

Efecto del SIDA en la Evolución de la Artritis Reumatoídea.

El Síndrome de Reconstitución Inmune

Cecilia Trejo R., Masumi Grau T., Pía Zañartu
Depto. de Reumatología, Hospital San Juan de Dios

Resumen

El SIDA es una enfermedad que tiene una forma de presentación clínica variada; una de ellas, son las de tipo reumatológico. Por otra parte, el SIDA puede modificar el curso de una enfermedad como la Artritis reumatoídea, cuando pasa del estado portador de HIV a la etapa SIDA.

En este artículo, que es un caso clínico de nuestro Departamento de Reumatología del Hospital San Juan de Dios, analizaremos a una enferma con Artritis reumatoídea cuya evolución clínica se caracterizó por una artritis agresiva y destructiva en un lapso corto de tiempo, de difícil control médico, en estado portador de HIV, y que frente a una nueva etapa de SIDA pudo inactivar totalmente su Artritis reumatoídea.

Esta revisión analiza, por una parte, las manifestaciones del HIV y sus presentaciones en las enfermedades reumatológicas y, por otro lado, revisa el Síndrome de Reconstitución Inmune, una forma de manifestación del tratamiento del SIDA y cómo éste incide en enfermedades como la Artritis reumatoídea.

Palabras clave: SIDA, AR, síndrome de reconstitución inmune.

Summary

AIDS is a disease with various clinical manifestations, among them are those of rheumatic nature. On the other hand, AIDS can modify the course of rheumatoid arthritis when it passes from the HIV positive to an AIDS stage.

We present a clinical case from our Department of Rheumatology at the San Juan de Dios Hospital, of a HIV-positive woman with an aggressive and rapidly destructive case of rheumatoid arthritis, which became totally inactive with the manifestation of AIDS. We review, on one hand, HIV manifestations and its presence in rheumatic diseases and, on the other hand, the immune reconstruction syndrome, a manifestation of AIDS treatment, and how this affects diseases like rheumatoid arthritis.

Key words: AIDS, RA, immune reconstruction syndrome.

INTRODUCCIÓN

Para el reumatólogo es frecuente la experiencia que una enfermedad se presente inicialmente de una manera y que a través del tiempo se exprese de otra forma o, también, puede sumarse o sobreponerse a otra patología que hace más compleja la situación.

Sin embargo, es sorprendente tener la oportunidad de comprobar cómo la presencia de una enfermedad puede alterar radicalmente la evolución de otra.

El caso que presentamos demuestra la maravillosa expresión fisiológica del organismo humano.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino, de 36 años, dueña de casa, sin antecedentes de uso de alcohol, drogas, transfusiones, hepatitis y TBC. Madre de un hijo. No tiene otros embarazos ni pérdidas.

La enfermedad comienza a los 23 años (1995), caracterizada por un cuadro de poliartrosis de grandes y pequeñas articulaciones. En el Hospital Félix Bulnes se le diagnostica una artritis reumatoídea (AR) donde al parecer se inicia tratamiento con Prednisona y AINE (no existe mayor información).

Ese año tiene su único hijo, sin inconvenientes aparentemente; quedando en tratamiento con Azulfidine.

Cuatro años después (1999) ingresa a urgencia del Hospital Félix Bulnes por un cuadro séptico cutáneo y herpes genital. Responde bien a tratamiento. No existen más antecedentes.

Al año siguiente (2000) presenta un cuadro febril prolongado y compromiso del estado general, asociado a un dolor en fosa lumbar izquierda muy intenso que simula una **pielonefritis aguda**. Durante su estada en el Hospital San Juan de Dios se descarta foco respiratorio, urinario u otro. El hemograma muestra un anemia ferropriva, con 9.200 leucocitos y 37% de linfocitos, con PCR alta. Se suspende Azulfidine y se trata como cuadro de

fiebre prolongada con antibióticos de amplio espectro. El cuadro cede, pero no queda claro el origen del foco infeccioso. Desde esa fecha inicia su control en nuestro Departamento de Reumatología, donde se constata la presencia de una AR con sinovitis importante de manos, rodillas y secuelas en articulaciones, tales como falta de extensión total de codos y disminución de flexoextensión de muñecas, deformidades en cuello de cisne y rotura del tendón extensor del 5° dedo de mano izquierda. Rodillas con limitación a la extensión y presencia de pie reumatoideo bilateral severamente secuelados. En los exámenes destacan: anemia ferropriiva: leucocitos 9.600, segmentados: 68%, linfocitos: 24%, VHS 44 mm/h.

