

Dermatitis psoriasiforme como expresión extraarticular de la artritis reactiva

RESUMEN

La dermatitis psoriasiforme constituye un reto diagnóstico para el clínico y para el patólogo. Su asociación con las espondiloartritis y expresión del HLA-B27 constituyen parte del diagnóstico de la artritis reactiva, anteriormente conocida como síndrome de Reiter. Comunicamos el caso clínico de un paciente ingresado en el servicio de Medicina Interna del Hospital Regional de Alta Especialidad del Bajío.

Palabras clave: dermatitis psoriasiforme, artritis reactiva, HLA-B27.

María de la Luz Acosta-Nieto¹
Rubén Herrerías-Guerrero²
David Ávalos-Reyes³
Elías Ortiz-Magallanes⁴

¹ Dermatóloga adscrita.

² Médico Internista adscrito.

³ Patólogo adscrito.

⁴ Residente de segundo año de Medicina Interna.
Hospital Regional de Alta Especialidad del Bajío,
León, Guanajuato.

Psoriasiform Dermatitis as Extra-articular Expression of Reactive Arthritis

ABSTRACT

Psoriasiform dermatitis is a diagnostic challenge for the physician and the pathologist. In association with spondyloarthritis and expression of HLA-B27 it is a part of diagnosis of reactive arthritis, formerly known as Reiter's syndrome. This paper reports the case of a patient attended at the internal medicine department in the Hospital Regional de Alta Especialidad del Bajío.

Key words: psoriasiform dermatitis, reactive arthritis, HLA-B27.

Recibido: diciembre 2013

Aceptado: febrero 2014

Correspondencia

Dra. María de la Luz Acosta Nieto
Blvd. Milenio 130
37670 León, Guanajuato
lucy180200@hotmail.com

Este artículo debe citarse como

Acosta-Nieto ML, Herrerías-Guerrero R, Ávalos-Reyes D, Ortiz-Magallanes E. Dermatitis psoriasiforme como expresión extraarticular de la artritis reactiva. Dermatol Rev Mex 2014;58:195-199.

Las espondiloartritis, también conocidas como espondiloartropatías seronegativas,¹ son un grupo heterogéneo de enfermedades que tienen en común la positividad al antígeno HLA-B27 incluso en 90% de los casos. Incluyen la espondilitis anquilosante, artritis psoriásica, artritis reactiva, espondiloartritis relacionada con enfermedad inflamatoria intestinal y espondiloartritis indiferenciada.²

Las manifestaciones extrarticulares afectan a 20 a 60% de los pacientes con espondiloartritis. Pueden ocurrir en cualquier momento de la enfermedad e incluso ser la primera manifestación de ésta. La gravedad de la expresión extraarticular no se correlaciona con el daño articular; las manifestaciones más comunes son la uveítis anterior aguda y la psoriasis.³

La artritis reactiva se reporta posterior a infecciones respiratorias, infecciones de las vías urinarias y luego de la aplicación de bacilo de Calmette-Guérin en carcinoma de vejiga. Su manifestación clínica es variable y no hay criterios adecuados para su clasificación. Afecta más a adultos, sobre todo en la tercera década de la vida, es más común en hombres, incluso en 97%, y se le asocia con VIH y SIDA; al parecer, se trata de una entidad similar. El antígeno HLA-B27 se asocia con artritis reactiva en 60 a 80% y en algunos casos también se encontró el antígeno HLA-B51.⁴

Las manifestaciones clínicas generalmente aparecen cuatro semanas después de la infección; al inicio pueden ser inespecíficas y los pacientes refieren síntomas generalizados, como fiebre, fatiga y pérdida de peso; posteriormente aparecen alteraciones urogenitales, reumatológicas, oftálmicas, dermatológicas, orales y viscerales.⁴

Las características mucocutáneas se manifiestan como queratodermia blenorragica, que afecta sólo a 10% de los pacientes con artritis reactiva;

la balanitis circinada es probablemente la más frecuente, se encuentra en aproximadamente 50% de los pacientes; las alteraciones ungueales aparecen en 20 a 30%, la misma frecuencia aproximada tienen las lesiones orales y con menos frecuencia se observa la vulvitis ulcerativa.^{4,5}

La imagen histológica de las lesiones mucocutáneas es de dermatitis psoriasiforme; el término psoriasiforme lo reciben las dermatosis que se parecen clínica e histológicamente a la psoriasis, pero que no necesariamente son psoriasis y pueden llegar a confundirse con otras dermatosis inflamatorias que siguen este mismo patrón, cuya característica principal es la hiperplasia epidérmica, con elongación regular en las crestas. En este grupo de dermatosis se incluye la propia psoriasis, la pitiriasis rubra pilaris y la dermatitis seborreica, entre otras; en estos casos se debe realizar la correlación clínico-patológica, con lo que se logra hacer el diagnóstico adecuado.⁶

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 20 años de edad, originario y residente de la comunidad Las Tablas, en el municipio Romita, Guanajuato, de ocupación campesino, que acudió por una dermatosis, de un mes de evolución, diseminada a la cabeza, el tronco y las extremidades; de éstas, afectaba la región centro-facial, el tercio superior del tronco y el cuello, las regiones latero-externas de las extremidades superiores, los codos y las zonas acrales; en las extremidades inferiores afectaba más las rodillas y los ortijos. También estaban dañados los pliegues inguinales (Figuras 1 a 3).

