

SINDROME DE REITER EN UN NIÑO

El síndrome de Reiter es más frecuente en adultos jóvenes de sexo masculino; es menos común en las mujeres y raro en los niños.

Se presenta el caso de un niño de cinco años síndrome de Reiter. El HLA-B27 fue positivo y se hacen algunas consideraciones diferenciales con la forma adulta.

El presente constituye el primer informe en la literatura colombiana de este síndrome en niños.

INTRODUCCION

El síndrome de Reiter rara vez ha sido observado en niños; es mucho más frecuente en adultos jóvenes de sexo masculino y menos común en mujeres y en hombres viejos. Sin embargo, en los últimos años ha habido informes que sugieren una frecuencia similar del Reiter en los dos sexos (1).

Si bien no se conoce claramente el agente etiológico específico, la disentería bacilar y/o un contacto sexual previo son los eventos precipitantes. Aunque todavía muchos creen que la transmisión sexual es la única posible, es interesante anotar que la primera descripción de la entidad por Hans Reiter (2) habla del patrón disintérico. Igualmente en la gran serie de 344 pacientes de Paronen (3) la enfermedad se originó como consecuencia de una epidemia disintérica y además se mencionan tres niños con el síndrome.

En la literatura mundial existen algunos informes aislados de síndrome de Reiter en niños; nuestro paciente llena los criterios diagnósticos de éste síndrome y constituye el primer informe en la literatura colombiana.

PRESENTACION DEL CASO

Se trata de un niño de cinco años que fue visto en la consulta externa de Reumatología de HUSVP de Medellín por artritis, conjuntivitis, uretritis y balanitis circinada.

Su enfermedad se inició con irritación conjuntival bilateral que persistió por cinco días y fue manejada con antibióticos tópicos, dos días más tarde tuvo diarrea, polaquiuria y aparición de lesiones blanquecinas con borde eritematoso indoloras, localizadas en el glande. Estas manifestaciones persistieron durante ocho días por lo cual recibió tratamiento con antimicóticos y antibióticos. 15 días después presentó artritis asimétrica y aditiva en rodilla izquierda metatarsofalángicas cuarta y quinta derechas, y posteriormente en rodilla derecha, tobillos y codo izquierdo.

Al examen físico se encontró un niño en buen estado general, afebril, con franca artritis de tobillos, rodillas, codo izquierdo y los dedos cuarto y quinto del pie derecho en forma de salchicha.

Los hallazgos de laboratorio más importantes fueron: Hb 10 g%, Hto 31%, leucocitos 7.500 mm³, PMN 55%, L 35%, VSG 56 (Westergreen) 53 mm/h. Citoquímico de orina con 10 leucocitos por campo. PCR positiva, HLA-B27 positivo, ASTO 166 U, VDRL (Látex) negativo, ANA (HEp-2) negativo.

El paciente fue manejado con ácido acetil salicílico, y su sintomatología desapareció totalmente en un mes. Un año después, se encuentra totalmente asintomático sin ningún tratamiento.

DISCUSION

La presencia de poliartritis aguda seronegativa asimétrica principalmente de extremidades inferiores, conjuntivitis, uretritis, balanitis circinada y HLA-B27 positivo, confirma el diagnóstico de síndrome de Reiter en nuestro paciente.

El primer caso de síndrome de Reiter en una persona joven fue informado en 1918 (4), y describe un paciente de 16 años con artritis, uretritis, conjuntivitis y posteriormente iritis. En 1947 en la serie de 10 casos de Zewi (5) se incluye la historia de un niño de cuatro años, que luego de un episodio disintérico desencadenó las otras manifestaciones del síndrome.

La ocurrencia simultánea en parientes y niños sugiere la importancia de factores etiológicos comunes (3,6). También parece ser evidente que cuando la entidad es frecuente en una población de adultos, algunos niños pueden presentarla en forma leve con compromiso articular muy transitorio.

Aunque el número de casos de síndrome de Reiter en niños es bajo, la enfermedad parece tener características similares a la del adulto. No existe razón específica que explique la rareza de este síndrome en la población infantil; la ausencia de actividad sexual podría en parte ser una explicación. Sin embargo, en la serie de Paronen (3) de 344 casos post disintéricos, únicamente 1% ocurrió en niños.

El episodio diarreico antecede a las otras manifestaciones del síndrome de Reiter infantil en 80% de los casos (7,8) y solamente en 10 a 30% de los casos con la forma adulta. La mayoría de estos niños son HLA-B27 positivos.

En los niños el rango de edad oscila entre 2 y 16 años. El curso de la enfermedad varía de un mes hasta un año y aunque la recuperación es frecuente, existen recurrencias particularmente en la edad adulta. El pronóstico es mejor en los niños y las recurrencias son muy raras.

Las manifestaciones mayores descritas en los adultos se presentan también en los niños excepto carditis, pleuritis, neuritis y nefritis (3,9). Sin embargo, recientemente se ha informado el caso de un niño de siete años con síndrome de Reiter que desarrolló insuficiencia aórtica 32 meses después del inicio de la artritis (10).

El compromiso ocular parece ser más prominente en los niños; la iritis y la queratitis se han informado con mayor frecuencia en la forma infantil (5,11).

Las manifestaciones son menos prominentes en los niños; la secreción uretral no es tan evidente como en los adultos (7) y la disuria ha sido considerada como un criterio aceptable de uretritis (12).

Aunque se ha descrito queratodermia blenorragica y balanitis circinada, las lesiones mucocutáneas son menos comunes en el Reiter infantil.

El HLA-B27 es positivo aproximadamente en 70% de los adultos con síndrome de Reiter y parece relacionarse con un curso de la enfermedad más prolongado, con más manifestaciones sistémicas y peor pronóstico. La positividad en los niños se acerca al 90% (13), lo cual sugiere que la determinación de este antígeno puede ser de utilidad para confirmar el diagnóstico en los casos dudosos. En vista del excelente pronóstico en los niños, el tratamiento es fundamentalmente sintomático con ácido acetil salicílico u otros AINE.

El síndrome de Reiter en los niños puede pasar fácilmente desapercibido si en presencia de artritis aguda no se investigan cuidadosamente las manifestaciones entéricas, oculares y genitourinarias.

SUMMARY

The case of a 5-year old boy with well documented Reiter's Syndrome and positive HLA-B27 is reported. This disease is more common in young men while it is relatively uncommon in women and even less frequent in children. This patient is the first case of Reiter's Syndrome in children reported in Colombia.

