

Diagnóstico diferencial de lesiones cutáneas infecciosas en paciente VIH: reporte de un caso

Yardany Rafael Méndez^{1, a}, Carolina Moreno^{2, a}, Cristhian L. Ochoa^{2, a}, Diana K. Peñalosa^{2, a}, Angélica J. Pérez^{2, a}

RESUMEN

La infección por VIH confiere al portador la susceptibilidad para desarrollar un conjunto de infecciones que normalmente no serían encontradas en un paciente inmunocompetente. En Colombia, en el año 2015, se reportaron 11.606 casos de infección por VIH. En este escrito documentamos el caso de un paciente con diagnóstico de infección por VIH, el cual desarrolló lesiones típicas de infección por el virus Varicela Zoster, y se documentó la evolución de las lesiones vesiculares hacia flictenas con necrosis local. Dada la presentación del caso, el diagnóstico de lesiones en piel en pacientes inmunocomprometidos o con infección por VIH se convierte en un reto para el profesional de la salud a la hora de establecer un diagnóstico etiológico, a fin de establecer un adecuado tratamiento de acuerdo a este.

Palabras clave: VIH; sarcoma de kaposi; herpes zóster; enfermedades cutáneas infecciosas (Fuente: DeCS BIREME).

Differential diagnosis of infectious skin lesions in an HIV-positive patient: a case report

ABSTRACT

HIV infection makes HIV carriers susceptible to develop a group of infections that would not normally be found in an immunocompetent patient. In Colombia, a total of 11,606 cases of HIV infection were reported in 2015. This paper documents the case of a patient diagnosed with HIV infection, who developed lesions typically caused by the varicella-zoster virus. These vesicular lesions evolved into phlyctenas with local necrosis. Given the case presentation, the diagnosis of skin lesions in immunocompromised or HIV-infected patients becomes a challenge for health professionals when determining an etiological diagnosis, in order to establish an appropriate treatment.

Keywords: HIV; sarcoma, kaposi; herpes zoster; skin diseases, infectious (Source: MeSH NLM).

1. Médico cirujano, Especialista en Medicina Interna, Especialista en Epidemiología Clínica, Magister en Investigación en Medicina Clínica.

2. Estudiante de Medicina.

a. Escuela de Medicina, Universidad Pedagógica y Tecnológica de Colombia.

INTRODUCCIÓN

El VIH es un virus del género de los lentivirus de la familia de los retrovirus (ARN de cadena sencilla) que tiene tropismo por los linfocitos T CD4⁽¹⁾, este tiene dos subtipos, VIH-1 de mayor prevalencia mundial y el VIH-2, de menor virulencia, el cual se encuentra principalmente en África occidental y central⁽²⁾.

En Colombia en el año 2015 según los informes del Instituto Nacional de Salud, se reportaron 11.606 casos de infección por VIH/SIDA, presentando un aumento del 14,9% respecto al año 2014⁽³⁾. La distribución por sexo desde 1983 hasta el año 2012 en Colombia fue mayor en hombres que en mujeres siendo 74,6% y 25,4% respectivamente. La relación hombre: mujer cambió en la década de los noventa de 10:1 a 2,5:1 en el año 2012⁽⁴⁾.

Desde el comienzo de la epidemia, fue notable la relación entre enfermedades de transmisión sexual y lesiones cutáneas inusuales, siendo una manifestación propia de la enfermedad y un reflejo del estado inmune del paciente⁽⁵⁾. Los pacientes VIH+ presentan una disminución sostenida en los linfocitos T CD4 además de una reducción marcada en el número de células de Langerhans, NK, macrófagos y monocitos, lo que explica la predisposición a la lesión cutánea.

De la amplia gama de lesiones cutáneas a las que el paciente con infección por VIH es susceptible, se tienen dos categorías principales; una no infecciosa (inflamatorias, asociadas o no a la terapia antirretroviral [TARV] o neoplásicas) y dos en infecciosas (diferentes a la infección por VIH per sé, según su etiología, bacterianas, virales, fúngicas, parasitarias)⁽²⁾. El enfoque diagnóstico de las lesiones cutáneas debe incluir la valoración de localización, extensión, lesiones primarias y cambios secundarios⁽⁶⁾.