La dermatosis estaba constituida por escamas muy gruesas, color grisáceo y ocre, con fisuras, sobre fondo eritematoso, que confluían en placas de diferentes tamaños, desde 0.5 a más de 10 cm. En las regiones distales de los dedos de los pies y las manos se desprendían escamas secas como colgajos, color ocre, que provocaban oni-



Figura 1. Placas con eritema y escama en la cara posterior del tronco.



Figura 2. Placas con eritema y escama en las extremidades inferiores.

cólisis (Figura 4). En la región inguinal se observó eritema con un aspecto húmedo, de bordes bien definidos, con algunas escamas en la periferia.

El paciente inició su padecimiento hacía cuatro meses, con dolor en la columna lumbar y cervical, de leve a moderado; posteriormente tuvo poliartalgias simétricas, inflamación articular de la rodilla derecha, alzas térmicas no cuantificadas sin predominio de horario y pérdida ponderal de 20 kg, aproximadamente. Como antecedente de importancia refirió infección de las vías urinarias, con tratamiento empírico de antibióticos durante dos semanas, previo al inicio de los síntomas.

Los estudios de laboratorio reportaron hemoglobina de 6.5 mg/dL, sangre oculta en heces y HLA-B27 positivo. En el urocultivo se encontró *Escherichia coli* productora de betalactamasas de espectro extendido (BLEE), sensible a ciprofloxacina. Se realizó colonoscopia con toma de biopsia, misma que reportó colitis inflamatoria. El estudio histopatológico de las lesiones dérmicas determinó dermatitis psoriasiforme (Figura 5). El paciente recibió tratamiento antibiótico con ciprofloxacina a dosis de 500 mg cada 12 horas, con lo que se aliviaron los síntomas articulares y la dermatosis descrita a las 72 horas de iniciado el tratamiento. No recibió tratamiento farmacológico de las lesiones en la piel, sólo medidas generales y emolientes. Fue egresado



Figura 3. Detalle de escamas grandes y gruesas, sobre fondo eritematoso en la superficie del codo.



Figura 4. Región periungueal de los ortejos con grandes escamas de color ocre, posteriores a la formación de pústulas.

con tratamiento con metotrexato a dosis de 15 mg semanales y continúa su seguimiento en la consulta externa; se mantiene asintomático y sin lesiones en la piel.

COMENTARIO

El antecedente de infección de las vías urinarias, el ataque al estado general, la posterior afectación articular y las lesiones en la piel apoyan el diagnóstico de artritis reactiva, lo que se refuerza con HLA-B27. La prevalencia de HLA-B-27 en la

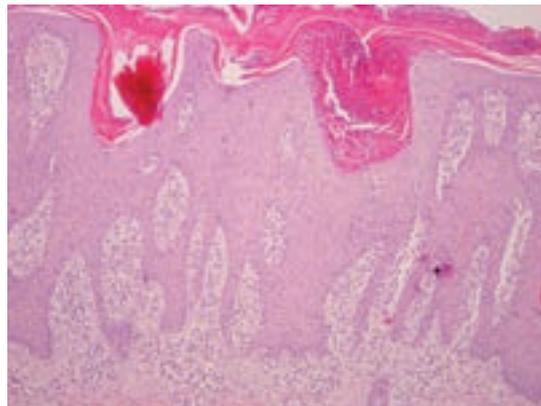


Figura 5. Biopsia de piel con hiperqueratosis, acantosis e hipogranulosis. Elongación y fusión de crestas interpapilares. Leucocitos polimorfonucleares en su espesor, algunos en pequeños grupos (microabscesos). Hematoxilina y eosina, 40x.

población mexicana es de 4%⁷ y en la artritis reactiva llega a ser de 85%.⁸ HLA-B27 es un antígeno de histocompatibilidad clase I, se asocia con activación de polisacáridos bacterianos y TNF- α , que actúan como desencadenantes de la reacción inflamatoria articular. HLA-B27 ayuda a mantener la replicación bacteriana al disminuir la expresión de monocitos y macrófagos.⁹ El mecanismo exacto se desconoce, pero uno de los mecanismos aceptados es que las moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad (CMH) presentan péptidos a los linfocitos T CD8+ mediado por HLA-B27; uno de ellos es el péptido artrítogénico; esta teoría propone que los receptores para HLA-B27 de la cápsula sinovial favorecen la conjugación de las cadenas pesadas de beta 2 microglobulina en el retículo endoplásmico, lo que activa la producción de citocinas por los macrófagos y condiciona la inflamación crónica.¹⁰

