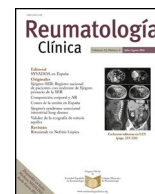




Sociedad Española
de Reumatología -
Colegio Mexicano
de Reumatología

Reumatología Clínica

www.reumatologiaclinica.org



Carta al Editor

RS3PE post-COVID: nueva evidencia de enfermedades autoinmunes tras la infección por SARS-CoV-2



RS3PE post-COVID: New evidence of autoimmune diseases following SARS-CoV-2 infection

Señor Editor,

La sinovitis simétrica seronegativa remitente con edema (RS3PE) es una patología poco común, con una prevalencia del 0,09%¹ y predominante en personas mayores de 65 años, especialmente hombres. La etiología de la RS3PE es incierta, pero se asocia a factores genéticos (HLA-B7), infecciones, vacunaciones, enfermedades sistémicas y neoplasias²⁻⁴. Su diagnóstico es principalmente clínico, basado en los criterios de Olivo⁵ (tabla 1). Su identificación temprana es crucial debido a su buen pronóstico con adecuado tratamiento y su vinculación con enfermedades subyacentes potencialmente más graves. La implicación de la infección del virus SARS-CoV-2 en el desarrollo de enfermedades autoinmunes como esta nos puede permitir entender mejor el mecanismo de la patogenicidad de las mismas.

Se presenta un caso de RS3PE en una mujer de 86 años con antecedentes de hipertensión arterial, hernia de hiato, asma, y hepatitis C curada, que manifestó síntomas dos meses después de contraer SARS-CoV-2. La paciente presentó un deterioro del estado general, acompañado de edema en manos y pies, más notable en el lado derecho, y dolor con impotencia funcional sin fiebre. A la exploración se observó edema en las manos en forma de «guante de boxeo» (fig. 1) y dolor en las articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas proximales, sin rigidez articular. Los análisis de sangre mostraron leucocitosis, trombocitosis y elevación de la proteína C reactiva, con función renal y hepática normal. En las pruebas de autoinmunidad, si bien el factor reumatoide dio positivo, el péptido citrulinado cíclico, junto con los demás estudios de autoinmunidad, resultaron negativos. No se detectó proteinuria ni elevación del NT-proBNP. La radiografía de tórax y las pruebas de imagen de las extremidades fueron normales. Después de descartar otras causas de edema e infecciones, y dado que la paciente no

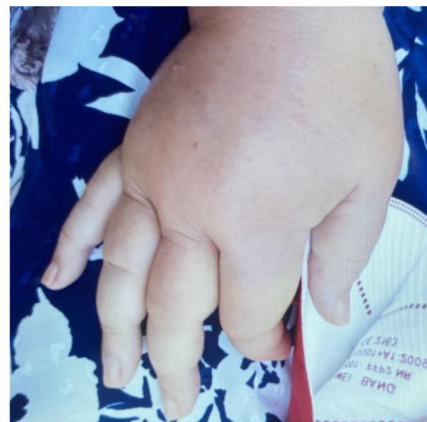


Figura 1. Edema en «guante de boxeo».

Tabla 1

Criterios clínicos de Olivo

- Edad $\geq$ 65 años
- Factor reumatoide negativo
- Poliartritis aguda
- Polisinovitis simétrica que afecta a muñecas, MCF, IFP, vainas extensores de la mano
- Edema en piel de naranja con fovea
- Respuesta a tratamiento esteroideo
- Exclusión de otras enfermedades

tenía antecedentes de artritis, se diagnosticó RS3PE, cumpliendo 6 de los 7 criterios de Olivo.

Se inició tratamiento con prednisona 30 mg diarios, observándose una respuesta clínica favorable. La paciente experimentó una rápida remisión de los edemas y la artralgia, junto con una disminución significativa de los reactantes de fase aguda. Fue dada de alta con una pauta descendente de corticoides, manteniendo una dosis mínima sin recaídas de artritis o edemas y sin evidencias de patología neoplásica subyacente.

La etiología de las enfermedades inflamatorias autoinmunes es multifactorial, involucrando predisposiciones genéticas y factores ambientales como las infecciones virales⁶, que pueden desencadenar respuestas autoinmunes inapropiadas⁷. La infección por el virus del SARS-CoV-2 ha demostrado ser un desencadenante significativo de diversas condiciones autoinmunes⁶. Una revisión sistemática realizada en 2024 analizó la aparición de enfermedades autoinmunes tras la infección por SARS-CoV-2. El estudio encontró que el riesgo de ser diagnosticado con alguna enfermedad autoinmune era mayor durante el primer año posterior a la infección.