Se inicia tratamiento con Metotrexato 7,5 mg semanales; Prednisona 10 mg al día; Indometacina 75 mg al día; Ác. Fólico; Calcio vit. D y Sulfato ferroso.

Durante los siguientes controles se debe suspender Metotrexato, a pesar de que existe algo de actividad articular, por alza de transaminasas cuatro veces el valor normal. Se deja con Azulfidine 2 g al día.

A fines de 2000 se realiza fijación de la articulación subastragalina del pie izquierdo. Evoluciona con infecciones de la herida operatoria durante seis meses.

Por persistir con actividad articular, se inicia Leflunomida 20 mg y se suspende Azulfidine.

Frente a la permanencia de alzas de transaminasas se debe suspender AINE y Leflunomida y subir la Prednisona a 20 mg.

Posteriormente comienza con **episodios intercurrentes de amigdalitis** y además un cuadro de **bronconeumonía**.

En julio de 2001 normaliza las pruebas hepáticas, y se intenta nuevamente iniciar Metotrexato. La actividad articular comienza a mejorar, salvo en la rodilla derecha. Se descarta la artritis séptica en esa rodilla y luego se infiltra con corticoides de depósito. Al no haber alza de transaminasas se mantiene el tratamiento anterior.

Abandona controles por 18 meses, pero respetando el tratamiento. Reaparece un año después, señalando que su ausencia fue secundaria a la severa enfermedad de su pareja, que fallece de una meningitis infecciosa.

La paciente está adelgazada y sin actividad articular y no abandonó el tratamiento durante la ausencia a los controles. En septiembre de 2003 se confirma su estado de portadora de VIH. Se logran recuperar datos anteriores y se confirma esa condición desde 1999.

Durante los años que siguieron los controles fueron muy intermitentes, pero siempre sin actividad articular. En abril de 2007 las poblaciones linfocitarias muestran CD₄ 104 células (410-1.590) y CD₈ 764 (190-1.140). Carga viral 220.000 copias/ml. Se clasifica como VIH etapa A

y se inicia TARV con Convivir + Stocrin y profilaxis con Cotrimoxazol forte.

Cinco meses después llega a control en evidente actividad articular, con una artritis "florida". Se plantea un síndrome de reconstitución inmune como causal de reactivación.

Se reinician Metotrexato y Azulfidine y tres meses después no presenta signos de actividad articular.

MANIFESTACIONES AUTOINMUNES EN PACIENTES VIH-SIDA

La infección por el VIH produce una amplia gama de manifestaciones clínicas, incluyendo a aquellas de la esfera inmunorreumatológica.

Se ha evidenciado que las manifestaciones reumatológicas son mucho más frecuentes en población VIH (+) que en población general, describiéndose en hasta un 40% de los pacientes. La prevalencia de las manifestaciones varía según las distintas etnias, etapa de infección, uso de HAART y diseño del estudio.

Se han propuesto diversos mecanismos que podrían explicar la mayor frecuencia de enfermedades autoinmunes en estos pacientes:

- **Mimetismo molecular**, en donde se produce una similitud estructural entre el virus y moléculas titulares, generando una respuesta inmune con daño de tejido.
- **Muerte por "espectador inocente"** en donde los procesos inflamatorios crónicos producen daño del tejido tras la generación de autoantígenos.
- **Destrucción de LT reguladores (CD4+ CD25+)** con alteración en el control de los procesos inmunológicos.
- **Hipergammaglobulinemia policlonal**, la cual se produce como respuesta a procesos infecciosos e inflamatorios crónicos que sobreestiman a las células B.
- **Infiltración de LTCD8+ virus específicos** con daño tisular directo.
- **Respuesta efectiva a la terapia HAART** (terapia anti-retroviral altamente efectiva), en donde se produce una rápida reconstitución del sistema inmune con, en ocasiones, aparición de enfermedades autoinmunes que se encontraban suprimidas por la disminución de los LTCD4+.⁽¹⁾

ARTRALGIAS

Las **artralgias** son la manifestación reumatológica más común (45%). Habitualmente son moderadas, intermitentes y son más comunes en etapas tardías. Sin embargo, se describen en hasta un 40% durante el síndrome retroviral agudo (primoinfección viral).