El principal diagnóstico diferencial considerado en este caso fue artritis psoriásica; sin embargo, la edad del paciente, el inicio agudo de la artritis (que no afectó las interfalángicas distales), la enfermedad dermatológica y los resultados

de los exámenes de laboratorio distinguen una de otra; las evidencias histopatológicas en ambas afecciones pueden ser indistinguibles, porque en las dos se puede ver una imagen de psoriasis pustulosa, por lo que es importante valorar de manera integral al paciente para llegar a un diagnóstico certero.¹¹ En nuestro paciente se observó la curación clínica al prescribirle el tratamiento específico contra la infección asociada, situación que no siempre se observa en otros reportes de la bibliografía. El tratamiento sugerido de la artritis reactiva es la administración de inmunosupresores, como metotrexato, infiltración de esteroide intraarticular en algunos casos y la prescripción de antibióticos depende del resultado del cultivo; sin embargo, su efecto en la severidad de la evolución de la enfermedad no se ha aclarado.⁴ Los agentes causales más frecuentes reportados en la bibliografía son *Chlamydia*, como agente infeccioso de transmisión sexual, además de *Salmonella*, *Shigella* y *Campylobacter*, a nivel entérico, *Escherichia coli* se menciona como posible desencadenante de la artritis reactiva de origen enteral, pero el caso de nuestro paciente tuvo origen genitourinario.^{12,13} El riesgo de que un paciente con espondiloartritis resulte con enfermedad de Crohn o colitis ulcerosa crónica inespecífica (CUCI) es de 5 a 10% y se describe que incluso 60% de estos pacientes son asintomáticos. Esto puede ser un hallazgo durante la colonoscopia, por lo que el seguimiento es decisivo para detectar la enfermedad en etapa temprana y ofrecer el tratamiento adecuado. El tratamiento de la enfermedad inflamatoria intestinal asociada con espondiloartritis es con inmunosupresores; actualmente los fármacos más efectivos en casos severos son los anti-TNF, infliximab y adalimumab.¹⁴

El pronóstico de la artritis reactiva tampoco se ha establecido, porque la mayoría de los pa-

cientes son asintomáticos al año de inicio de la enfermedad; sin embargo, 40% padece artritis recurrente después del primer año y 83% tiene síntomas después de seis años.^{5,13}

REFERENCIAS

1. Amrami KK. Imaging of the seronegative spondyloarthropathies. *Radiol Clin N Am* 2012;50:841-854.
2. Stolwijk C, Boonen A, Van Tubergen A, Reveille JD. Epidemiology of spondyloarthritis. *Rheum Dis N Am* 2012;38:441-476.
3. Carron P, Van Praet L, Jacques P, Elewaut D, Van den Bosch F. Therapy for spondyloarthritis: The role of extra-articular manifestations. *Rheum Dis N Am* 2012;38:441-476.
4. Wu IB, Schwartz RA. Reiter's syndrome: The classic triad and more. *J Am Acad Dermatol* 2008;59:113-121.
5. Schneider JM, Matthews JH, Graham BS. Reiter's syndrome. *Cutis* 2003;71:198-200.
6. Mehta S, Singal A, Singh N, Bhattacharya SN. A study of clinicohistopathological correlation in patients of psoriasis and psoriasiform dermatitis. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2009;75:100.
7. Martínez-Álvarez JC, Navarrete-Reyes AP, Arrazola-García A, Suárez-Cruz A y col. Subtipos de HLA-B27 en familias de pacientes mestizos mexicanos con espondilitis anquilosante. *Rev Mex Med Tran* 2008;1:18-22.
8. Sampaio-Barros PD, Conde RA, Donadi EA, Bonfiglioli R, et al. Frequency of HLA-B27 and its alleles in patients with Reiter syndrome: comparison with the frequency in other spondyloarthropathies and a healthy control population. *Rheumatol Int* 2008;28:483-486.
9. Vähämiko S, Penttinen MA, Granfors K. Aetiology and pathogenesis of reactive arthritis: role of non-antigen-presenting effects of HLA-B27. *Arthritis Res Ther* 2005;7:136-142.
10. Sheehan NJ. HLA-B27: whats new? *Rheumatology* 2010;49:621-631.
11. Garg A, Gladman D. Recognizing psoriatic arthritis in the dermatology clinic. *J Am Acad Dermatol* 2010;63:733-748.
12. Carter JD. Reactive arthritis: defined etiologies, emerging pathophysiology, and unresolved treatment. *Infect Dis Clin N Am* 2006;20:827-847.
13. Borges-Costa J, et al. Síndrome de Reiter (artritis reactiva). *Piel (Barc)* 2012. doi:10.1016/j.piel.2012.02.007.
14. van der Horst-Bruinsma IE, et al. Comorbidities in patients with spondyloarthritis. *Rheum Dis Clin N Am* 2012;38:523-538.