denominaron Síndrome conjuntivo-uretrosinovial. Los franceses la denominan *Maladie de Fiessinger Leroy*. Las descripciones de Reiter y de Fiessinger-Leroy estaban relacionadas con diarrea. Cooper¹⁰⁻¹¹ en 1824 introdujo el concepto de la relación entre infección genital y artritis, especialmente de los miembros inferiores.

La descripción de Cooper¹⁰⁻¹¹ casi pasa desapercibida, y sólo se empezó a clarificar con la identificación del gonococo por Neiser en 1879¹². Veinte años después de este descubrimiento Launois¹³ distingue entre la artritis séptica y la aséptica, en la que se observa algunas lesiones cutáneas en las plantas de los pies, lo que posteriormente se describió como queratodermia blenorragica. La separación y aclaración de las formas sépticas (artritis sépticas) y no sépticas (artritis reactiva), se confirmó con la introducción de los antibióticos, ya que la séptica se curaba mientras que la artritis reactiva no mejoraba¹⁻².

La primera descripción en USA la realizan en 1942 Bauer y Engelman¹⁴. En 1948 Paronen¹⁵ en Finlandia, publica un artículo con 344 pacientes con síndrome de Reiter, postdisentería, durante la segunda guerra mundial en Istmo de Karelia, al informar la epidemia que afectó a 150.00 pacientes con *Shiguella Flexneri*. Bauer y Engelman¹⁴ en 1942 en USA y Paronen en 1948, denominan la asociación de mono o poliartritis y uretritis no gonocócica como enfermedad de Reiter, pero a pesar de la insistencia de estos investigadores en la

teoría infecciosa no se logró demostrar un agente infeccioso. Posiblemente la primera descripción de la asociación entre artritis, conjuntivitis y uretritis secundaria a un cuadro diarreico fue realizada por Stoll en 1776¹⁶, pero los autores que sugirieron el nombre de enfermedad de Reiter desconocían la descripción de Allison³ sobre el caso de Cristóbal Colón. Durante muchos años fue imposible distinguir entre artritis gonocócica y síndrome de Reiter, hasta que se identificó el gonococo por Albert Neisser en 1879^{12, 17}. En el escrito de Benedek y Rodnan¹⁸ sobre historia de la reumatología, estos autores le atribuyen a Francois Swediaur la descripción de artritis y uretritis, pero ya Pierre Van Forest y Martinieri lo habían informado.

Emile Vidal¹⁷ en 1893 informó sobre un paciente con artritis posiblemente gonocócica, que tenía lesiones dérmicas hiperqueratósicas. Posteriormente, estas lesiones fueron denominadas por Chauffard y Froin como queratodermia blenorragica y en 1934 fue reconocida por Wiedman como una de las manifestaciones clásicas del síndrome de Reiter¹⁷, aunque la primera descripción la realizó Launois¹³.

Harkness en 1947 enfatizó que el síndrome de Reiter podía ser secundario a una infección intestinal o una infección venérea. El síndrome se empezó a conocer como síndrome de Reiter con los estudios de Harkness¹⁹ en 1950, Csonka²⁰⁻²¹ en 1958 y 1960, Ford²²⁻²³ 1953 y 1958, Murray y cols.²⁴ en 1958, Oates y Young²⁵ en 1959, y Hancock²⁶ en 1960. Publicaciones previas como las que realizaron Myers y Gwynn²⁷ en 1935, Keefer y Spink²⁸ en 1937 y Lees²⁹ en 1932 como artritis gonocócica, pudiesen haber sido casos de Reiter, ya que estas dos patologías se confundían hasta que Verna Wright y Reed³⁰ estudiaron 214 pacientes con artritis asociada con enfermedades venéreas y separaron la artritis gonocócica y la enfermedad de Reiter y así de esta manera se definen estas dos patologías, pero describen pacientes con artritis psoriásica y advierten por primera vez, las interrelaciones entre algunas variantes seronegativas de la "artritis reumatoide"; éste artículo empezó a despejar el camino del conocimiento de las espondiloartropatías seronegativas³⁰.

En la década de 1960 se plantea el criterio de reactividad, ya que en los estudios desarrollados en

varios países de Escandinavia, como los de Berglöf³¹ en 1963 y Vartiainen y Hurri³² en 1964, analizan la posibilidad de artritis sin infección, al estudiar varios pacientes con “artritis” asociado a *Salmonella*; Warren³³ genera el concepto que la artritis se produce como consecuencia de una reacción simpática serosa a una infección intestinal. Con estos antecedentes, Ahvonen y cols.³⁴ en 1969, esbozan el concepto de la artritis reactiva al estudiar varios pacientes con artritis cuyo líquido sinovial era estéril, pero que previamente habían desarrollado una infección intestinal. Aho, Ahvonen, Lassus y cols. en el libro de Dumonde en 1976³⁵, establecen y globalizan el concepto de artritis reactiva.

La denominación de artritis reactiva ha tenido mucho impacto y muchos autores la usan como sinónimo de síndrome de Reiter; se considera de todas maneras al síndrome de Reiter como una artritis reactiva, pero también se considera que no todas las artritis reactivas deben considerarse como síndrome de Reiter, ya que este se define por la tríada de artritis, conjuntivitis y uretritis^{1-2, 17}.

Existen una serie de gérmenes que ocasionan artritis reactiva, entre ellos están la *Shigella flexneri*, *Salmonella minor* (*thyphimurium*, *enterocolitica*, *agona*) la *chlamydia trachomatis*, *ureaplasma urealyticum*, *Yersinia enterocolitica*, *Yersinia pseudo tuberculosis* y el *Campylobacter Yejuni*^{1-2, 17}.