Debido al carácter autolimitado de las artralgias, la progresión de éstas hace descartar alguna otra causa.⁽²⁾

ARTRITIS

Las **poliartritis asociadas al VIH** se presentan generalmente en etapas tempranas, y son de etiología probablemente reactiva. Se presentan de forma aguda, asimétricas, no deformantes, no erosivas, asociadas a fiebre, de curso corto (dos semanas) y no recurrentes. Ceden con los antiinflamatorios, al igual que otras artritis virales.

Dentro de las **pelviespondilopatías**, las **artritis reactivas** y el síndrome de Reiter son la causa más frecuente de artritis, según algunas series. Se asocian a infecciones bacterianas gastrointestinales y genitourinarias (*Shigella*, *Salmonella*, *Yersinia*, *Campylobacter*, *Chlamydia*), en donde la inmunosupresión del huésped facilitarían la permanencia de estas bacterias artritogénicas. El curso es en general más severo, progresivo, recurrente y refractario al tratamiento que en pacientes VIH(-). Además se ha visto una menor asociación con el antígeno HLA-B27.⁽³⁾

Se ha descrito también una mayor prevalencia de **artritis psoriática** en pacientes VIH(+), la cual tiende a progresar con la disminución de los LTCD4+, por lo que aparece habitualmente en estadios tardíos. Junto con la psoriasis cutánea son signos de mal pronóstico, aunque se ha visto una buena respuesta con la HAART. En cuanto a la **espondilitis anquilosante**, no se ha descrito una mayor frecuencia en pacientes VIH(+).⁽³⁾

La **artritis séptica** se ha presentado como una complicación poco frecuente (<1%) a pesar de la inmunosupresión. La clínica, el curso y el pronóstico no difieren de los pacientes VIH(-), siendo los gérmenes habituales los frecuentemente involucrados tales como *S. aureus*, *Streptococcus*, *Salmonella spp*, y también ciertos agentes oportunistas como *C. albicans*, *Mycobacterias atípicas*. Como regla siempre debe buscarse una artritis séptica frente a una monoartritis aguda.⁽⁴⁾

ARTRITIS REUMATOÍDEA (AR)

Desde el punto de vista patogénico se han considerado mutuamente excluyentes. En diversos reportes se ha observado una remisión de la AR a medida que la infección por VIH progresa. Por otro lado, se ha visto una reagudización o aparición de una AR al reconstituir el sistema inmune con la terapia HAART.⁽⁵⁾

SÍNDROME DE LINFOCITOSIS DIFUSA INFILTRATIVA (DILS)

Es una entidad propia de los pacientes VIH(+). Se expresa por una infiltración de LTCD8+, principalmente

a nivel de las glándulas salivales, manifestándose clínicamente con una hipertrofia parotídea masiva e indolora asociada a síntomas sicca. Se acompaña de linfocitosis periférica LTCD8 > 1000 cel/mm³ y puede tener compromiso de otros órganos con neumonía intersticial linfocítica, acidosis tubular renal, miositis o neuropatía.

El diagnóstico diferencial con un síndrome de Sjögren primario se basa en la ausencia de Ro y La en el DILS y la biopsia de glándulas salivales.⁽⁶⁾

MIOPATÍAS

La debilidad y la mialgia son manifestaciones frecuentes de encontrar en los pacientes VIH. Sus causas se han asociado a la infección propiamente del virus (polimiositis por VIH), asociado al DILS y como parte del *wasting syndrome* o síndrome de emaciación. Este último se presenta en estadios avanzados de la enfermedad y se asocia a factores tanto metabólicos como nutricionales. Tras el uso de la terapia HAART se han descrito múltiples complicaciones musculares.⁽⁶⁾

La **polimiositis asociada al VIH** es clínica e histológicamente similar a la polimiositis en pacientes VIH(-). Se presenta con debilidad muscular proximal y simétrica, subaguda y habitualmente sin compromiso cutáneo. Se presenta en cualquier estadio de la enfermedad y no tiene relación con el grado de inmunosupresión. Característicamente las CPK se encuentran elevadas, pero sin relación con la severidad. Además se encuentran elevadas en el 15% de los pacientes VIH(+) asintomáticos. La EMG puede ser normal en algunos casos iniciales o leves, por lo cual el diagnóstico definitivo es mediante biopsia. Ésta se caracteriza por un infiltrado inflamatorio intersticial de predominio LTCD8+.⁽⁶⁾