Tabla 1. Lesiones cutáneas relacionadas con VIH

Lesiones cutáneas relacionadas con VIH
Sarcoma de Kaposi
Herpes Simple
Leishmaniasis atípicamente diseminado
Penicilosis diseminada
Dermatitis seborreica
Herpes Zoster
Enfermedades de transmisión sexual
Hepatitis B o C (aguda o crónica)
Psoriasis severa
Candidiasis
Linfoma Cutáneo
Cáncer anal/ Neoplasia intraepitelial anal
Leucoplasia vellosa oral

Fuente: HIV Indicator Conditions: Guidance for Implementing HIV Testing in Adults in Health Care Settings Late diagnosis. HIV in Europe, freely downloadable from www.hiveurope.eu

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 66 años de edad, procedente de Paipa, Boyacá con antecedente de VIH diagnosticado en el año 2009 y reconfirmado en febrero del 2015, quien ingresa al servicio de urgencias del Hospital regional de Duitama el 19 de setiembre de 2016 por cuadro clínico de 4 días de evolución consistente en prurito con posterior aparición de lesiones vesiculosas múltiples en regiones dorsolumbar, epigastrio, fosa iliaca, cadera, y glúteo izquierdos acompañado de dolor intenso e hiporexia a los alimentos sólidos; se diagnostica varicela sin complicaciones y se da manejo ambulatorio con tramadol, diclofenaco, ibuprofeno, aciclovir y amitriptilina.

Cuatro días después el paciente reingresa febril, con evolución de las lesiones vesiculares generalizadas acompañadas de lesiones necróticas en región dorsal e hipogastrio junto con eritema perilesional y sangrado ocasional (Figura 1); se hospitaliza, se sospecha posible herpes zoster sobreinfectado, se solicitan paraclínicos y se inicia manejo con aciclovir, dipirona y ranitidina. El hemograma revela trombocitopenia, blancos de 6.360 mil/mm³ con 60% de neutrófilos, PCR de 50,4 mg/dL, Glicemia de 147,3 mg/dL, enzimas hepáticas dentro de límites normales.

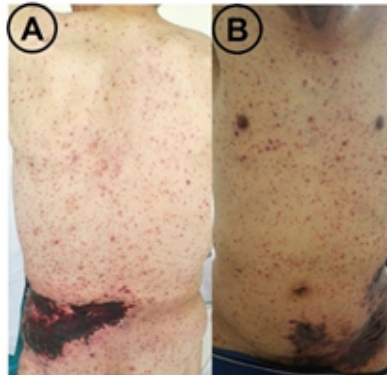


Figura 1. Ubicación de la lesión vista desde la cara anterior (A) y posterior (B)

Se ajusta la dosis de aciclovir, se añade acetaminofén y aislamiento protector. Horas más tarde, presenta flictenas de 30x20 cm en cadera, fosa iliaca, región lumbar y glúteo izquierdo con esfacelación de piel y sangrado escaso, sin dolor. Se adiciona Gentamicina ungüento oftálmico y Oxacilina.

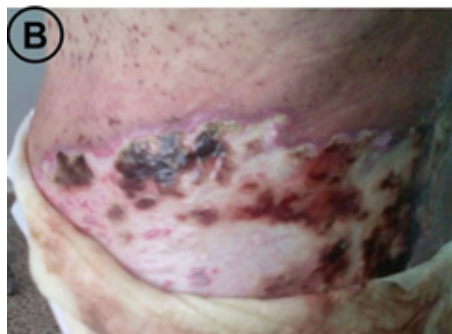
En horas de la noche presenta cuadro de agitación controlado con haloperidol. Al siguiente día, el estado neurológico se deteriora, se evidencia cianosis peribucal, por lo que se le solicita tomografía axial computarizada (TAC) simple de cráneo que no revela patología. Se adiciona Ceftriaxona, Vancomicina y tubo de colagenasa para curaciones. Por las condiciones de las lesiones es valorado por clínica de heridas encontrando una lesión infectada con necrosis del 90% con un exudado seroso y piel circundante con eritema, múltiples vesículas y petequias en todo el cuerpo, con lo que se procede a lavar con solución salina y clorhexidina, se le aplica colagenasa y sulfaplata, cubriéndose con gasas y vaselina (Figura 3).

Se interconsulta a infectología, quien recomienda continuar tratamiento con aciclovir, tamizar Citomegalovirus, serología VRDL y tomar biopsia de piel por sospecha de sarcoma de kaposi, y no iniciar antiretrovirales. Los perfiles inmunológicos: CD4 108 cel/mm³, Inmunoglobulina M e Inmunoglobulina G anti-toxoplasma, serología VRDL y Citomegalovirus no reactivo, BK seriado negativo, Inmunoglobulina M anti-Virus Ebstein Barr no reactivo, Inmunoglobulina G anti-Virus Ebstein Bar reactivo, Inmunoglobulina M anti-Virus Herpes Simple 2 no reactivo, Inmunoglobulina G anti-Virus Herpes Simple 2 reactivo. Al paciente se le toma ecografía abdominal que resulto normal para descartar procesos intraabdominales.