Etiología y patogenia

Al establecerse el criterio de artritis reactiva, para aquellos pacientes que presentan un cuadro de artritis periférica, uretritis y conjuntivitis después de presentar una infección del tracto genitourinario bajo o de alguna infección intestinal³⁴⁻³⁵, el siguiente paso fue establecer cómo se produce el compromiso a nivel de columna o de las articulaciones sacro-ilíacas, y se inician varias especulaciones como la descrita por Batson³⁶ en 1942, en la que se informa que las infecciones de la columna o sacroilíacas se deben al drenaje a través del sistema venoso descrito por este investigador; a través del plexo venoso prostático según lo descrito por Grainger³⁷ en 1959; o el drenaje a través de la vesícula seminal y la próstata en la articulación sacroilíaca según lo planteado por Oates y Young²⁵ en 1959. Estos planteamientos teó-

ricos surgen en esta década debido a las observaciones de Abel³⁸ en 1950, Lodge en 1956, sobre sacroilitis en parapléjicos y sobre las hipótesis de Mason y cols.³⁹ en 1958 y en el Leading article⁴⁰ del British Medical Journal en 1960 sobre sacroilitis o infección genital, especialmente en aquellos pacientes con prostatitis crónica. Para corroborar las teorías propuestas (ver *vide supra*), Wright y cols.⁴¹ en forma intencionada estudiaron 38 pacientes parapléjicos y estudiaron los huesos y articulaciones, especialmente las sacroilíacas y observaron en 12 pacientes cambios de osteoporosis por la inmovilización, sin sacroilitis, por lo que las hipótesis desde Batson³⁶ hasta Mason³⁹ se aclararon y sólo se mencionan en los pocos libros de historia de anatomía.

Posteriormente se hicieron ingentes esfuerzos para aislar un microorganismo de las articulaciones de pacientes con síndrome de Reiter y artritis reactiva; para ello se realizaron varios estudios como los de Ford y Rasmussen⁴² en 1964, Bartholomew⁴³ en 1965, Levy y cols.⁴⁴ en 1966 y Decker y Ward⁴⁵ en 1966 y no se logró demostrar un proceso infeccioso a nivel intraarticular.

Finaliza la década de 1960, y se inicia la década de 1970, con el descubrimiento de la presencia del HLA-B27 en pacientes con el síndrome de Reiter por Brewerton y cols.⁴⁶ en 1973; Morris y cols.⁴⁷ en 1974; Brewerton⁴⁸ en 1974 y McCluskey y cols.⁴⁹ en 1974, quienes demuestran la asociación del síndrome de Reiter con el HLA-B27.

Otras descripciones clínicas

Solo resaltaremos algunas descripciones clínicas asociadas al síndrome de Reiter.

Cardíacas

Bloqueo aurículo-ventricular por Feiring⁵⁰ en 1945.

Aortitis por Trier⁵¹ en 1950

Pericarditis por Csonka y Oates⁵² en 1957.

Diversas manifestaciones cardíacas por Csonka y cols⁵³ en 1961.

Carditis e insuficiencia de la válvula aórtica por Cliff⁵⁴ en 1971.

Sistema nervioso central

Este compromiso no es claro en el síndrome de Reiter, pero Csonka⁵⁵ en 1958 y Oates y Hancock⁵⁶ describen algunas alteraciones a nivel del sistema nervioso central y se las atribuyen al síndrome de Reiter.

Estas complicaciones son: neuropatía periférica, hemiplegia transitoria, meningo-encefalitis y compromiso de pares craneanos.

Uretritis

La uretritis la definen muy bien como componente del síndrome de Reiter, como una descarga uretral mucosa por Colby⁵⁷ en 1944, Twiss y Douglas⁵⁸ en 1946, Ford en 1953 y Reiter en 1957. Ocasionalmente la descarga uretral puede ser purulenta.

Artritis

La artritis generalmente es aguda y puede ocasionar extensos derrames articulares, con rotura de la membrana sinovial de la articulación, especialmente las rodillas, como lo informa Weese y McCarty⁵⁹ en 1969, Garner y Mowat⁶⁰ en 1972 y Moll en 1973¹. Generalmente compromete rodillas y tobillos y casi siempre es asimétrico. El compromiso de la columna, parecido a la espondilitis anquilosante, lo informó Ford²² en 1953.

Compromiso ocular

La conjuntivitis hace parte de la tríada clásica del síndrome de Reiter. Generalmente la descarga es estéril y puede ser leve y se asocia en algunos casos con diarrea, como la define muy bien Popert y cols.⁶¹ en 1964. También se puede asociar a epiescleritis, queratitis, úlceras corneales y uveítis. La uveítis se puede presentar desde el 10% hasta en el 30% como lo informa Ford en 1953²² en un paciente con artritis crónica. Hemorragia ocular o hipopion lo informó Batchelor⁶² en 1946, Paronen¹⁵ en 1948; neuritis óptica en 1947, Zewi⁶³ y Oates y Hancock⁵⁶ en 1959; y la neuritis retrobulbar Lindsay-Ral⁶⁴ en 1947.

Piel

Lesiones cutáneas parecidas a la psoriasis la describen Lever y Crawford⁶⁵ en 1944. Lesiones purpúricas Makari⁶⁶, y tromboflebitis Csonka⁶⁷ en 1966.

Mucosa oral

Eritema confluyente del paladar blando, úvula y amígdalas con lesiones purpúricas fueron descritas por Montgomery y cols.⁶⁸ en 1959 y Hancock⁶⁹ en 1960.

Hallazgos electrocardiográficos

Prolongación del intervalo P-R fue informado por Feiring⁵⁰ en 1945, May y Finegold⁷⁰ en 1953, Csonka y cols.⁵³ en 1961, Weinberger y cols.⁷¹ en 1962. El bloqueo cardíaco fue informado por Trier⁵¹ en 1950, alteración de la onda T y de la onda Q por Feiring⁵⁰ en 1945, Hall y Finegold⁷⁰ en 1953 y por Weinberger y cols.⁷¹ en 1962.