J. F. MOLINA
J. MOLINA

DERMOPATIA VESICOBULOSA EN LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO

El compromiso dermatológico se presenta en 85% de los pacientes con LES, pero las lesiones Vulosas son de observación poco frecuente. Si la erupción cutánea está o no relacionada con el LES es motivo de controversia y en muchos casos es difícil de precisar si se trata de un enfermedad vesicobulosa primaria o son manifestaciones de LES.

Se presenta el caso de un paciente masculino de 14 años con características clínicas y de laboratorio que apoyan el diagnóstico de LES, quien presentó lesiones vesicobulosas con inmunofluorescencia en tejidos (piel) compatibles con LES, acompañadas de signos de actividad lúpica y respuesta favorable a los este-

REFERENCIAS

1. NEUWELT CM, BORENSTEIN DG, JACOBS RP. Reiter's Syndrome A male and female disease. *J. Rheumatol* 1982; 9:268-272.
2. REITER H. Ueber eine bisher unerkannte spirochaeteninfektion (Spirochaetosis Arthritica). *Dtsch Med Wochenschr* 1916; 42: 1535-1536.
3. PARONEN I. Reiter's disease a study of 344 cases observed in Finland. *Acta Med Scand (suppl)* 1948; 1: 212.
4. JUNGHANNS O. Ein weiterer Fall von urethritis non gonorrhoeica und septischer Allgemeinerkrankung; Beitrag zur Spirochaetosis arthritica Reiter. *Deutsch Med Wschr* 1918; 44: 1304-1305.
5. ZEWI M. Morbus Reiteri. *Acta Ophthal (Kobenhavn)* 1947; 25: 47-60.
6. GOUGH KR. Reiter's syndrome in father and son. *Ann Rheum Dis* 1962; 21: 292-294.
7. LOCKIE GN, HUNDER GC. Reiter's syndrome in children: a case report and review. *Arthritis Rheum* 1971; 14:767-772.
8. IVESON JM, NANDA BS, HANCOCK JA et al. Reiter's disease in three boys. *Ann Rheum Dis* 1975; 34: 364.
9. RODNAN GP, BENEDEK TG, SHAVER JA et al. Reiter's syndrome and aortic insufficiency. *JAMA* 1964; 189: 889-894.
10. HUBSCHER O, GRACI Y, Susini J. Aortic insufficiency in Reiter's syndrome of juvenile onset. *J. Rheumatol* 1984; 11: 94-95.
11. FLORMAN AL, GOLDSTEIN HM. Arthritis, conjunctivitis and urethritis (so-called Reiter's syndrome) in a four-year-old boy. *J. Pediatr* 1948; 33: 172-177.
12. SINGSEN BH, BERNSTEIN BH, KOSTERKING KG et al. Reiter's syndrome in childhood *Arthritis Rheum* 1977; 20: 402-407.
13. MORRIS R, METZGER AL, BLUESTONE R et al. HLA-W27: a clue to the diagnosis and pathogenesis of Reiter's syndrome. *N Engl J Med* 1974; 290: 554.

Dr. José Fernando Molina R: Interno de Reumatología, Instituto de Ciencias de la Salud; Dr. Javier Molina L: Profesor titular y Jefe Sección Reumatología, Departamento Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Medellín.

roides orales, lo cual nos sugiere el diagnóstico de dermatopatía bulosa lúpica.

INTRODUCCION

El compromiso dermatológico se presenta en 85% de los pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES). Las lesiones hulosas son de observación poco frecuente, Rothfield las encontró en 5% de sus pacientes.

Estas lesiones son consecuencia de la degeneración de la membrana basal epidérmica y se reconocen como una forma de LES cutáneo (1-3). Si la erupción cutánea está o no relacionada con el LES, es aún motivo de controversia y en muchos de los casos informados no es posible precisar si las lesiones representan una enfermedad vesicobulosa primaria o son una manifestación rara de LES (3-10). Con la aplicación de

la inmunofluorescencia cutánea se ha avanzado en el conocimiento y diagnóstico de las enfermedades vesicobulosas cutáneas, y aunque la banda lúpica no es positiva en todos los casos de LES, su presencia en piel sana es un signo muy útil para confirmar el diagnóstico de la enfermedad en fase activa (11-13).

En este informe se presenta un paciente de 14 años de edad, con diagnóstico de LES y banda lúpica positiva en piel clínicamente sana, quien desarrolló lesiones vesicobulosas arracimadas que recordaban la dermatitis herpetiforme. Concomitantemente se evidenciaron otros hallazgos de LES activo siendo este el único caso que hemos tenido en la unidad de Reumatología del hospital San Juan de Dios de Bogotá en el período comprendido entre enero de 1976 y enero de 1988, lapso durante el cual se han registrado 167 pacientes nuevos con LES.

PRESENTACION DEL CASO

Paciente de 14 años, sexo masculino, natural, residente y procedente de Bogotá. Su enfermedad comenzó en julio de 1987 con fiebre continua, adinamia, pérdida de peso, odinofagia, artralgias y disnea progresiva. En agosto del mismo año consultó a otro centro hospitalario donde le encontraron fiebre, ortopnea, signos de derrame pleural bilateral, hepatoesplenomegalia, adenopatías cervicales e inguinales. Durante la hospitalización presentó trombosis venosa profunda en miembro inferior izquierdo. Los hemogramas mostraron leucocitosis con velocidad de sedimentación (VSG) aumentada y recuento de plaquetas menor de 100.000 x mml. La radiografía de tórax mostró derrame pleural bilateral. El líquido pleural fue un exudado con anticuerpos antinucleares (ANA) positivos. Se demostraron ANA positivos en el suero con C3 y C4 bajos; la proteinuria en orina de 24 horas fue de 1.2 gms; VDRL no reactivo.

Con diagnóstico de LES comenzó tratamiento con prednisona 2 mg/Kg/día, dosis que se fue disminuyendo de acuerdo con la respuesta clínica.

En noviembre de 1987 el paciente consultó al servicio de Reumatología del hospital San Juan de Dios; estaba tomando 5 mgs de prednisona interdiaria, manifestaba dolor en pantorrilla izquierda, caída fácil del cabello y lesiones vesiculares en el tórax. Al examen físico se encontró alopecia difusa, lesiones cicatriciales en los dermatomas T7 y T8 y aumento de volumen, dolor y sensibilidad en pantorrilla izquierda. Se practicaron los siguientes exámenes: hemograma, VSG y pruebas de coagulación normales; VDRL no reactivo; ANA (células HEp-2) 1/320 patrón homogéneo, anti DNA (método de la *critidia lucillae*) negativo, C3 normal, C4 bajo; depuración de creatinina de 47 cc/minuto, proteinuria de 150 mg en 24 horas, uroanálisis normal. El estudio Doppler de miembro inferior izquierdo mostró trombosis femoro-poplítea izquierda incompleta.

