

CASOS CLÍNICOS

Síndrome de Reiter e infección por el virus de la inmunodeficiencia humana. Respuesta al tratamiento con acitretino

Resumen.—Presentamos el caso de un hombre de 53 años con una clínica cutánea intensa de síndrome de Reiter asociada a una infección por el virus de la inmunodeficiencia humana.

Destacamos la eficacia del tratamiento con acitretino y la importancia de determinar los anticuerpos frente al virus de la inmunodeficiencia humana en pacientes con síndrome de Reiter.

Palabras clave: Síndrome de Reiter. VIH. Psoriasis. Acitretino.

TATIANA SANZ SÁNCHEZ
PATRICIA ABAJO BLANCO
CARLOS FEAL CORTIZAS
ESTEBAN DAUDÉN TELLO
AMARO GARCÍA DÍEZ
Servicio de Dermatología.
Hospital Universitario de la Princesa.
Madrid.

Correspondencia:

TATIANA SANZ SÁNCHEZ. Servicio de Dermatología. Hospital Universitario de la Princesa. Diego de León, 62. 28006 Madrid.

Aceptado el 15 de junio de 1999.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Reiter se ha descrito clásicamente como la tríada: artritis, uretritis no gonocócica y conjuntivitis (1); sin embargo, sólo se observa completa en un tercio de los pacientes. Para unificar criterios, la Academia Americana de Reumatología lo definió en 1981 como un episodio de artritis periférica de más de 1 mes de evolución asociado a uretritis y/o cervicitis (2). En EE. UU., la mayoría de los casos de síndrome de Reiter están asociados con infecciones de transmisión sexual, pero en Europa, donde predominan los casos postdisentéricos, es preferible aplicar los criterios propuestos por Calin: artritis asimétrica seronegativa más, al menos, una de las siguientes afecciones: uretritis/cervicitis, diarrea, enfermedad ocular inflamatoria y enfermedad mucocutánea (balanitis circinada, aftas orales o queratodermia blenorragica), excluyendo espondilitis anquilosante, artritis psoriásica y otras enfermedades reumáticas (3).

El síndrome de Reiter fue descrito por primera vez en asociación al virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) en 1987 por Winchester y cols. que observaron una mayor gravedad clínica y resistencia al tratamiento habitual (4).

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Varón de 53 años de edad, heterosexual, sin antecedentes personales de interés, que acudió por pri-

mera vez a nuestra consulta refiriendo haber padecido hacía 6 meses un episodio de disuria, piuria, conjuntivitis y ulceraciones en la cavidad oral y glande, acompañado de lesiones eritematodescamativas diseminadas que remitió con pauta descendente de corticoides instaurada en otro centro. A los 4 y 5 meses presentó brotes de lesiones similares. El paciente consultaba por la aparición hacía 10 días en los pulpejos de manos y pies de lesiones que formaban placas eritematodescamativas, acompañado de molestias oculares y dolor en región glútea, en escápula izquierda, codo derecho y rodillas.

A la exploración cutánea presentaba eritema y descamación en región interiliar, áreas malares y surcos nasogenianos. En tronco y extremidades se apreciaban múltiples lesiones en forma de pequeñas placas eritematodescamativas diseminadas predominando en la espalda, con afectación de axilas e ingles. En mucosa del glande se observaba eritema y descamación con abundante secreción blanquecina y en mucosa oral lesiones eritematosas en paladar y lengua. En todos los dedos de las manos presentaba placas descamativas, erosionadas, con destrucción ungueal y engrosamiento laminar. En las plantas se apreciaban lesiones eritematosas, con borde descamativo, exudativas en zonas, junto a afectación ungueal (Figs. 1 y 2).

En la exploración general destacaba dolor en región glútea izquierda con impotencia funcional, dolor a la movilización en hombro izquierdo y rodillas,



FIG. 1.—Lesiones eritematodescamativas y exudativas en las plantas de los pies.

con hipersensibilidad en las interlíneas de ambas rodillas y mínimo derrame en la rodilla derecha. En la exploración oftalmológica se observaba una conjuntivitis aguda.



FIG. 2.—Lesiones eritematodescamativas diseminadas en espalda.