Pulmones

Infiltrados pulmonares han sido informados por Thiers y Pinet⁷² en 1950 y Lafon y cols.⁷³ en 1955.

Tracto gastro-intestinal

Hemorragia grave con ulceración, como una manifestación rara del síndrome de Reiter, la informó Boyle y Buchanan⁷⁴ en 1971.

Amiloidosis

Fue informada por Bleehen⁷⁵ en 1966.

¿Por qué cambiar el nombre de síndrome de Reiter?

A pesar del nombre que lleva esta enfermedad y que se ha aceptado universalmente, a partir del año 2000 Daniel J. Wallace y Michael H. Weisman, dos médicos del Cedar-Sinari Medical Center de los Ángeles, empezaron a escharbar quien era Hans Reiter (1881-1969) y han logrado documentar un verdadero dossier de éste médico alemán. En la foto que aparece publicada en el libro de Moll y Wright¹, de 1976, aparece por primera vez Reiter con el clásico mostacho Hitleriano, (Figura 1) pero esta fotografía pasó desapercibida para todo el mundo.

Durante el régimen nazi los médicos del régimen fueron responsables de 200.000 casos de esterilización involuntaria y de 170.000 casos de eutanasia. Millones de prisioneros murieron en los campos de concentración bajo la supervisión de médicos y se gestaron al menos 60 proyectos de investigación en estos campos. Los cargos plena-



Figura 1. Doctor Hans Reiter

mente documentados que le atribuyen a Reiter y el interrogatorio que se le practicó durante el juicio de Nuremberg entre 1945 y 1947, fueron obtenidos y publicados por los doctores Daniel Wallace y Michael H. Weisman. Estos informes se encuentran en los archivos nacionales en Washington, con los números de archivo M1019 y M1020. Estos documentos fueron traducidos del alemán y Wallace y Weisman los publicaron en el 2003⁷⁶⁻⁷⁸. Entre los cargos que se le imputan a Reiter, con conocimiento de lo que hacía, fue la participación activa en experimentos relacionados con esterilización involuntaria, eutanasia y en la fase experimental de la vacuna contra el tifo, en la que resultaron cientos de muertos en los campos de concentración de Buchenwald.

A continuación relatamos algunos datos que documentan cómo Reiter ingresó al partido nazi y cómo se enroló en los diferentes campos de investigación criminal.

Hans Honrad Julius Reiter nació el 26 de febrero de 1881 en Leipzig, hijo de un comerciante alemán. Estudió en Leipzig, Breslau y Tuebingen. Tomó el examen del estado en Tuebingen en 1905 y se graduó como médico en 1906. Viajó a París donde permaneció de 6-8 meses y trabajó en el Instituto Pasteur

y luego viajó a Londres y trabajó en el Hospital Saint Mary de Londres por 6 semanas bajo la dirección del profesor Almrot Wright. Regresó a Berlín y fue asistente en el policlínico, en la clínica de tuberculosis entre 1910 y 1911. En Berlín trabajó en un laboratorio privado y en el Instituto de Higiene de la Universidad de Berlín; de 1912 a 1914 fue instructor de la universidad de Koenisberg⁷⁸.

Durante la primera guerra mundial trabajó en el campo y con el profesor Huebner descubrieron la espiroqueta forani. En 1918 recibió el título de profesor. De 1919 a 1923 fue jefe del Instituto de Higiene de la Universidad de Rostock⁷⁸. De 1923 a 1925 fue delegado del Kaiser al Instituto Wilhem donde trabajó en terapia experimental bajo la dirección del profesor Von Wasserman y trabajó en el estudio de las espiroquetas. Entre 1923 y 1933 fue director de la oficina de Salud en Mecklenburg⁷⁸. Ingresó al partido nazi en agosto 31 de 1931. De acuerdo al interrogatorio de noviembre 22 de 1946, el número de Reich Card Index es el 621 885 del Rabensteinfeld del Distrito de Mecklenburg-Lubeck, trabajó en el ministerio de Higiene y del Interior, sus jefes fueron el Dr. Guett hasta 1939 y Conti desde 1939. Estos médicos eran miembros conocidos de la SsydeHimler. Fue director del ministerio de Higiene que tenía el soporte del partido nacional socialista y fue llamado por el Fuehrer el 26 de julio, cuando asumió el cargo temporal del Reich Health Office (Reichsgesundheitsamt). Dirigió esta oficina y publicó un libro titulado *The Reich Health office 1933-1939 Six Years of National Socialist Leadership*. Permaneció en esta oficina hasta 1941 cuando cumplió 60 años⁷⁸.

Desde 1933 fue presidente de la oficina de Salud de Alemania o Reichsgesundheitsamt. En 1935 y 1936 fue miembro de la academia de ciencias del emperador Leopoldo en Halle.

Escribió más de 140 artículos y libros médicos. Uno de ellos fue el de *Vaccination therapy and Vaccine Diagnosis*⁷⁸.

A partir de 1933 trabajó en el partido nazi y a raíz de ello, por sus conocimientos en el campo de la bacteriología, trabajo en la vacuna contra el tifo, donde se logró documentar la muerte de cientos de individuos utilizados para estos fines⁷⁸. En 1945 fue capturado por los rusos y sometido a un intenso in-

terrogatorio en Nuremberg. Estos archivos fueron analizados por Wallace y Weisman y fueron traducidos del alemán por Alexandra Alznauer en septiembre de 2001. Murió en 1969⁷⁸.