Se aumentó la dosis de prednisona a 30 mg/día con mejoría de los síntomas. Un mes después presentó

nuevamente dolor en pantorrilla izquierda y en enero de 1988 consultó por presentar fiebre y lesiones eritematosas y luego vesiculosas en antebrazo y brazo, posteriormente en nuca, tórax, abdomen y dorso de pies, con tendencia a coalescer y acompañadas de costras (Figuras 1 y 2). Los exámenes paraclínicos mostraron anemia, trombocitopenia, depuración de creatinina de 97 cc/min, proteinuria de 40 mg en 24 horas. La banda lúpica en piel sana fue positiva para IgG, IgM, IgA, Clq y fibrina (Figura 3). La histopatología con hematoxilina y eosina (Figura 4 y 5) puso de relieve cuadro vesicular múltiple epidérmico, con elementos de diferente tamaño y de localización sub epidérmica con el fondo ocupado por células mono y polinucleares y residuos de fibrina, sin notarse eosinofilia ni acantolisis.

Se aumentó la dosis de prednisona a 50 mg/día obteniéndose respuesta clínica favorable.



Figura 1. Lesiones vesicobulosas en tórax y abdomen.

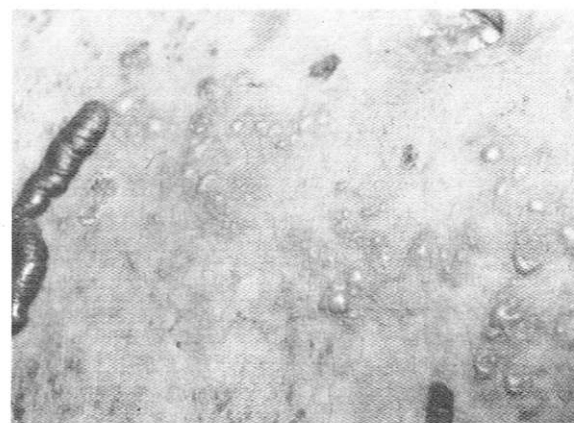


Figura 2. Lesiones vesicobulosas aproximación.

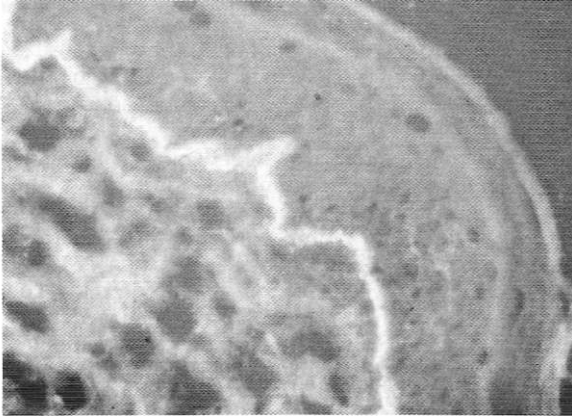


Figura 3. Banda lúpica positiva para C1q.



Figura 4. Lesiones vesicobulosas: Hematoxilina y eosina 10X.

DISCUSION

Las lesiones vesicobulosas en LES son una manifestación cutánea bien reconocida, pero siempre que se está en presencia de ellas, se plantea el diagnóstico diferencial con otras enfermedades vesicobulosas

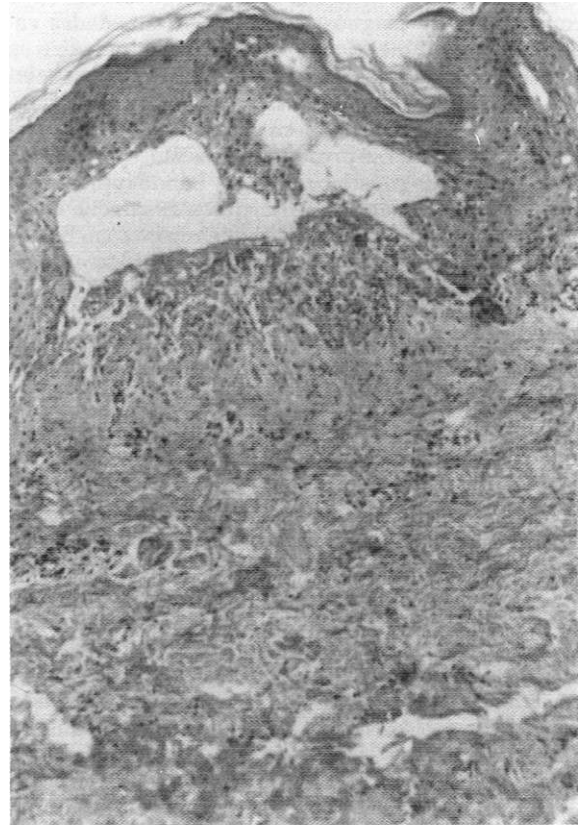


Figura 5. Lesiones vesicobulosas: Hematoxilina y eosina 40X.

primarias (1, 2, 4). El esclarecimiento de esta disyuntiva se basa en datos de historia clínica, hallazgos de laboratorio clínico e inmunológico, histopatología y, lo más importante, la inmunofluorescencia de piel.

El espectro de las entidades a considerar incluye el pénfigo vulgar, pénfigo foliáceo, pénfigo buloso, dermatitis herpetiforme, dermatosis bulosa crónica del niño, eritema multiforme buloso, erupción bulosa por drogas y la llamada dermatitis linear por IgA (3, 4, 9, 11).

Los hallazgos que apoyan el diagnóstico de LES en este paciente son: 1. fiebre, adinamia, pérdida de peso; 2. lesiones dérmicas; 3. caída fácil del cabello y alopecia difusa; 4. poliartralgias; 5. derrame pleural bilateral, líquido pleural con características de exudado y ANA positivos; 6. leucopenia, anemia y trombocitopenia, hepatoesplenomegalia, trombosis venosa; 7. compromiso renal con proteinuria y disminución de la depuración de creatinina; 8. ANA positivo a título alto y patrón homogéneo; 9. C3 y C4 bajos; 10. el cuadro histopatológico a nivel de la unión dermoepidérmica: infiltrado celular mononuclear perivascular y dermis superficial, edema, vacuolización y formación de bulas subepidérmicas, ausencia de eosinó-

filos o formación de microabscesos en las papilas dérmicas; 11. banda lúpica positiva para IgG, IgM, IgA, Clq y fibrina en piel clínicamente sana, con patrón granular continuo (3-11).