Miopatías asociadas a la HAART

Dentro de estas miopatías las más frecuentes son las **miopatías mitocondriales por AZT** (Zidovudina) y por otros inhibidores análogos de la transcriptasa reversa (NRTI). Estos antirretrovirales producen una inhibición de la TR (transcriptasa reversa) y de la DNA polimerasa mitocondrial, impidiendo la integración de nuevos nucleósidos, siendo ésta la responsable de la miopatía. Clínicamente se presenta con mialgias, fatiga, debilidad y CK elevada, y es indistinguible de una polimiositis en población general. No se ha visto relación ni con la duración ni con la dosis de la HAART; esta miopatía es reversible después de la suspensión de la droga antirretroviral. Habitualmente se observa mejoría a las cuatro semanas tras la suspensión del AZT.

Otra miopatía asociada al HAART es el **síndrome de**

lipodistrofia, el cual es producido por los inhibidores de proteasa (IP). Se caracteriza por pérdida de la grasa periférica y acumulación de ésta a nivel central. Físicamente los pacientes presentan adelgazamiento de los brazos y piernas, junto con adelgazamiento de la cara. Es característica la asociación con dislipidemia e hiperglicemia.

Diversos fármacos de uso habitual en pacientes VIH(+) se han asociado a **rabdomiolisis**, como la Didanosina (ddI), Lamivudina (3TC), Cotrimoxazol, Ritonavir (RTV), Indinavir (IDV) y estatinas. Los IP aumentan la concentración de estas últimas. Asimismo se han descrito cuadros de rabdomiolisis tanto durante la primoinfección como en etapas avanzadas de la infección.⁽⁶⁾

VASCULITIS

Las vasculitis en los pacientes VIH(+) son en general poco comunes, a excepción de las vasculitis por hipersensibilidad a drogas. Es posible que esta baja frecuencia se deba a un subdiagnóstico por sobreposición de síntomas con la enfermedad de base e infecciones oportunistas: fiebre, decaimiento, baja de peso y debilidad.

Dentro de las vasculitis por drogas, éstas se han descrito para prácticamente todas las drogas antirretrovirales, siendo el Abacavir (ABC) el más ampliamente reportado. La histología corresponde a una vasculitis leucocitoclástica.⁽⁷⁾

La enfermedad de Kawasaki (EK) se presenta raramente en adultos. Sin embargo, de los adultos descritos un 20% son VIH(+). Se ha visto que presentan mayor riesgo de recurrencia que los niños y se presenta con inmunosupresión moderada a severa.⁽⁸⁾

LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

La infección por VIH y el LES se consideran mutuamente excluyentes, al igual que en la AR. Esto se basa en que a medida que progresa la enfermedad la disminución de los LTCD4+ induce una inactivación del LES. Diversas publicaciones han evidenciado una menor incidencia de LES en pacientes VIH(+) que en la población general. También, una mejoría del LES en pacientes con infección del VIH.⁽⁹⁾

El LES y el VIH comparten muchas características clínicas y de laboratorio, siendo en ocasiones un dilema diagnóstico diferenciar uno del otro. Ambos se presentan en población joven, con úlceras orales, candidiasis esofágicas, artralgias, artritis, miopatías, derrame pericárdico y pulmonar, linfadenopatías, proteinuria, meningitis aséptica, leucopenia, linfopenia CD4+, hipergammaglobulinemia y autoanticuerpos.⁽⁹⁾

AUTOANTICUERPOS

Aproximadamente el 70% de los pacientes VIH(+) presentan autoanticuerpos. Los más frecuentes son las anticardiolipinas, antiDNA ss, ANA, FR, anti glóbulos rojos, anti plaquetas y anti linfocitos. Otros trabajos han mostrado la presencia de ANCA en pacientes VIH(+). La presencia de ANCA se asocia a infección pulmonar, principalmente TBC. Los Acs antifosfolípidos aparecen como epifenómeno en pacientes con SIDA cuando presentan un proceso infeccioso agudo, como es el caso de los Acs anticardiolipinas, que se observan en el 50%-80% de los pacientes VIH(+).⁽¹⁰⁾

PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICO INMUNE (PTI)

El PTI aparece generalmente previo a la etapa SIDA. Clínicamente es indistinguible del PTI primario. Se caracteriza por aumento de megacariocitos en la médula ósea (MO), destrucción periférica de plaquetas y presencia de Ac IgG anti plaquetas, con la consiguiente formación de complejos inmunes (CI). Además, la infección viral altera la producción de plaquetas en la MO por infección directa. La respuesta a la HAART es excelente.⁽¹¹⁾

PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICO TROMBÓTICO (PTT)

La asociación entre VIH y PTT es bien reconocida, se debe siempre descartar esta infección frente a un cuadro de PTT. Se presenta en cualquier período de la infección, pero es más frecuente en etapas avanzadas con CD4+ bajos. Tiene muy buena respuesta a la HAART.⁽¹²⁾

MANIFESTACIONES SECUNDARIAS A LA HAART

El único estudio longitudinal que ha comparado manifestaciones pre-HAART y post-HAART encontró una importante disminución de la mayoría de las entidades reumatológicas descritas, salvo DILS. Sin embargo, tras el uso de HAART se observó aumento de otras afecciones reumatológicas, como el síndrome de reconstitución inmune y reacciones adversas a medicamentos antirretrovirales, como miopatías con AZT y d4T(estavudina), artritis asociada a d4T, 3TC y SQV (saquinavir) y lipomatosis parotídea, tenosinovitis y osteoporosis asociada al uso de IP.⁽¹³⁾

Síndrome de Reconstitución Inmune (SRI)

La introducción de la terapia antirretroviral (TARV) en los pacientes VIH(+) ha producido una considerable disminución en la incidencia de las enfermedades oportunistas, con una importante baja en la tasa de mortalidad. Ello se debe a una recuperación parcial de la respuesta

inmune, es decir, a una reconstitución del sistema inmune y a la supresión de la carga viral que ocurre después de empezar la TARV.^(14, 1)

Al cabo de un tiempo de iniciada la TARV, algunos pacientes pueden debutar con cuadros clínicos infecciosos oportunistas o reacciones inflamatorias de etiología no infecciosa. Este nuevo síndrome, denominado Síndrome de Reconstitución Inmune (SRI), se define como “el deterioro paroxístico del estado clínico, atribuible a la recuperación del sistema inmune durante el tratamiento antirretroviral”.⁽¹⁶⁾

Etiopatogenia

El SRI ha sido muy estudiado, y son varios los factores propuestos en su etiopatogenia. Un factor es la carga antigénica del germen involucrado; otros serían el grado de restauración inmune del paciente con TARV y su susceptibilidad genética.⁽¹⁴⁾ En relación a este último punto, se ha estimado que los pacientes portadores del alelo HLA-DR1 serían más susceptibles a padecer este síndrome.⁽¹⁶⁾

Epidemiología

La incidencia real del SRI no está aún establecida, pero aproximadamente entre el 10% y 25% de los pacientes VIH(+) que están recibiendo TARV, hacen este síndrome.⁽¹⁴⁾

Factores de riesgo

Los factores de riesgo para debutar con este síndrome son los siguientes: pacientes jóvenes de sexo masculino, con un recuento total y porcentaje bajos de CD4, carga viral alta e índice CD4/CD8 bajo antes del inicio de la TARV; rápido descenso de la carga viral como efecto de la TARV; vírgenes a TARV al momento del diagnóstico de la enfermedad oportunista, y finalmente la existencia de un corto intervalo entre el tratamiento de la enfermedad oportunista y el inicio de la TARV.⁽¹⁴⁾

Fisiopatología

Sabemos que en los pacientes VIH ocurre una caída de los LT CD4+ tanto a nivel periférico como en los órganos linfoides, asociado a un cambio en el patrón de citoquinas. Estos enfermos cambian su perfil desde Th1 hacia un perfil Th2, con lo cual disminuye la producción de IL-2 e INF- γ .⁽³⁾

Esta disminución es a expensas de los LT CD4+ naive o vírgenes (CD45RA+) y de los LT CD4+ de memoria (CD45RO+). En ambos existe un deterioro tanto cuantitativo como funcional.⁽¹⁵⁾

Entre el segundo y tercer mes de iniciada la TARV, comienza la restauración del sistema inmune, recuperándose primero el patrón de citoquinas Th1 y posteriormente la función y producción de los LT CD4+.^(14, 15)

Los LT CD4+ de memoria son los primeros linfocitos en recuperarse, debido a una redistribución desde los órganos linfoides periféricos. Estos linfocitos de memoria ya están sensibilizados para reconocer antígenos responsables de las manifestaciones precoces del SRI.