Estos últimos años en la vida de Reiter fueron oscuros, por ello el extenso trabajo de Wallace y Weisman para descubrir la vida *non sancta* de este brillante investigador proponen que el nombre de Reiter no se vuelva a utilizar para nombrar esta enfermedad y sólo utilizarlo en lo relacionado con el conocimiento histórico de la enfermedad⁷⁸.

Criterios del síndrome de Reiter y artritis reactivas

Por lo menos existen 7 propuestas para criterios de síndrome de Reiter y otras tres para artritis reactiva. La primera propuesta la plantearon Kellegren, Jeffrey y Ball⁷⁹ en 1963, luego Amor⁸⁰ en 1976, Feldman⁸¹ en 1977, Wilkens y cols.⁸² en 1979, Calin⁸³ en 1979, Good⁸⁴ en 1979 y Fany Yu⁸⁵ en 1997.

A continuación los diferentes criterios históricamente aceptados (Tablas de la 1 a la 7).

Tabla 1. Criterios diagnósticos del síndrome de Reiter (Kellegren, Jeffrey y Ball)^{17, 79}.

I. Criterios positivos

- a. Presencia de sintomatología correspondiente a un proceso reumático secundario a infección:
 - Artralgias en localización objetiva de reumatismo inflamatorio.
 - Afección predominante en articulaciones de miembros inferiores.
 - Ausencia común de simetría en las articulaciones afectadas.
 - Aumento de la velocidad de sedimentación globular y positividad de otros parámetros análogos.
- b. Presencia (de ordinario antes de la artritis) de uretritis y también de otras molestias del aparato urinario (prostatitis, cistitis, etc.), excluyendo patología bacteriana, en particular gonocócica.
- c. Presencia de alteraciones de la piel (queratodermia) o de mucosas (balanitis más raramente estomatitis, glositis).
- d. Presencia del síndrome diarreico (ocurrido antes de la artritis).
- e. Presencia de alteraciones oculares (conjuntivitis, iritis).
- f. Falta de respuesta de las manifestaciones al tratamiento con sulfonamidas y penicilina.
- g. Existencia de un informe cronológico entre las diferentes lesiones informadas (si ocurren como se ha dicho, las manifestaciones extra articulares se presentan antes de las articulaciones).

II. Criterios de exclusión

- a. Prueba de la existencia de otra enfermedad reumática o de alguna otra artritis infecciosa o bien definida desde el punto de vista etiológico: existencia de una relación cronológica o de interdependencia de una angina u otras infecciones.
- b. Presencia de un cuadro clínico típico de la enfermedad de Bouillaud, sobre todo si se acompaña de carditis en evolución.
- c. Presencia de asociación significativa de los criterios de la American Rheumatism Association para la poliartritis crónica evolutiva.
- d. Presencia del factor reumatoide en el suero.
- e. Presencia de nódulos subcutáneos.
- f. Presencia de un cuadro clinicoserológico y radiológica de gota sensible a colchicina.
- g. Presencia de las manifestaciones clinicoserológicas características del lupus eritematoso generalizado.
- h. Presencia de signos histológicos de poliarteritis nodosa.
- i. Presencia de signos histológicos o hematológicos de Linfgranulomatosis maligna, de mieloma u otras mielopatías.
- j. Presencia de signos de tuberculosis activa.
- k. Presencia de una enfermedad infecciosa general o local en curso de etiología definida.
- l. Presencia de psoriasis en vista que en tales casos no es raro observar alteración articular de articulaciones sacroilíacas semejante a la enfermedad de Reiter.
- m. Presencia de un cuadro clínico-radiológico de espondilitis anquilosante, enfermedad en la que de hecho existe trastorno de articulaciones sacroilíacas y puede haber hiperostosis, lesión ocular y artritis periférica semejantes a las manifestaciones del síndrome de Reiter.

Tabla 2. Criterios diagnósticos del Síndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter (según Amor)^{17, 80}.

1. Artritis que afecta a un sujeto del sexo masculino de menos de 40 años de edad.
2. Diarrea.
3. Conjuntivitis o iritis.
4. Uretritis.
5. Lesiones mucosas, cutáneas o ambas.
6. Presencia de inclusiones específicas en las células del exudado uretral.
7. Pruebas de transformación linfoblástica positiva en presencia de antígenos del grupo Bedsonia o Clamidia.
8. Histología sinovial compatible.
9. Antígeno HLA-B27 positivo.

Tabla 3. Criterios diagnósticos del Síndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter (Según Feldman)^{17, 81}.

- Oligoartritis asimétrica en varones menores de 40 años acompañada de artejo o dedo “en salchicha”, con dolor inflamatorio en el talón, de sacroileítis o dolor dorso lumbar, de iritis, o con histología sinovial compatible.
- Antecedente de diarrea al menos un mes antes del inicio de la artritis
- Conjuntivitis acompañante o antecedente de haberla acompañado un mes antes del inicio de la artritis.
- Uretritis acompañante o antecedente de haberla presentado por lo menos un mes antes del inicio de la artritis.
- Lesiones cutáneas o mucosas características.
- Signos de infección por *Clamidia*: inclusiones uretrales, ausencia de aislamiento del microorganismo, o inmunidad anticlamida (serología o prueba de transformación linfoblástica en presencia de antígenos de *Clamidia*).
- Predisposición genética: HLA-B27 positivo o antecedentes familiares de espondilitis anquilosante, síndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter.