El pénfigo vulgar es una enfermedad bulosa crónica que ha sido asociada a "enfermedades inmunes" como LES y miastenia gravis, lo mismo que a un número creciente de drogas; constituye un fenómeno intraepidérmico y el diagnóstico se establece por los hallazgos clínicos y la inmunofluorescencia de las lesiones que muestran los inmunorreactantes entre las células; además hay títulos altos de anticuerpos antiepitelio (3, 4, 9, 11).

En el pénfigo foliáceo la separación epidérmica es mucho más superficial al igual que los depósitos inmunes y en efecto las vesículas son raras. Ocasionalmente se ha asociado al LES y es llamado síndrome de Seneer-Usher; estos pacientes tienen anticuerpo circulantes (9).

La dermatosis bulosa crónica es una afección rara de niños y jóvenes, con lesiones intertriginosas y en superficie de flexión, acompañada de prurito. Se asocia a depósitos de IgA en la unión dermoepidérmica, que a diferencia de los observados en la dermatitis herpetiforme son lineales y lisos, más que granulares (4, 5, 8, 9).

Por criterios clínicos, histopatológicos e inmunofluorescencia, estas lesiones no corresponden a eritema multiforme, erupción bulosa por drogas o dermatosis lineal por IgA.

Hay otras dos enfermedades cutáneas que presentan depósitos de inmunoglobulinas y complemento a nivel de piel normal, que son la dermatitis herpetiforme de duhring y el pénfigoide buloso (9, 11). La primera se caracteriza por prurito intenso que puede dejar escoriaciones y ser estas el hallazgo principal sin vesículas; clínicamente la presencia de prurito, vesículas tensas agrupadas sobre una base eritematosa distribuida sobre las zonas extensoras, interescapular y sacra es la forma clásica de presentación.

La erupción más frecuentemente comienza entre los 15 y 50 años y persiste indefinidamente; la presencia de vesículas subepidérmicas con microabscesos neutrofilicos, depósitos fibrinoides y edema en las papilas dérmicas complementa las manifestaciones clínicas.

El diagnóstico de dermatitis herpetiforme se confirma por los depósitos granulares de IgA en la piel perilesional aparentemente normal, principalmente en el vértice de las papilas dérmicas en 97% de los casos. En el LES, la IgA solo está presente en 20 a 30% de los casos y siempre acompañada de IgG. Aunque en la dermatitis herpetiforme se pueden encontrar depósitos de C3, en localización similar a la IgA, las otras inmunoglobulinas se notan muy ocasionalmente. La respuesta al dapsona es rápida con desaparición de las lesiones en horas, lo cual ha llevado a sugerirla como prueba terapéutica (3-5, 8, 9).

El pénfigo buloso se caracteriza por lesiones bulosas tensas de tamaño variable sobre una base eritematosa o no, en abdomen, región glútea y superficies flexoras de las extremidades. Se presenta generalmente en ancianos, algunas veces relacionado con drogas y luz ultravioleta. La biopsia es positiva para bulas subepidérmicas sin acantolisis, visualizándose además numerosos eosinófilos. Los inmunorreactantes se encuentran en forma de depósitos lineares de IgG y C3. La IgA se ha encontrado en 17% de los pacientes y la IgM en 19%. A la microscopía de la luz, la banda lineal se localiza en la unión dermoepidérmica; estos depósitos pueden confundirse con los descritos en la variedad ampollosa de LES y en ésta situación se hace necesario realizar estudios de inmunofluorescencia indirecta, que demostraran anticuerpos contra la membrana basal en 80% de los casos y serán negativos en LES (3, 4, 7-10). Este último estudio sería deseable para establecer completamente el diagnóstico de LES cutáneo en nuestro paciente.

SUMMARY

Dermatologic manifestations are seen in over 85% of patients with Systemic Lupus Erythematosus (SLE); however, bullous lesions are seldom seen. It is controversial if these lesions are related to SLE; in many instances it is difficult to establish if they are a primary bullous disease or a manifestation of SLE. We report the case of a 14-year old man with clinical and laboratory findings of active SLE and cutaneous blisters and bullae. Cutaneous immunofluorescence of a biopsy specimen highly suggested the diagnosis of bullous lupus dermatopathy.

AGRADECIMIENTOS

Al doctor Odilio Méndez S., quien nos colaboró con el estudio patológico y nos dio valiosas sugerencias.

R.M. SIERRA
M.E. DIAZ
C.L. MESIAS

REFERENCIAS

1. ROTHFIELD N. Clinical Features of systemic erythematosus. En: KELLEY W, HARRIS E, RUDDY S, eds. Textbook of rheumatology. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1981: 1106-1132.
2. ROTHFIELD N. Lupus eritematoso sistémico: aspectos clínicos y tratamiento. En: McCARTY DJ, ed. Artritis y otras patologías asociadas. Buenos Aires: Panamericana; 1987: 923-946.
3. PENNEYS NS, WILLEY HE. Herpetiform blisters in systemic lupus erythematosus. Arch Dermatol 1979; 115: 1427-1428.

4. HALL RP, LAWLEY TJ, SMITH HR et al. Bullous eruption of systemic lupus erythematosus. Dramatic response to dapson therapy. *Ann Intern Med* 1982; 97: 165-170.
5. KATZ SI. Dermatitis herpetiforme: the skin and the gut. *Ann Intern Med* 1980; 93: 857-874.
6. ALARCON GS, SAMS WM, BARTON DD et al. Bullous lupus erythematosus rash worsened by dapson. *Arthritis Rheum* 1984; 27: 1071-1072.
7. KUMAR V, BINDER W, SCHOTLANL E. et al. Coexistence of bullous pemphigoid and systemic lupus erythematosus. *Arch Dermatol* 1978; 114: 1187-1190.
8. DAVIES MG, MARKS R, WADDINGTON E. Simultaneous systemic lupus erythematosus and dermatitis herpetiformis. *Arch Dermatol* 1976; 112: 1291-1294.
9. JACOBY RA, ABRAHAM A. A bullous dermatosis and systemic lupus erythematosus in a 15-year-old boy. *Arch Dermatol* 1979; 115: 1094-1097.
10. MONCADA B. Dermatitis herpetiformis in association with systemic lupus erythematosus. *Arch Dermatol* 1974; 109: 723-725.
11. MILLIKAN LE. Vasculobullous skin disease with prominent immunologic feature. *JAMA* 1987; 258: 2910-2915.
12. PRADA S, BOTERO V. Importancia de la banda lupica en el diagnóstico del lupus eritematoso sistémico. *Acta Med Col* 1987; 12: 339-343.
13. JORDON ER. Cutaneous immunofluorescence. *Clin Rheum Dis* 1982; 8: 479-491.