En el estudio que se realizó se descubrieron anticuerpos positivos para el VIH, hecho que el paciente desconocía, intensa inmunosupresión con células CD4 $24/\text{mm}^3$ (n: $500-900/\text{mm}^3$) y una carga viral de 128.490 copias/ml. La determinación del antígeno HLA-B27 fue positiva. El hemograma y la bioquímica sanguínea estaban dentro de los límites normales excepto VSG, 72 mm/l (n: $0-20$), y GGT, 79 U/l (n: $7-32 \text{ U/l}$). La serología para *Yersinia*, *Chlamydia* y *Leishmania* era negativa al igual que la serología luética. Presentaba serología VHB y VHC positiva. El factor reumatoide resultó negativo. En el sistemático de orina se observó un sedimento con 20-30 leucocitos/campo. El estudio del exudado uretral para clamidias, gonococos, tricomonas y ureaplasma fue negativo.

En los estudios radiológicos se descubrieron osteofitos en L₃, L₄, L₅ y disminución de la interlínea de la articulación sacroilíaca izquierda.

Se realizó una biopsia cutánea en región abdominal, donde se observó acantosis con elongación de las crestas y abundantes polimorfonucleares neutrófilos en los estratos superficiales de la epidermis con formación de microabscesos, junto con pequeñas estructuras vasculares congestivas y un infiltrado linfocitocitario perivascular en la dermis.

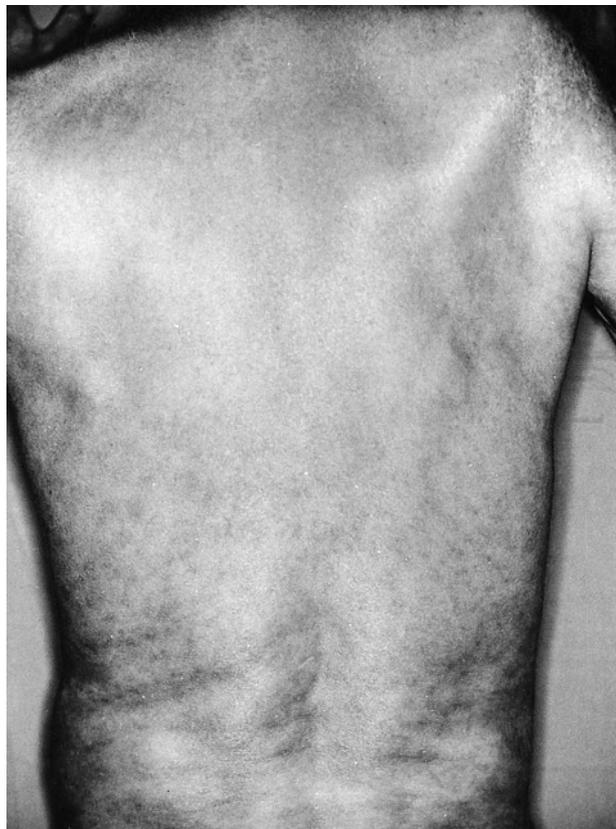


FIG. 3.—Remisión de las lesiones cutáneas tras tratamiento con acitretino.

El cuadro cutáneo evolucionó en 1 mes a la diseminación de las lesiones por toda la superficie corporal confluyendo en grandes placas. Durante el seguimiento el paciente presentó un herpes zoster intenso en miembro superior derecho con gran intensificación de las lesiones psoriasiformes en las zonas de la metámera, adoptando un aspecto marcadamente hiperqueratósico.

Se instauró terapia esteroidea antes de conocer su inmunosupresión, con mejoría muy discreta, por lo que se inició tratamiento con acitretino 0,6 mg/kg/día (35 mg/día). El fármaco fue bien tolerado. Las lesiones mejoraron rápidamente, consiguiendo la remisión completa de las lesiones cutáneas, excepto las lesiones ungueales, a los 5 meses de tratamiento; sin embargo, no se obtuvo mejoría de la sintomatología articular (Fig. 3). El paciente continuó con el tratamiento, en pauta descendente, sin presentar nuevas lesiones cutáneas durante 2 meses, hasta su fallecimiento debido a una neumonía por aspiración además de presentar múltiples complicaciones debidas a su enfermedad de base.