Diagnóstico diferencial:

1. El reumatismo articular agudo y la artritis posestreptocócica serán descartados por ausencia de amigdalitis, el carácter no migratorio de la artritis o por cifras normales de antiestreptolisinas O.
2. Deberá sospecharse artritis gonocócica ante cualquier oligoartritis febril del adulto joven, especialmente en las mujeres en quienes la infección gonocócica genital está latente. El aislamiento del gonococo de secreciones genitales no descarta definitivamente una contaminación mixta. La ausencia del gonococo en el hemocultivo y el líquido sinovial no descarta definitivamente la artritis gonocócica. En caso de duda conviene recurrir a un tratamiento de prueba con penicilina, con resultados espectaculares en las infecciones gonocócicas.
3. La artritis de la enfermedad inflamatoria crónica del intestino, se reconoce por la afección digestiva crónica.
4. El síndrome de Behçet se caracteriza casi siempre por úlceras aftosas bipolares asociadas a uveítis o hipopión que compromete el segmento posterior.
5. La artritis psoriásica puede ser indistinguible del síndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter y se conocen las formas que se explican por la sobreposición de los factores genéticos.
6. La espondilitis anquilosante con manifestaciones periféricas puede representar un problema nosológico, ya que una de sus formas semejan el síndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter. En cuanto a las oligoartritis aisladas sin afección pelvirraquídeas en varones jóvenes positivos a B27, éstas por lo general pertenecen a una artritis reactiva, como lo muestra la evolución al síndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter. Tales formas pueden tener un cuadro de espondilitis anquilosante o artritis psoriásica que aparentan un mismo cuadro nosológico.
7. El síndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter “se integra” por la suma de artralgiás, de molestias genitourinarias vagas y de síntomas oculares manifestados durante el interrogatorio, y no se necesitan exámenes de laboratorio.

Tabla 4. Criterios preliminares para el síndrome de Reiter, Wilkens y cols.^{17, 82}.

Método de clasificación	Sensibilidad %	Especificidad%
1. Episodio de artritis de más de un mes con uretritis, cervicitis o ambas.	84,3	98,2
2. Episodio de artritis de más de un mes y cualquiera de uretritis o cervicitis o conjuntivitis bilateral.	85,5	96,4
3. Episodio de artritis, conjuntivitis, uretritis	50,6	98,8
4. Episodio de artritis de más de un mes, conjuntivitis y uretritis.	48,2	98,8

Tabla 5. Criterios diagnósticos para el síndrome de Reiter. Según Dalin y cols.^{17, 83}.

<ol style="list-style-type: none"> 1. Artropatía asimétrica seronegativa (predominante) de las extremidades inferiores más el punto 2. 2. Uno de los siguientes: Uretritis o cervicitis. Enfermedad ocular inflamatoria. Afección mucocutánea (balanitis o úlceras orales o queratodermia). 3. Exclusiones: Espondilitis anquilosante primaria. Artropatía psoriásica. Otras enfermedades reumáticas.
--

Tabla 6. Criterios para el síndrome de Reiter. Según Good^{17, 84}.

Artritis periférica y uno a más de los siguientes:	<ul style="list-style-type: none"> · Uretritis. · Afección mucocutánea. · Conjuntivitis. · Iritis.
--	--

Tabla 7. Puntos de diagnósticos en la espondiloartropatía semejante a Reiter. Según Fan y Yu^{17, 85}.

Puntos de alta prioridad		Puntos de baja prioridad
Datos clínicos	Pruebas	
Oligoartritis asimétrica con predominio en extremidades inferiores.	Sacroilitis radiológica.	Dolor espinal inflamatorio.
Dedo u artejo en Salchicha.	HLA-B27.	Dolor en regiones glúteas.
Dolor de talón u otra entesitis.		Historia familiar positiva.
Uretritis, cervicitis o diarrea aguda en el primer mes de la artritis.		
Conjuntivitis o iritis.		
Úlceras genitales.		

Los primeros criterios para artritis reactiva los elaboraron Amor y Laoussadi⁸⁶ en 1984, Kingsley y Sieper⁸⁷ en 1996 y Pacheco y cols.⁸⁸ de México en 1966.

A continuación los diferentes criterios históricamente aceptados (Tablas de la 8 a la 10).

Tabla 8. Criterios diagnósticos para las artritis reactivas (según Amor y Laoussadi)^{17, 86}.

1. Artritis aséptica acompañada de una de las siguientes características:
 - Oligoartritis asimétrica.
 - Lumbalgia o dolores difusos, talalgia, dedo u artejo en salchicha.
 - Biopsia de membrana sinovial compatible con inflamación peri vascular sin hipertrofia en el lecho de unión.
2. Diarrea acompañante que preceda a la artritis menor de un mes de duración.
3. Conjuntivitis acompañante o que haya precedido a la artritis menor de un mes de duración.
4. Uretritis o cervicitis actual o previa dentro de un mes de iniciada la artritis
5. Lesiones características mucosas (bucales, balanitis) o cutáneas, lesiones ungueales psoriasiformes.
6. Predisposición genética: HLA-B27, antecedentes familiares de artritis reactiva, de espondilitis anquilosante, de uveítis o de oligoartropatía seronegativa, o todos ellos.
7. Demostración de infección por un germen desencadenante mediante las técnicas apropiadas (aislamiento o serología).

Cuatro criterios: Diagnóstico definido.

Exclusiones: Reumatismo articular agudo, artritis gonocócica, artritis de la enfermedad crónica del intestino, enfermedad de Behçet, espondilitis anquilosante.

Tabla 9. Criterios diagnósticos para las artritis reactivas (según Kingsley y Sieper)^{17, 87}.

Artritis periférica típica.

Predominante de miembros inferiores, oligoartritis asimétrica más demostración de infección previa.

- a. Cuando haya existido claramente diarrea o uretritis en las cuatro semanas previas, conviene la confirmación de laboratorio, pero no es esencial.
- b. Cuando sea claro el antecedente de infección, es esencial la confirmación del laboratorio.

Criterios de exclusión:

Deben excluirse los pacientes con otras causas conocidas de monoartritis y oligoartritis, así como otras espondiloartropatías definidas, artritis séptica, artritis por cristales, enfermedad de Lyme y artritis reactiva por estreptococo.