Posterior a ello, aumentan los LT CD4+ naive, debido a que se restablece la producción tímica. Sin embargo, esta recuperación es de menor calidad y cantidad en comparación al estado basal del paciente.^(14, 15, 16, 18)

Mientras menor sea el daño tímico causado por el virus VIH, mejor será la recuperación de este tejido, considerando que nunca será una recuperación total.

Así como mejoran los recuentos de los LT CD4+, del mismo modo se recuperan los recuentos de los LT CD8+ de memoria y posteriormente los LT CD8+ vírgenes.⁽¹⁶⁾

La recuperación de los LT CD4+ desde el punto de vista clínico se refleja en que los pacientes pueden volver a hacer reacciones de hipersensibilidad retardada, dependiente de estos linfocitos.⁽¹⁶⁾

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas pueden ser de origen infeccioso o reacciones inflamatorias no infecciosas. En el grupo de las manifestaciones no infecciosas se encuentran las patologías inmuno-reumatológicas^(14, 18, 19) (Cuadro 1).

Las manifestaciones clínicas del SRI, en promedio, se inician después de los nueve meses de comenzada la TARV.

Los síntomas pueden aparecer en forma temprana, dentro de los tres primeros meses de iniciada la TARV, debido a una reacción inmune contra patógenos oportunistas viables (infección subclínica); o bien, manifestarse en forma tardía, hasta años después de iniciada la TARV. Esta respuesta tardía refleja la respuesta inmune contra patógenos oportunistas no viables.

Manifestaciones reumatológicas en la era de la TARV

Las patologías autoinmunes que se presentan dentro de un SRI en un 80% son *de novo*, es decir, el paciente hace por primera vez un episodio inmuno-reumatológico sin haber tenido el antecedente en la etapa pre-VIH. El 20% restante son reactivaciones de patologías preexistentes en el paciente.⁽⁵⁾

Estas enfermedades se manifiestan entre los tres y 27 meses de iniciada la TARV. Las patologías más frecuen-

tes son: sarcoidosis (45%), tiroiditis autoinmune (22,5%), lupus eritematoso sistémico (16%), artritis reumatoídea (6,5%); y el 10% restante corresponde a artritis reactiva, polimiositis y vasculitis.^(18, 19)

No existen suficientes casos publicados como para poder concluir cuál es el comportamiento de la artritis reumatoídea en los pacientes que están manifestando esta patología dentro de un SRI.

Sin embargo, se ha descrito que algunas AR *de novo* son poliarticulares, no erosivas, con VHS y PCR bajas, anticuerpos factor reumatoídeo y péptido citrulinado negativos y que en general tienen buena respuesta a AINE, prednisona y a inmunosupresores en caso de que este último tratamiento pueda iniciarse.⁽¹⁹⁾

**CUADRO 1.
MANIFESTACIONES CLÍNICAS DEL SRI**

| Causas infecciosas | Causas no infecciosas |
|---|--|
| Micobacterium tuberculosis Micobacterium avium complex | Inmuno-reumatológicas: artritis reumatoídea, lupus eritematoso sistémico, enfermedad de Graves y patología autoinmune tiroídea |
| Citomegalovirus | Sarcoidosis y reacciones granulomatosas |
| Herpes virus: herpes zóster, herpes simple | Rechazo a tatuajes |
| Cryptococcus neoformans | Linfoma asociado a VIH |
| Pneumocystis <i>Jirovesi</i> pneumonia | Síndrome de Guillain-Barré |
| Histoplasmosis capsulatum | Neumonía linfoide intersticial |
| Toxoplasmosis | |
| Hepatitis B | |
| Hepatitis C | |
| Parvovirus B19 | |
| Molusco contagioso | |
| Lecoencefalopatía multifocal progresiva | |
| Sinusitis | |
| Foliculitis | |

CONCLUSIONES

El SRI es un parámetro indirecto que nos indica que la terapia antirretroviral está cumpliendo su efecto. Debe sospecharse siempre en cualquier paciente infectado por VIH que presente un empeoramiento clínico paradójico tras iniciar una TARV.