Drs. Rita Magola Sierra M, Mario Enrique Diaz C: Residentes de Reumatología; Dra. Carmen Leonor Mesías: Residente de Dermatología; Universidad Nacional, Hospital San Juan de Dios, Bogotá.

PIOMIOSITIS TROPICAL

Se presenta un caso de piomiositis tropical, con compromiso del *latissimus dorsi*; aislándose del absceso estafilococo dorado coagulasa positivo. La biopsia muscular mostró fibrosis, infiltración inflamatoria y necrosis. Se prescribió antibiótico y se realizó drenaje quirúrgico.

Se revisa la literatura, se llama la atención sobre esta enfermedad que en nuestro país no debe ser infrecuente y se propone la *miositis bacteriana primaria* como el término más adecuado para nombrarla.

INTRODUCCION

De la piomiositis se encuentran referencias desde 1852 en descripciones hechas en Europa por Virchow (Miyake, citado en 1). Se define como zonas de supuración o absceso dentro del músculo (2). Se ha descrito en varias partes del mundo; por ejemplo, 800 casos en Uganda (Horn, citado en 1), 39 casos en Estados Unidos en 13 años (3), 300 en las Indias Occidentales (Grace, citado en 4); Iglesias y Pineda citan seis casos, cinco procedentes de zonas tropicales de Colombia y uno en Bogotá (4), y Barón y Rodríguez describen tres casos en clima cálido en Colombia (5). Generalmente se presenta en climas tropicales. A pesar de una resistencia inherente del músculo a la infección por estafilococo, éste es el germen frecuentemente aislado. La severidad de la enfermedad es variable: cursa con dolor y tumefacción en el músculo y fiebre con leucocitosis y aumento en la velocidad de sedimentación globular. Cerca del 90% de los casos curan sin secuelas (1-8).

PRESENTACION DEL CASO

Paciente de 15 años de edad y de sexo femenino, natural de Belén (Caquetá) y procedente de Florencia (Caquetá), quien ingresó al servicio de Medicina Interna del Hospital San José, Bogotá.

Su enfermedad se había iniciado 15 días antes con dolor escapular, asociándose cinco días después con fiebre, tumefacción muscular paravertebral y una gran limitación funcional en la cintura escapular derecha.

Al ingresar, el paciente tenía una tensión arterial de 120/80 mm, frecuencia cardíaca de 100 por minuto y temperatura de 39.3 grados centígrados. En la región paravertebral derecha a la altura escapular presentaba intenso dolor. La piel era de aspecto normal.

Para documentar la impresión diagnóstica de piomiositis se practicaron los siguientes exámenes: hemoglobina: 10 gm%, hematócrito: 30%, leucocitosis: 26.200/mm³, polimorfonucleares: 61%, cayados: 21%, eosinófilos: 1% y linfocitos: 14%. Velocidad de sedimentación globular: 44 mm/hora. glicemia: 118 mg%, creatinina: 0.6 mg%. Un parcial de orina y tres coprológicos fueron normales. Los hemocultivos fueron negativos. Además AST: 15 U/L (normal: 5-15), ALT: 20 U/L (normal: 5-19).

Los Rx de tórax y una proyección de columnas torácica mostraron aumento del grosor de tejidos blandos a nivel escapular (Figuras 1 y 2). Una gammagrafía ósea fue normal, y la tomografía axial computarizada de tórax evidenció aumento de tamaño del *trapezius y rhomboideus magnus* derechos (Figura 3). Se puncionó el área dolorosa encontrando un líquido purulento del cual se aisló *Staphylococcus aureus* coagulasa positivo. Se practicó drenaje quirúrgico encontrándose compromiso del *latissimus dorsi* con una colección purulenta de 500 cc, de la cual se aisló el mismo germen. Se tomó biopsia muscular que mostró fibrosis y hemorragia intersticial y densos acúmulos de células inflamatorias mono y polimorfonucleares que producían necrosis multifocal. Se trató con 8 gm/día de prostafilina, por diez días. Se dio de alta después de 22 días de estancia hospitalaria, se continuó con 2 gm/día de dicloxacilina oral por dos semanas y se controló la paciente durante un mes más, presentando una evolución satisfactoria.

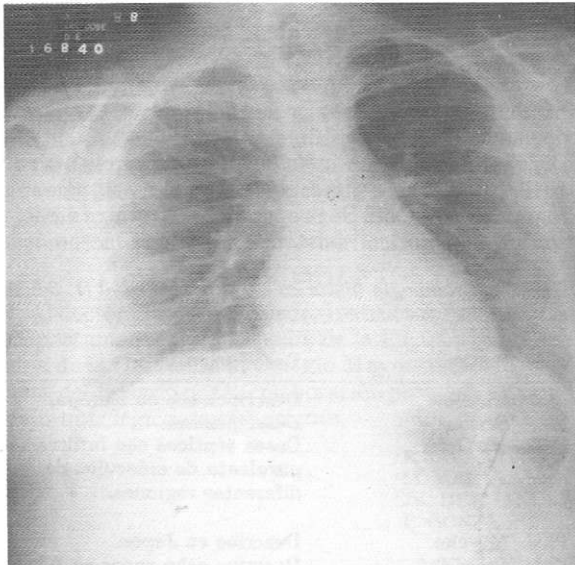


Figura 1. Radiografía de tórax. Aumento del grosor de tejidos blandos a nivel escapular.