DISCUSIÓN

La asociación del síndrome de Reiter con la infección por el VIH fue descrito por primera vez en 1987 por Winchester y cols. (4). Estos autores encontraron una prevalencia de síndrome de Reiter en pacientes infectados por el VIH del 5%; mayor que la observada en la población seronegativa expuesta a los microorganismos artritogénicos (0,5-2%) (5). Se pensó que era debido a la inmunodeficiencia provocada por el VIH que favorecía las infecciones por microorganismos con potencial artritogénico (6). También se postuló que podría ser debido a que estos pacientes compartían un mismo marco epidemiológico de riesgo para contraer estas enfermedades de transmisión sexual. Sin embargo, en un estudio sobre 1.133 varones homosexuales o bisexuales no se observaron diferencias significativas entre los 357 pacientes seropositivos y los 776 seronegativos (7). Por otra parte, amplios estudios en 5.000 pacientes donde se examinaron cohortes de infectados o con riesgo de infección por VIH mostraron una prevalencia de síndrome de Reiter menor del 1% (7). Algunos autores han cuestionado la mayor incidencia y argumentan que al ser el cuadro cutáneo más llamativo y más intenso se diagnostica con más frecuencia (10).

En nuestro paciente, debido a una clínica cutánea intensa de síndrome de Reiter, se solicitó una determinación de anticuerpos frente al VIH que fueron positivos. El síndrome de Reiter puede aparecer en estadios avanzados de SIDA, pero puede preceder a la aparición de las primeras manifestaciones de infec-

ciones oportunistas, por esto destacamos la importancia de la determinación de anticuerpos VIH en pacientes que presenten una clínica cutánea intensa compatible con síndrome de Reiter.

Cuando el cuadro cutáneo es muy intenso es difícil diferenciarlo de un cuadro psoriásico, ya que la mayoría de los síntomas son compartidos por ambas enfermedades, presentan una semejanza histológica y en ocasiones no se pueden demostrar episodios de infección previa (10, 11). Nos puede orientar el diagnóstico hacia una psoriasis la afectación fundamental de las articulaciones de extremidades superiores, predominantemente interfalángicas distales, un curso más insidioso y el punteado ungueal, y hacia un síndrome de Reiter la afectación de miembros inferiores, manifestaciones genitourinarias, conjuntivitis y erosiones orales (7) (tabla I). Nuestro caso cumple criterios de síndrome de Reiter, aunque por los hallazgos cutáneos, no podría ser excluida una forma peculiar de psoriasis.

De acuerdo con algunos autores, la psoriasis y el síndrome de Reiter podrían formar parte del espectro clínico de una misma enfermedad, con diferencia en la expresión dependiendo de la predisposición genética, probablemente mediada por el HLA-B27 y otros antígenos de la clase I del complejo mayor de histocompatibilidad (12-14).

TABLA I: SEMEJANZAS Y DIFERENCIAS ENTRE SÍNDROME DE REITER Y ARTRITIS PSORIÁSICA

	Síndrome de Reiter	Artritis psoriásica
Semejanzas		
— Lesiones cutáneas	49%	96%
— Artritis periférica	81%	94%
— Dolor de espalda	49%	28%
— Sacroileítis asimétrica	25%	15%
— HLA-B27	80%	20-60%
Diferencias		
— Edad	20-30	Cualquier edad
— Sexo (V/M)	10/1	2/3
— Curso	Agudo	Gradual
— Síntomas sistémicos	Sí	No
— Distribución de artritis	> extremidades inferiores	> extremidades superiores
— Artritis en interfalángicas	Raro	Frecuente
— Úlceras orales	30%	0%
— Lesiones oculares	44%	4%
— Uretritis	95%	0%
— Enteritis	15%	0%
— Punteado ungueal	No	Característico

Modificada de Delmonte S, y cols. (9).

En pacientes infectados por el VIH el síndrome de Reiter es más resistente a la terapia habitual (4, 9). El metotrexate no se recomienda porque se ha descrito que puede acelerar el curso de la infección por VIH y se ha asociado a neumonía por *Pneumocystis carinii* y sarcoma de Kaposi fulminante (4, 9). Los corticoides tópicos suelen ser ineficaces como terapia única en la enfermedad importante. Se han publicado buenos resultados tras la administración de ciclosporina en fases iniciales de la infección por el VIH (15, 16). El etretinato se considera un fármaco efectivo y bien tolerado; se han publicado diversos casos con mejoría de las lesiones cutáneas e incluso de la clínica articular (7, 9, 17). La combinación de etretinato y PUVA se ha mostrado efectiva, bien tolerada, aunque las remisiones que han obtenido son más cortas que con el etretinato solo (16). En cuanto el efecto inmunosupresor que se había descrito con la PUVA parece que se ha descartado y el riesgo de inducir sarcoma de Kaposi podría ser sobrestimado (9). Y, por último, el acitretino, metabolito activo del etretinato. En la literatura sólo se han publicado dos casos de síndrome de Reiter tratados con acitretino; en uno de ellos se obtuvo una mejoría inicial pero no se consiguió evitar un segundo brote con empeoramiento del cuadro posteriormente; en el segundo se observó una mejoría cutánea y articular (7). En nuestro caso se consiguió una rápida mejoría de las lesiones cutáneas, una buena tolerancia al tratamiento y una remisión del cuadro cutáneo en 5 meses.