Tabla 10. Proposición de los criterios de clasificación de la artritis reactiva y síndrome de Reiter (Según Pacheco y cols.)⁸⁸.

Artritis reactiva asociada a patógeno específico (*Salmonella*, otros).

Artritis reactiva probable

- | | |
|--|---|
| <ol style="list-style-type: none"> 1. Artritis seronegativa >72 horas corroborada por el médico, y 2. Corroboración de la infección mediante: <ul style="list-style-type: none"> Serología Cultivo. Detección de material antigénico intraarticular. Ensayo de linfoproliberación. | <ol style="list-style-type: none"> 1. Artritis seronegativa > 72 horas corroborada por el médico, y 2. Antecedente clínico de infección, o 3. Dos o más de estos puntos: <ul style="list-style-type: none"> Entesitis, dolor, hipersensibilidad o limitación del movimiento axial. Uveítis. Conjuntivitis. Uretritis aséptica, cervicitis. Queratodermia blenorragica, balanitis circinada. Enteritis aséptica. Úlceras orales. |
|--|---|

Referencias

1. Wright V, Moll JMH. Seronegative Polyarthritis. North Holland Publish Co. Amsterdam 1976; 237-269.
2. Murilla Elvin SA. Arthritis Reactiva. En: Tratado de Reumatología. Editores Eliseo Pascual Gómez, Vicente Rodríguez Valverde, Jordi Carbonell Aballo, Juan J Gómez-Reina Carnota. Tomo I, capítulo 5.4. Arán Ediciones SA, 1998; Madrid, pp 1021-1027.
3. Allison DJ. Christopher Columbus: First case of Reiter's disease in the old world? *Lancet*. 1980; ii: 1309.
4. Reiter H. Über eine bisher unerkannte Spirochäteninfektion (Spirochaetosis arthritica), *Dtsch. Med. Wchschr.* 1916; 42:1535.
5. Noer HR. An "experimental" epidemic of Reiter's syndrome, *J. Amer. Med. Ass.* 1966; 197: 643.
6. Solitar BM, Lozada CS, Tseng Ch-E, Lowe AM. Reiter's syndrome among asian shipboard Immigrants the case of the Golden Venture. *Semin Arthritis Rheum* 1998; 27: 293-300.
7. Sharp JT. Reiter's syndrome. In: JL Hollander and DJ McCarthy (Eds.), *Arthritis and Allied Conditions*, 8th edition, Lea and Febiger, Philadelphia, p 1229.
8. Brodie BC. *Pathological and Surgical Observations on Diseases of the Joints*, Longman, London, 1818: p 54.
9. FieSSinger N, Leroy E. Contribution à l'étude d'une épidémie de dysenterie dans la Somme. *Bull Soc Med Hôp Paris* 1916; 40: 2030-2039.
10. Llydce hippocratic writing. New York Pelican books 1978; 229.
11. Cooper A. On Gonorrhoeal Rheumatism: on gonorrhoeal ophthalmia. *Lancet* 3: 273-274.
12. Ford DK. Non gonococcal urethritis and Reiter syndrome personal experience with etiological studies during 15 years. *Can med ASSC J* 1928; 99: 990-10.
13. Launois M PE. Arthropaties recidivantes amythropie generalise thoubles trophiques multiples. D'origine blenoffhaque. *Bull Mem Soc Med Hosp Paris* 1897; 14: 93-104.
14. Bauer W, Engelmann EP. Syndrome of unknown aetiology characterized by urethritis, conjunctivitis, and arthritis (socalled Reiter's Disease), *Trans. Ass. Amer. Physics*, 1942; 57: 307.
15. Paronen I. Reiter's disease: A study of 344 cases observed in Finland. *Acta Med Scand* 131 (suppl 212): 1948; 1-114.
16. Stoll M (1776). Citado en Huette en: *De l'arthrite dysenterique*. *Arch Gen Med.* 1869; 14:29. Mencionado en: Calin A. Reiter's syndrome. En: Kelley WN, Harris E, Urdí S, et al. (eds.) *Textbook of Rheumatology*. Philadelphia. WB Saunders Co. 1981; 1033-1046.
17. Ramos Hiembro F. Enfermedades reumáticas. Criterios y diagnóstico. Mac Graw-Hill. Interamericana, México, 1999; pp 413-420 y 431-435.