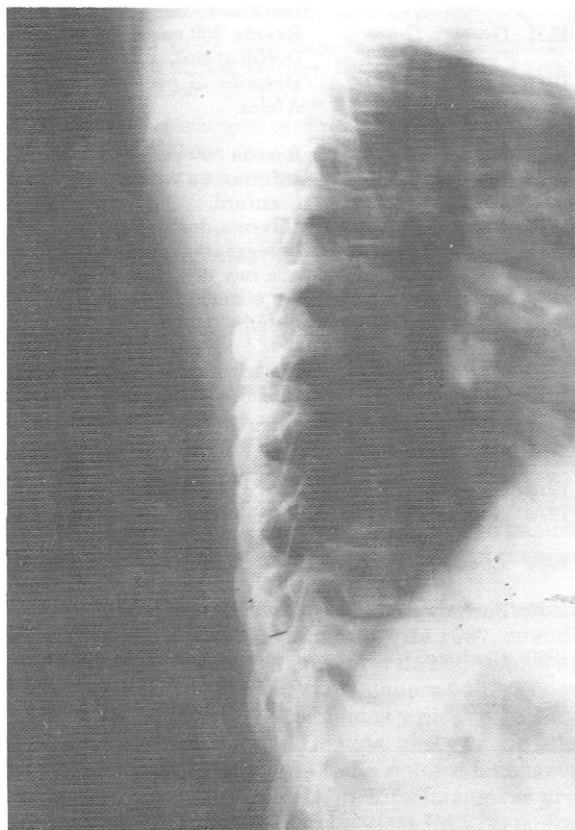


Figura 2. Radiografía de columna torácica. Aumento del grosor de tejidos blandos a nivel escapular.

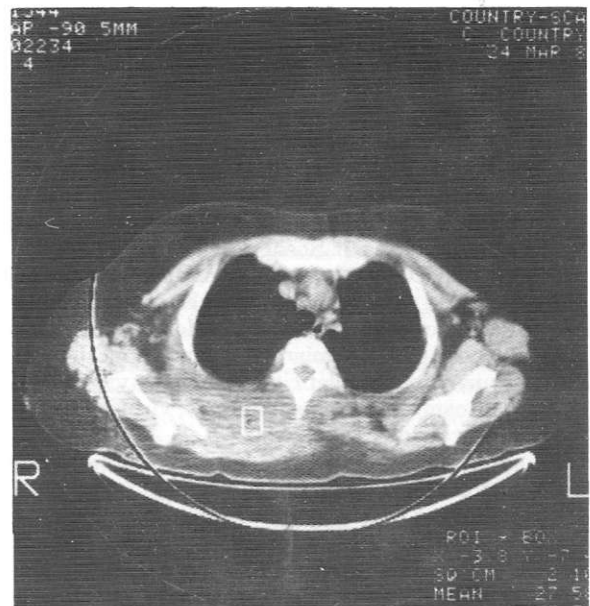


Figura 3. Escanografía de tórax. Aumento de tamaño del trapezius y rhomboideus magnus derechos.

DISCUSION

Se define la piomiositis, en un sentido general, como zonas de superación o abscesos dentro del músculo (2) lo que encierra diferentes situaciones clínicas (9). Esta enfermedad ha recibido múltiples nombres: absceso muscular bacteriano, miositis bacteriana (10), y por su frecuente presentación en climas tropicales, piomiositis tropical (1). Así pues, la aparición espontánea de grandes abscesos en los músculos esqueléticos viene a ser una miositis bacteriana primaria.

Aparece en adultos jóvenes menores de 25 años, aunque se ha descrito en cualquier edad (1, 4, 5). Chiedozi en Nigeria en una revisión de 112 pacientes encontró una distribución bimodal para edades de 2 a 5 y de 35 a 40 años. Se presenta en cualquier clima aunque generalmente en los cálidos, húmedos y con alturas inferiores a 1.500 metros sobre el nivel del mar (11,12). Alavi informa un caso en un residente de Chicago (13) e Iglesias un caso en Bogotá (4). La distribución por sexo en algunas series es del 89% en hombres (4) y está influida por el papel social y laboral particular que desempeña la mujer en las diferentes culturas. Su incidencia puede ser alta y aún corresponder a 1 a 2% de las admisiones quirúrgicas en áreas tropicales. En la Tabla 1 se encuentra reseñado el marco histórico cronológico de esta enfermedad.

El germen frecuentemente responsable que coloniza por diseminación hematógena a un músculo previamente lesionado es el *Staphylococcus aureus* (en 70 a 90% de los casos), *coagulasa positivo*, usualmente del fagotipo II y productor de penicilinas: puede ais-

larse hasta en 10% estreptococo y en 3.5% *Staphylococcus pyogenes* (1,4-6,10). La etiopatogenia es oscura. Se propone el trauma, que puede ser un factor contribuyente pero por sí mismo puede no ser una condición suficiente para desarrollar la enfermedad (3, 8, 10). O'Brien postula la infestación de nematodos con una migración masiva de larvas a través de la circulación sistémica que perforan los capilares para formar islas de miositis que luego son infectadas por una bacteremia (citado en 7). Sheagren cree que la infección parasitaria asociada con fases larvianas migrantes genera una fuerte respuesta local de IgE que secundariamente perjudica el ataque de polimorfonucleares sobre el estafilococo (14). Así mismo, se han propuesto deficiencias nutricionales, déficit de tiamina y vitamina C (1, 6) o leptospirosis, treponematosi, virosis y enfermedad por células falciformes (1, 4, 8, 10).

La severidad de la enfermedad es variable: puede ir desde dolor local hasta una septicemia fulminante. Las destrucción muscular puede ser grande, reemplazando la arquitectura tisular por una gran colección de pus. Aunque la curación se presenta en 90% de los casos quedan secuelas hasta en 6% y la muerte ocurre en 0.8 a 10%. Se ha encontrado un grupo mínimo de complicaciones por diseminación de la enfermedad y compromiso de diversos órganos.

Chiedozi en 1979 (8) hace una buena descripción de la evolución de la enfermedad, también anotada por diversos autores. Inicialmente solo se presenta dolor. Durante la primera semana ocurre la etapa invasiva en la cual se agrega edema, aumento del dolor y fiebre baja: puede evolucionar con tumefacción y se encontrará leucocitosis y eosinofilia; todavía la punción del sitio afectado será negativa. En la segunda semana, el período supurativo, el edema es marcado, hay gran dolor, fiebre, se encuentran signos inflamatorios, leucocitosis con eosinofilia y aumento de la velocidad de sedimentación globular; el aspirado del lugar se torna positivo. Al inicio puede haber artralgias; es infrecuente el compromiso óseo y el tejido cutáneo y subcutáneo solo se afectan tardíamente. Se ha descrito adenopatías regionales. Los abscesos se presentan profundos dentro de los músculos estriados y son contenidos por las fascias. Usualmente solo se compromete uno y los más frecuentes son en su orden: *quadriceps femoris*, *gluteus*, *pectoralis*, *deltoideus*, *latissimus dorsi* y *gastrocnemius*. En el paciente no tratado puede comprometerse el estado general severamente (1,4-6, 8 10, 15).