Abstract.—We report the case of a 53-year-old man, with severe cutaneous lesions of Reiter's syndrome, associated with human immunodeficiency virus infection.

We remark the efficacy of acitretin therapy and the importance of a serologic test for human immunodeficiency virus infection to the made in patients with Reiter's syndrome.

Sanz Sánchez T, Abajo Blanco P, Feal Cortizas C, Daudén Tello E, García Díez A. Reiter's syndrome and human immunodeficiency virus infection. Response to treatment with acitretin. Actas Dermosifiliograf 1999;90:499-502.

Key words: Reiter's syndrome. HIV. Psoriasis. Acitretin.

BIBLIOGRAFÍA

1. Reiter H. Ueber eine bisher unerkannte Spirochaeteneinfektion. Dtsch Med Wochenschr 1916;42:1535-6.
2. Willkens RF, Arnett FC, Bitter T, y cols. Reiter's syndrome. Evaluation of preliminary criteria for definite disease. Arthritis Rheum 1981;24:844-9.
3. Calin A. Reiter's syndrome. En: Kelly WN, Harris ED, Ruddy S, Sledge CB, eds. Textbook of rheumatology (3.^a ed). Philadelphia: WB Saunders; 1989:1038-52.
4. Winchester R, Berstein D, Fischer H, Enlow R, Solomon G. The Co-occurrence of Reiter's syndrome and acquired immunodeficiency. Ann Int Med 1987;106:19-26.
5. Winchester R, Brancato L, Itescu S, Skovron ML, Solomon G. Implications from the occurrence of Reiter's syndrome and related disorders in associations with advanced HIV infection. Scand J Rheumatol 1988;74:89-93.
6. Fuente C, Vélez A, Martín N, y cols. Reiter's syndrome and human immunodeficiency virus infection: case report and review of the literature. Cutis 1991;47:181-5.
7. Vélez A, Moreno JC. Síndrome de Reiter y SIDA. Piel 1998;13:29-34.
8. Altman EM, Centeno L, Mahal M, Bielory L. AIDS-associated Reiter's syndrome. Ann-Allergy 1994;72:307-16.
9. Willians H, Vivier A. Etretinate and AIDS-related Reiter's disease. Br J Dermatol 1991;24:389-92.
10. Delmonte S, Paroti A, Rebora A. Palmar keratoderma and acute arthropathy. Int J Dermatol 1996;35:893-5.
11. España A, Soria MC. Psoriasis y síndrome de Reiter en pacientes con inmunodeficiencia humana. Piel 1989;4:459-60.
12. Weitzul S, Duvic M. HIV-related psoriasis and Reiter's syndrome. Semin Med Surg 1997;16:213-8.
13. Montazeri A, Kanitakis J, Bazex J. Psoriasis and HIV infection. Int J Dermatol 1996;35:475-9.
14. Duvic M, Johnson T, Rapini R, y cols. Acquired immunodeficiency syndrome associated psoriasis and Reiter's syndrome. Arch Dermatol 1987;123:1622-32.
15. Kiryohara A, Takamori K, Nizuma N, Ogawa H. Successful treatment of severe recurrent Reiter's syndrome with cyclosporine. J Am Acad Dermatol 1997;36:482-3.
16. Romaní J, Puig L, Balselga E, Moragas JM. Reiter's syndrome-like pattern in AIDS-associated psoriasiform dermatitis. Int J Dermatol 1996;35:484-8.
17. Belz J, Breneman D, Nordlund J, Solinger A. Successful treatment of a patient with Reiter's syndrome and acquired immunodeficiency syndrome using etretinate. J Am Acad Dermatol 1989;20:898-903.