Antes de diagnosticar un SRI siempre debe hacerse el diagnóstico diferencial con las reacciones adversas a medicamentos. Una vez que hemos diagnosticado este síndrome, dependiendo o no si es de etiología infecciosa, se inicia el tratamiento con antimicrobianos y corticoides. No se recomienda suspender la terapia antirretroviral.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Navarro G, Villarreal M, Esquivel J, Galarza D, Garza M. Manifestaciones reumatológicas en pacientes con infección por virus de la inmunodeficiencia humana. Rev Mex Reumat 2001; 16(6):381-394.
2. Calabrese LH, Stanley JN. Viral Arthritis. Infect Clin Dis North Am 2005; 19(4):963-980.
3. Njobvu P, McGill P. Human Immunodeficiency Virus Related Reactive Arthritis in Zambia. J Rheumatol 2005; 32:1299-304.
4. Medina Rodríguez F. Rheumatic manifestations of human immunodeficiency virus infection. Rheum Dis Clin N Am 2003; 29:145-161.
5. Wegrzyn J, Livrozer JM, Touraine JL, Miossec P. Rheumatoid arthritis after 9 years of human immunodeficiency virus infection: possible contribution of tritherapy. J Rheumatol 2002; 29(10):2232-4.
6. Authier FJ, Chariot P, Gherardi RK. Skeletal muscle involvement in human immunodeficiency virus (HIV)-infected patients in the era of highly active

- antiretroviral therapy (HAART). *Muscle & Nerve* 2005; 32(3):247-260.
7. Chowdhry IA, Tan IJ, Mian N, Mackay M, Keiser H, Davidson A. SLE Presenting with Features Suggestive of HIV Infection. *J Rheumatol* 2005; 32(11):1365-8.
 8. Johnson RM, Russell Little J, Storch GA. Kawasaki-like syndromes associated with human immunodeficiency virus infection. *Clin Infect Dis* 2001; 32(11):1628-34.
 9. Hazarika I, Chakravarty BP, Dutta S, Mahanta N. Emergence of manifestations of HIV infection in a case of systemic lupus erythematosus following treatment with IV cyclophosphamide. *Clinical Rheumatol* 2006; 25(1):98-100.
 10. Massabki PS, Accetturi C, Nishie IA, da Silva NP, Sato E, Andrade LEC. Clinical implications of autoantibodies in HIV infection. *AIDS* 1997; 11:1845-50.
 11. Asherson RA, Shoenfeld Y. Human immunodeficiency Virus Infection, Antiphospholipid Syndrome. *J Rheumatol* 2003; 30(2):214-19.
 12. Saif MW, Bona R and Greenberg B. AIDS and Thrombosis: Retrospective Study of 131 HIV-Infected Patients. *AIDS patient care and STDS* 2001; 15(6):311-19.
 13. Calabrese LH, Kirchner E, Schrestha R. Rheumatic complications of human immunodeficiency virus infection in the era of highly active antiretroviral therapy: emergence of a new síndrome of immune reconstitution and changing patterns of disease. *Semin Arthritis Rheum* 2005; 35:166-74.
 14. Murdoch D, Venter W. *AIDS Research and Therapy* 2007; 4:9
 15. Weissman D, Montaner L. Immune Reconstitution. *Clin Lab Med* 2002; 22:719-740.
 16. Shelburne S, Hamill R, Rodriguez-Barradas M, et al. Immune Reconstitution Inflammatory Syndrome. *Medicine* 2002; 81:213-27.
 17. Węgrzyn J, Livrozet J-M, et al. Rheumatoid Arthritis after 9 years of human immunodeficiency virus infection: Possible contribution of tritherapy. *J Rheum* 2002; 29:10.
 18. Louthrenoo W. Rheumatic manifestations of human immunodeficiency virus infection. *Curr Opin Rheumatol* 2008; 20:92-99.
 19. Calabrese L, Kirchner E, Shrestha R. Rheumatic complications of human immunodeficiency virus infection in the era of highly active antiretroviral therapy: Emergence of a new síndrome of immune reconstitution and changing patterns of disease. *Semin Arthritis Rheum* 2005; 35:166-174.
-