En el laboratorio puede encontrarse además de lo descrito, anemia, desviación izquierda, recuento normal de eosinófilos y enzimas (AST, ALT, LDH y CPK) normales. La bacteremia es rara y los hemocultivos generalmente son negativos (3, 7, 8, 10).

Los Rx simples mostrarán edema de partes blandas; la ecografía puede ser útil para dirigir la aspiración; la tomografía axial computarizada es de ayuda en el diagnóstico (1, 4, 6, 16,17). Las biopsias musculares han mostrado inflamación difusa aguda y cró-

nica con infiltrado de polimorfonucleares y mononucleares, con proliferación fibroblástica, engrosamiento veno-capilar, trombosis y ruptura de vénulas, hemorragia notoria y presencia de cocos gram-positivos (1, 4-6, 10, 16).

Debe tratarse con incisión y drenaje quirúrgico y antibioterapia por espacio de una a seis semanas según la evolución. Se propone en la literatura iniciar con un antibiótico resistente a las beta-lactamasas.

Tabla 1. *Cronología histórica de la enfermedad (1, 3-6,10)*

Año	Autor	Descripción
1852	Virchow	Descripciones en Europa.
1885	Scriba	Descripciones.
1892	W. Osler	Casos sépticos con infiltración purulenta de músculos de diferentes regiones.
1904	Miyake	Describe en Japón.
1909	Sarrailhé	Describe ocho casos en Africa.
1912	Scott	Reseña tres casos en Jamaica.
1913	Wise y Minett	Refiere 28 casos en Guyana Británica.
1931	Grace y Grace	Reseña 300 casos en Indias Occidentales.
1947	Traquir	Describe 31 pacientes en Africa.
1968	Horn	Reseña 800 casos en Uganda.
1971	Altrocchi	Informa un caso de 1964 en Stanford.
1971	Levin	Informa dos pacientes inmigrantes en Boston. Anota que hay descritos 39 casos en los últimos 13 años en Estados Unidos.
1973	Rogers	Describe casos en Inglaterra.
1975	Echeverría	Cita dos en Estados Unidos.
1978	Grose	Cita dos casos en San Antonio (EEUU).
1979	Chiedozi	Cita 112 pacientes en Nigeria.
1979	Goldberg	Cita un caso en Carolina del Norte (EEUU).
1980	Iglesias y Pineda	Describe 6 casos en Colombia.
1980	Barón y Rodríguez	Describe tres casos en Colombia.
1980	Chaitow	Describe dos casos en niños de Sidney.
1984	Brown	Reúne 18 casos en 10 años en Honolulu.

SUMMARY

A case of Tropical Pyomyositis involving the *Latissimus dorsi* is reported. *Staphylococcus aureus* was

the isolated organism. Histological examination of a tissue sample revealed fibrosis, inflammatory cells and necrotic muscle. Surgical drainage and antibiotics were the treatment.

The English literature on this subject is reviewed; in addition, some considerations regarding frequency of this disease in Colombia are made.

The authors suggest Primary Bacterial Myositis instead Tropical Polymyositis as a more suitable name for this illness.

AGRADECIMIENTOS

Al doctor Guillermo Rueda, Instructor Asistente del Departamento de Ortopedia de la Facultad de Medicina de la Universidad Colegio Mayor de Nuestra Señora del Rosario por la colaboración prestada en el manejo quirúrgico de la paciente.

E.A. VARELA
M. MARULANDA
J.I. HERNANDEZ
P. GONZALEZ

REFERENCIAS

1. BROWN J, WHEELER B. Pyomyositis Report of 18 cases in Hawaii. Arch Intern Med. 1984; 144: 1749-1751.
2. BANKER BQ. Other inflammatory miopathies. En: ENGEL AG, BANKER BQ, eds. Myology: Basic and clinic. New York: McGraw-Hill; 1986: 1517-1518.
3. GROSE C. Staphylococcal pyomyositis in south Texas. J Ped 1978; 93: 457-458.
4. IGLESIAS A, PINEDA R. Piomiositis tropical. Acta Med Col 1980; 5: 33-43.
5. BARON A, RODRIGUEZ G. Piomiositis tropical. Estudio de tres pacientes. Acta Med Col 1980; 5: 45-62.
6. GOLDBERG JS, LONDON WL, NAGEL DM. Tropical pyomyositis: a case report and review. Pediatrics 1979; 63: 298-300.
7. SMITH IM, VICKERS AB. Natural history of 338 treated and untreated patients with staphylococcal septicaemia. Lancet 1960; 1: 1318-1322.
8. CHIEDOZIL. Pyomyositis. Review of 205 cases in 112 patients. Am J Surg 1979; 137: 255-259.
9. KRATZKE R, GOLENBOCK D. Pyomyositis and hepatic abscess in association with Aeromonas hydrophila sepsis. Am J Med 1987; 83: 347-349.
10. ALTROCCHI PH. Spontaneous bacterial myositis. JAMA 1971; 217: 819-820.
11. GEELHOED G, GRAY H. Pyomyositis tropical and non tropical N Engl J Med 1971; 294: 853.
12. TAYLOR JF, FLUCK D, FLUCK D. Tropical myositis: ultrastructural studies. J Clin Path 1976; 29: 1081-1085.
13. ALAVI MB, SMITH EC, LATOO H. Pyomyositis tropical and non tropical N Engl J Med 1971; 294: 854.
14. SHEAGREN JN. Staphylococcus aureus. The persistent pathogen. N Engl J Med 1984; 310: 1368-1373.
15. LEVIN MJ, GARDNER P, WALDVOGEL FA. "Tropical" pyomyositis: an unusual infection due to staphylococcus aureus. N Engl J Med 1971; 284: 196-196.
16. SCHLECH WF III, MOULTON P, KAISER AB. Pyomyositis: tropical diseases in a temperature climate. Am J Med 1981; 71: 900-902.
17. CHAITOW J, MARTIN H, KNIGHT P, BUCHANAN N. Pyomyositis tropicans: a diagnostic dilemma. Med J Austral 1980; 2: 512-513.