Durante su estancia el paciente mejora la lesión en la piel, viéndose la recuperación tras el tratamiento (Figura 2). Se da salida con indicaciones de manejo de las heridas y tratamiento instaurado; dos días después reingresa por reagudización del cuadro debido a poca adherencia al tratamiento.



A: Lesión principal previa al tratamiento



B: Evolución de la lesión principal luego del tratamiento con collagenasa

Figura 2. Aspecto de la lesión antes y después del tratamiento

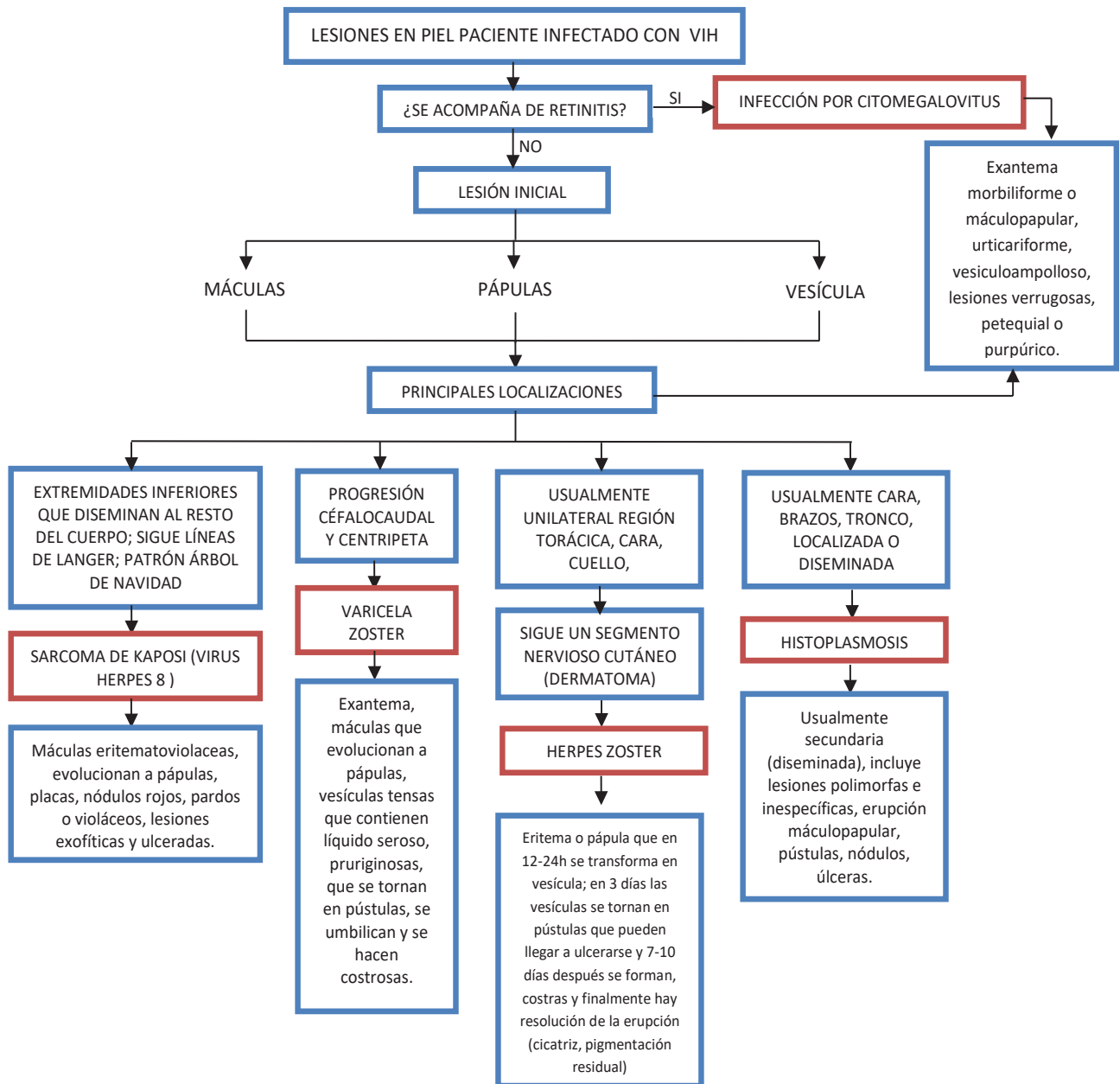
DISCUSIÓN

Los pacientes con VIH/SIDA son susceptibles a infecciones por patógenos oportunistas, con frecuencia que varían entre países; según un estudio multicéntrico coreano, las más prevalentes son la candidiasis (16,2%), *M. tuberculosis* (10,9%), *P. jirovecii* (11%), citomegalovirus (4,7%) y el herpes zoster (4%)⁽⁷⁾. Entre el 40-95% de los pacientes con VIH/SIDA desarrolla algún tipo de manifestación cutánea⁽²⁾. En la tabla 1 se indican algunas lesiones cutáneas de algunos microorganismos que comúnmente causan enfermedad en estos pacientes.

El herpes Zoster, causado por la reactivación del virus Varicela Zoster latente en nervios craneales o ganglios de a raíz dorsal, tiene una mayor incidencia en pacientes con VIH siendo 29,4 casos por cada 1000 personas al año. Manifestado usualmente como una erupción vesicular unilateral que afecta un dermatoma y puede ir acompañada de dolor en el mismo; es común que sea precedida por un dolor prodromico localizado en la misma área y se espera que la resolución de las lesiones costrosas ocurra después de 3 a 4 semanas de inicio del cuadro^(8,9). La diseminación cutánea (reacción variceliforme) consiste en lesiones similares a la varicela en áreas distintas al dermatoma afectado⁽⁸⁾. En la población inmunocomprometida es de mayor relevancia detectar la evolución clínica atípica o grave, como es usual en estos pacientes, para establecer pautas de actuación que eviten complicaciones tales como; parálisis motoras, encefalitis, retinitis, mielitis, Herpes Zoster diseminado, afectación ocular o neuralgia postherpética residual⁽⁹⁾.