<https://doi.org/10.1016/j.reuma.2025.501898>

1699-258X/© 2025 Sociedad Española de Reumatología (SER), Colegio Mexicano de Reumatología (CMR) y Elsevier España, S.L.U. Se reservan todos los derechos, incluidos los de minería de texto y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Las enfermedades con mayor riesgo fueron la vasculitis cutánea, la poliarteritis nodosa y la angitis hipersensible, mientras que las de mayor incidencia fueron psoriasis, artritis reumatoide y diabetes mellitus tipo 1. No obstante, no se reportaron casos de RS3PE⁸.

Hasta la fecha no hay documentados otros casos de RS3PE tras la infección por el virus del SARS-CoV-2, aunque sí tras la vacunación con BNT162b2 mRNA⁹. Este caso contribuye a aumentar la evidencia del impacto del virus de la COVID-19 en las enfermedades autoinmunes y resalta la importancia de considerar infecciones virales recientes como posibles desencadenantes de enfermedades inflamatorias poco comunes.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial

Durante la preparación de este trabajo los autores utilizaron Chat GPT para mejorar el lenguaje y la legibilidad del manuscrito. Después de usar esta herramienta, se ha revisado y editado el contenido según fuera necesario y asumen plena responsabilidad por el contenido de la publicación.

Bibliografía

1. Prinet L, Escobar-Sevilla J, Domingo-Roa S, Lobato-Cano R, Mediavilla-García JD. Síndrome RS3PE revelador de un linfoma MALT gástrico. *Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI)*. 2021;6:12–4, <http://dx.doi.org/10.32818/reccmi.a6n2a5>.
2. Fernández Silva MJ, Vilarinho Méndez CR. Síndrome RS3PE: *Remitting Seronegative Symmetrical Synovitis with Pitting Edema*. A propósito de 3 casos. *Semergen*. 2012;38:472–5, <http://dx.doi.org/10.1016/j.semerg.2011.10.004>.
3. Rondón-Carvajal J, Figueroa Lemus WJ, Muñoz-Velandia ÓM. Síndrome RS3PE (sinovitis simétrica seronegativa remitente con edema) como manifestación paraneoplásica de mesotelioma: reporte de un caso y revisión de la literatura. *Rev Colomb Reumatol*. 2020;27:116–9, <http://dx.doi.org/10.1016/j.rcreu.2019.02.004>.
4. Moreno Obregón F, del Castillo Madrigal M, Díaz Narváez F, Pérez Delgado FJ. Síndrome RS3PE con factor reumatoide positivo. *Reumatol Clin*. 2019;15:e168–9, <http://dx.doi.org/10.1016/j.reuma.2017.11.009>.
5. Olivo D, d'Amore M, Lacava R, Rossi MG, Gareri P, Fiorentini C, et al. Benign edematous polysynovitis in the elderly (RS3PE syndrome). *Clin Exp Rheumatol*. 1994;12:669–73.
6. Hussein HM, Rahal EA. The role of viral infections in the development of autoimmune diseases. *Crit Rev Microbiol*. 2019;45:394–412, <http://dx.doi.org/10.1080/1040841X.2019.1614904>.
7. Winchester N, Calabrese C, Calabrese LH. The intersection of COVID-19 and autoimmunity: What is our current understanding? *Pathog Immun*. 2021;6:31–54, <http://dx.doi.org/10.20411/pai.v6i1.417>.
8. Hileman CO, Malakooti SK, Patil N, Singer NG, McComsey GA. New-onset autoimmune disease after COVID-19. *Front Immunol*. 2024;15:1337406, <http://dx.doi.org/10.3389/fimmu.2024.1337406>.
9. Parperis K, Constantinou M. Remitting seronegative symmetrical synovitis with pitting oedema following BNT162b2 mRNA COVID-19 vaccination. *BMJ Case Rep*. 2021;14:e244479, <http://dx.doi.org/10.1136/bcr-2021-244479>. PMID: 34348912; PMCID: PMC8340295.

Begoña Miquel Veyrat*, José Chordá Ribelles y Mar Gómez Martí

Medicina Interna, Consorcio Hospital General Universitario de Valencia, Valencia, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: residenciabegohgv@gmail.com

(B. Miquel Veyrat).