18. Benedek TG, Rodnan GP. A brief history of the rheumatic diseases. *Bull Rheum Disc.* 1982; 32: 93-102.
19. Harkness AH. *Non-gonococcal urethritis*, Livingstone, Edinburgh, 1950; p 99.
20. Csonka GW. The course of Reiter's syndrome, *Brit. Med. J.* 1958a; 1: 1088.
21. Csonka GW. Recurrent attacks in Reiter's disease, *Arthr. and Rheum.* 1960; 3: 164.
22. Ford DM. Arthritis and venereal disease, *Brit. J. vener. Disc.* 1953; 29: 123.
23. Ford DK. Reiter's syndrome, *Bull. Rheum. Disc.* 1958; 8: 159.
24. Murray RS, Oates JM, AC Young. Radiological changes in Reiter's syndrome and arthritis associated with urethritis, *J. Fac. Radiol. (Lond.)* 1958; 9: 37.
25. Oates JK, Young AC. Sacro-iliitis in Reiter's disease, *Brit. med. J.* 1959; 1: 1013.
26. Hancock JAH. Reiter's disease. In: A. King (Ed.), *Recent Advances in Venereology*, 1st edition, Churchill, London, 1964; 395.
27. Myers WK, Gwynn HB. Reiter's syndrome, *Med, Ann. D. C.* 1935; 4: 194.
28. Keefer CS, Spink WW. Gonococcal arthritis – Pathogenesis, mechanism of recovery and treatment, *J. Amer. med. Ass.* 1937; 109: 1448.
29. Less D. Gonococcal arthritis – With observations based on 388 cases, *Brit. J. vener. Disc.* 1932; 8: 79,192.
30. Wright V, Reed WB. Reiter's syndrome and psoriatic arthritis, *Ann. Rheum. Disc.* 1964; 23: 12.
31. Berglöf F-E. Arthritis and intestinal infection. *Acta Rheum Scand* 1963; 9: 141-149.
32. Vartiainen J, Hurri L. Arthritis due to Salmonella typhimurium. Report of 12 cases of migratory arthritis in association with Salmonella typhimurium infection. *Acta Med Scand* 1964; 175: 771-776.
33. Warren CPW. Arthritis associated with Salmonella infections. *Ann Rheum Disc* 1970; 29: 483-487.
34. Ahvonen P, Sievers K, Aho K. Arthritis associated with Yersinia enterocolitica infection. *Acta Rheum Scand* 1969; 15: 232-253.
35. Aho K, Ahoven P, Lassus A, et al. Yersinia arthritis and related diseases: clinical and immunogenetic implications. En: Dumonde DC (ed). *Infection and immunology in the Rheumatic Diseases*. Oxford. Blackwell Scientific Publications. 1976; 341-344
36. Batson OV. Role of vertebral veins in metastatic processes, *Ann. Intern. Med.* 1942; 16: 38.
37. Grainger RG. Procto-colitis and other pelvic infections in relation to ankylosing spondylitis, *J. Fac. Radiol. (Lond.)*, 1959; 10: 138.
38. Abel M. Sacroiliac joint changes in traumatic paraplegics, *Radiology*, 1950; 55: 235.
39. Mason RM, Murray RS, Oates JH, Young AC. Prostatitis and ankylosing spondylitis, *Brit. Med. J.* 1958; 1: 748.
40. Leading article. Ankylosing spondylitis and urogenital infection, *Brit. med. J.* 1960; 1: 865.
41. Wright V, Cattarral RD, Cooke JD. Bone and joint changes in paraplegic men, *Ann. rheum. Disc.* 1965; 24: 419.
42. Ford DK, Rasmussen G. Relationship between genitourinary infection and complicating arthritis, *Arthr. and Rheum.* 1964; 7: 270.
43. Bartholomew LE. Insolation and characterization of PPLO from patients with rheumatoid arthritis and Reiter's syndrome, *Arthr. and Rheum.* 1965; 8: 376.
44. Lévy JP, Ryckewaert, Silvestre D, Kahov MF, Mitrovic D. Étude par microscopie électronique des inclusions des cellules synoviales dans un cas de syndrome oculo-urétrho-synovial. *Path. et Biol.* 1966; 14: 216.
45. Decker JL, Wrad JR. The relationship of Mycoplasma (PPLO) to RA and related diseases – A working conference, *Bull. rheum. Disc.* 1966; 16: 412.
46. Brewerton DA, Caffrey M, Nicholls A, Walter D, Oates JK, James DCO. Reiter's disease and HL-A27, *Lancet*, 1973; 2: 996.