Dr. Edgar Alfonso Varela: Residente Primer Año Medicina Interna; Dr. Mario Marulanda: Profesor Titular, Departamento Medicina Interna; Dr. José Ignacio Hernández: Profesor Titular, Departamento Medicina Interna; Dr. Pedro González: Presidente Segundo Año Medicina Interna; Facultad de Medicina Colegio Mayor Nuestra Señora del Rosario, Hospital San José, Bogotá.

CARTAS AL EDITOR

SINOVITIS SIMETRICA SERONEGATIVA

Leí con interés el informe de Starusta publicado recientemente (1) en donde hace referencia al síndrome sinovitis simétrica seronegativa remitente con edema blando (R S₃ PE), descrito por McCarty en 1985 (2). Recientemente tuve la oportunidad de ver un paciente que claramente satisface los criterios del mencionado síndrome.

Se trata de un hombre de 65 años, quien estuvo en buen estado de salud hasta octubre de 1987, cuando en forma aguda empezó a presentar dolor y signos inflamatorios en rodillas y de una manera aditiva compromiso de hombros, codos, manos y pies con edema difuso y blando en dorso de manos, pies y tercio inferior de piernas. Igualmente tenía dolor e hinchazón de metacarpofalángicas (MCFs), interfalángicas proximales (IFPs) y metatarsfalángicas (MTFs) en forma simétrica y bilateral, Asociado a los síntomas articulares había rigidez matinal, fatiga, fiebre, ano-

rexia y pérdida de peso. El tratamiento con varios antiinflamatorios no esteroideos le proporcionó poco beneficio.

Visto en interconsulta en junio de 1988 encontramos un paciente febril, en regular estado general con compromiso articular generalizado de hombros, codos, manos, rodillas, tobillos y pies. Llamaba la atención el edema difuso (con fovea) en manos, tercio inferior de piernas, tobillos y pies; sinovitis simétrica bilateral de MCFs, IFPs, y MTFs; engrosamiento de algunos tendones flexores de ambas manos con tendencia a contracturas en flexión y derrame moderado en ambas rodillas.

Los exámenes positivos más importantes fueron: albúmina sérica 2.3 g/dl, Hb 10.5 gr/dl, leucocitos 18.600 mm³, VSG 105 mm en una hora (Westergreen), factor reumatoideo (Látex y Waaler Rose) negativo, anticuerpos antinucleares (Células Hep-2) positivos 2 +, patrón moteado fino, anti-DNA negativo, ENAs ne-

gativos, PCR positiva 4 + y C₃ 160. El resto de los exámenes de laboratorio fueron negativos o normales. Los rayos X de las articulaciones sólo mostraron edema de tejidos blandos sin evidencia de erosiones.

Al leer con detalle los casos informados por Starusta, parece que ninguno satisface plenamente los criterios expuestos por McCarty, porque sólo menciona dolor y edema de las manos cuando en los 10 casos publicados por McCarty al igual que en nuestro paciente es un hecho constante el compromiso articular generalizado, el edema blando de manos y pies, la hipalbuminemia, la eritrosedimentación acelerada y, por supuesto, la negatividad del factor reumatoideo.

El caso 2 de Starusta es un paciente diabético y con antecedentes de enfermedad vascular cerebral, entidades éstas que pueden ocasionar diferentes tipos de manifestaciones articulares (3).

Es también reconocido que existen subgrupos de artritis reumatoidea (AR) y que hay bases para dividir la AR del anciano en varios subgrupos según criterios clínicos diferentes; esta separación tiene importancia práctica y conceptual ya que las formas seronegativas tienen un mejor pronóstico, desencadenan menor daño articular y responden al tratamiento en una forma mucho más satisfactoria (4).

En consecuencia la forma mencionada bien puede corresponder a otro de los subgrupos de AR que se presentan en el anciano (mayores de 60 años).

J. MOLINA

REFERENCIAS

1. STARUSTA P. Sinovitis simétrica seronegativa remitente y edema blando. Síndrome R S₃ PE. Acta Med Col 1988; 13: 90-92.
2. McCARTY JD, O'DUFFY JD, PEARSON L et al. Remitting Seronegative symmetrical synovitis with pitting edema. JAMA 1985; 254: 2763-2767.
3. HOLT PJJ. Rheumatological manifestations of Diabetes Mellitus. Clin Rheum Dis 1981; 7: 723-746.

4. HEALEY LA. Rheumatoid Arthritis in the Elderly. Clin Rheum Dis 1986; 12: 173-179.

Dr. Javier Molina L. Profesor titular de Medicina Interna y Jefe Sección de Reumatología, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Medellín.

RESPUESTA

Es de gran interés la presentación de otro caso del síndrome RS3PE por Molina en su carta, porque la frecuencia de ésta entidad en nuestro medio está por esclarecerse, y el reconocimiento de ella por los médicos mejoraría el futuro de estos pacientes.

McCarty (1) llama la atención sobre lo característico del compromiso de las manos: edema, simetría y afección de los tendones flexores de los dedos; el compromiso de los miembros inferiores aun cuando frecuente, no es necesario para el diagnóstico.

El caso 2 de mi artículo no presentaba secuela alguna del accidente cerebrovascular (generalmente unilateral, tipo distrofia simpática refleja), tampoco presentaba ninguna artropatía de las que se encuentran relacionadas a la diabetes mellitus.

La clasificación de Healey que cita Molina, no abarca el síndrome RS3PE, tal como lo describí en el 10º Congreso Nacional de Medicina Interna 1988 (2) y por esto probablemente constituye un subgrupo aparte.

P. STARUSTA

REFERENCIAS

1. McCARTY JD. Update in rheumatology. ACP annual session, ACP update 4 Cassette B-8625, San Francisco, 1986.
2. STARUSTA P. Artritis en el anciano. Artritis reumatoidea. Polimialgia reumática. Acta Med Col 1988; 13: 327.

Dr. P. Starusta: Docente adjunto, Departamento de Medicina Interna, Facultad de Salud, Universidad del Valle, Cali.

FE DE ERRATA

N. CASAS, C. MORENO, F. CASTRO: SINDROMES VASCULITICOS

Actas VII Curso Anual Departamento de Medicina Interna, Universidad Nacional de Colombia. Bogotá: Acta Médica Colombiana; 1988: 63-72.

Hizo falta incluir a la doctora RITA MAGOLA SIERRA quien es coautor del trabajo en mención, en las siguientes páginas: 8 (Autores), 9 (Índice General), 63.

Lamentamos los inconvenientes que el error enunciado haya podido ocasionar.

Los Editores