47. Morris R, Metzger AL, Bluestone R, Terazaki PI. HL-A W27 – A clue to the diagnosis and pathogenesis of Reiter's syndrome, *New Engl. J. Med* 1974; 289: 554.
48. Brewerton D, Caffrey M, Nicholls A, James DCO. The histocompatibility antigen (HL-A27) and its relation to disease, *J. Rheumatol* 1974; 1: 249.
49. McClusky OE, Lordon RE, Arnett Jr. HL-A27 in Reiter's syndrome and psoriatic arthritis – A genetic factor in disease susceptibility and expression, *J. Rheumatol* 1974; 1: 263.
50. Feiring W. Reiter's disease with prolonged auriculo-ventricular conduction, *Ann. Int. Med.* 1945; 25: 498.
51. Trier M. On Reiter's syndrome with special reference to cardiac complications and familial occurrence of the syndrome, *Acta Med. Scand.* 1950; 123: Suppl. 239.
52. Csonka GW, Oates JK. Pericarditis and electrocardiographic changes in Reiter's syndrome, *Brit. med. J.* 1957; 1: 886.
53. Csonka GW, Litchfield JW, Oates JK, Willcox RR. Cardiac lesions in Reiter's disease, *brit. med. J.* 1961; 1: 243.
54. Cliff JM. Spinal bony bridging and carditis in Reiter's disease, *Ann. Rheum. Disc.* 1971; 30: 171.
55. Csonka GW. Involvement of the nervous system in Reiter's syndrome, *Ann. rheum. Disc* 1958b; 17: 334.
56. Oates JK, Hancock JHA. Neurological symptoms and lesions occurring in the course of Reiter's disease, *Amer. J. Med. Sci.* 1959; 238: 79.
57. Colby F. Renal complications of Reiter's disease, *J. Urol.* 1944; 52: 415.
58. Twiss JR, Douglas AHR. Reiter's disease – A report of two cases, *Amer. int. Med.* 1946; 24: 1043.
59. Weese WC, McCarty DJ. Spontaneous rupture of the knee joint in Reiter's syndrome, *J. Amer. Med. Ass.* 1969; 208: 825.
60. Garner RW, Mowat AG. Joint rupture in Reiter's disease, *Brit. J. Surg.* 1972; 59: 657.
61. Popert AJ, Gill AJ, Laird SM. A prospective study of Reiter's syndrome – An interim report on the first 82 cases, *Brit. J. vener. Disc.* 1964; 40:160.
62. Batchelor RCL. Penicillin in treatment of venereal disease – Year's experience in a civilian clinic, *Edinb. med. J.* 1946; 53: 31-36.
63. Zewi M. Morbus Reiteri, *Acta ophthal. (Kbh).* 1947; 25: 47.
64. Lindsay-Rea A. Un cas de maladie de Reiter, *Congr. Opth. S.U.K.* 1947; 67: 241.
65. Lever WF, Crawford GM. Keratosis blenorrágica without gonorrhoea (Reiter's disease?), *Arch. Derm. Syph. (Chic.)*. 1944; 49: 398.
66. Makari JG. Reiter's syndrome with anaphylactoid purpura, *J. trop. Med.* 1950; 53: 39.
67. Csonka GW. Thrombophlebitis in Reiter's syndrome, *brit. J. vener. Disc.* 1966; 42: 93.
68. Montgomery MM, Poske RM, Barton EM, Foxworthy DT, Baker LA. The mucocutaneous lesions of Reiter's syndrome, *Ann. int. Med.* 1959; 51: 99.
69. Hancock JAH. Surface manifestations of Reiter's disease in the male, *Brit. J. vener. Disc.* 1960; 36: 36.
70. Hall WH, Finegold S. A study of 23 cases of Reiter's syndrome, *Ann. int. Med.* 1953; 38: 533.
71. Weinsberg HW, Ropes MW, Kulka JP, Bauer W. Reiter's syndrome, clinical and pathological observations. A long term study of 16 cases. *Medicine (Baltimore)*. 1962; 41: 35.
72. Thiers H, Pinet. *Lyon méd.* 1950; 184: 51.
73. Lafon R, Pages P, Roux J, Temple JP, Minvielle J. Syndrome de Fiessinger – Leroy – Reiter, avec infiltrates pulmonaires lobaires et hémiparésie regressive – Organismes dans les sécrétions urétrales, *Rev. neurol.* 1955 ; 92: 611.
74. Boyle JA, Buchanan WW. *Clinical Rheumatology*, 1st edition, Blackwell Scientific Publications, Oxford and Edinburgh. 1971.
75. Bleechn SS, Everal JD, Tighe JR. Amyloidosis complicating Reiter's syndrome, *Brit. J. vener. Disc.* 1966; 42: 88.
76. Wallace DJ, Weiman MH. Should a war criminal be awared with eponymous n? The double life of Hans Reiter (1881-1969). *J Clin Rheumatol* 2000; 6: 49-54.
77. Wallace DJ, Wiesman MH. Comments regarding Hans Reiter's role in Nazi Germany. *J Clin Rheumatol* 2001; 7: 127-129.
78. Wallace DJ, Weisman MH, Daniel J. The Physician Hans Reiter as Prisoner of War in Nuremberg: A Contextual Review of His Interrogations (1945-1947). *Seminars in Arthritis and Rheumatism.* 2003; 32: 208-230.
79. Kellengren JH, Jeffrey MR, Ball J. The epidemiology of Chronic Rheumatism. London. Blackweel Scientific. 1963; 1: 211-216.
80. Amor B. Le syndrome de Fiessinger – Leroy - Reiter. *Rev Prat.* 1976; 26: 418-421.
81. Feldman JL, Amor B. Syndrome de Fiessinger – Leroy – Reiter. *Conocours Méd.* 1977; 99: 6615-6626.
82. Willkens RF, Arnett FC, Bitter T, et al. Reiter's syndrome: evaluation of proposed criteria. *Ann Rheum Disc.* 1979; 38 (Suppl): 8-11.
83. Calin A, Fox R, Gerber RC, et al. Prognosis and natural history of Reiter's syndrome. *Ann Rheum Disc.* 1979; 38 (Suppl): 29-31.
84. Good AE. Reiter's syndrome: long term follow up in relation development od ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Disc.* 1979; 38 (Suppl): 39-45.
85. Fan PT, Yu DTY. Reiter's syndrome. En: Kelley WN, Harris DE, Ruddy S, et al. (eds). *Textbook of Rheumatology*. 5th. Philadelphia. WB Saunders Co. 1997 ; 983-987.
86. Amor B, Laoussadi S. Arthritides réactionelles, un renouveau des arthritides infectieuses ou les frontières de la spondylarthritis ankylosante. *Presse Medicale.* 1984; 13: 1719-1722.
87. Kingsley G, Sieper J. Third international Workshop on reactive arthritis. *Ann Rheum Disc.* 1996; 55: 564-570.
88. Pacheco TC, Pérez DJA, Vázquez MJ, et al. Analysis of the literature diagnostic, classification and selection criteria for patients with reactive arthritis of Reiter's syndrome. *Arthritis Rheum.* 1996; 36 (Suppl): S258.

ANUNCIO

III CURSO BIENAL DE ACTUALIZACIÓN EN REUMATOLOGÍA

Bucaramanga – Hotel Chicamocha

Agosto 13, 14 y 15 de 2004

VALOR DE LA INSCRIPCIÓN

	Antes de junio 15/2004	Después de junio 15/2004
Médicos especialistas	\$150.000	\$200.000
Médicos generales y residentes	\$100.000	\$150.000
Internos y estudiantes	\$75.000	\$100.000
Fisioterapeutas y paramédicos	\$50.000	\$75.000

Consignación: Cuenta de ahorros DAVIVIENDA No. 0069-0030530-8

INFORMES E INSCRIPCIONES

ASOCIACIÓN COLOMBIANA DE REUMATOLOGÍA

Calle 94 No. 15-32 Of. 603 – Bogotá

Tels.: 6350840 - 6350841 Fax: 6215145

E-mail: asoreuma@epm.net.co

www.asoreuma.org

AMERICAN COLLEGE OF RHEUMATOLOGY

San Antonio — Texas — USA

Octubre 16 al 21 de 2004