El sarcoma de Kaposi descrito por primera vez por Moriz Kaposi en 1872 como hemangiosarcoma idiopático múltiple pigmentado. Esta es la neoplasia relacionada con mayor frecuencia con SIDA, presentándose en más del 35% de los casos⁽¹⁾, actualmente su frecuencia ha disminuido, llegando a 10%⁽²⁾. El Herpes virus 8 (HHV8) es reconocido como un factor esencial y necesario en la patogénesis del sarcoma de Kaposi. La prevalencia de anticuerpos anti-HHV8 en pacientes con sarcoma de Kaposi fue mayor que la prevalencia en pacientes sin sarcoma de Kaposi; de igual forma la prevalencia aumento en pacientes VIH⁽¹⁰⁾. El Sarcoma de Kaposi asociado a herpesvirus (VHSK) muestra una marcada variación en el predominio geográfico, siendo mayor en África subsahariana (50-80%), intermedio en países mediterráneos (10-30%) y bajo (<10%) en otras partes del mundo⁽¹¹⁾.

Se reconocen cuatro variantes clínicas de acuerdo con características epidemiológicas: clásica, endémica, iatrogénica y epidérmica⁽¹²⁾. La variante más común, epidérmica o asociada a SIDA, una de las más agresivas, caracterizada por afección cutánea diseminada, con compromiso extracutáneo de la cavidad oral, tracto gastrointestinal, pulmón y ganglios; predominando en hombres en proporción 8:1⁽¹²⁾. Las lesiones típicas cutáneas comienzan como pápulas que evolucionan a placas violáceas, tornándose a tumores nodulares, los cuales pueden ulcerarse y sangrar, localizadas de preferencia en extremidades; también puede presentarse linfedema de piernas, genitales, cara^(13,14). Estos pacientes tienen un riesgo 100.000 veces mayor que la población general en desarrollar el sarcoma⁽¹²⁾.



Fuente: Escalante-Jibaja E. Exantemas virales. Dermatología Perú. 2008; 18(2):78-93

Figura 3. Características de las lesiones en piel

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Garza-Garza R, González-González S, Ocampo-Candiani J. Manifestaciones cutáneas del VIH. *Gaceta Médica de México*. 2014;150(suppl 2):194-221
2. Navarrete-Dechent C, Ortega R, Fich F, Concha M. Manifestaciones dermatológicas asociadas a la infección por VIH/SIDA. *Rev chil infectol*. 2015;32(suppl1):57-71
3. Instituto Nacional de Salud. Boletín Epidemiológico Semanal. Dirección de Vigilancia y Análisis del Riesgo en Salud Pública Colombia. 2015: 48-49. Disponible en: <http://www.ins.gov.co/boletin-epidemiologico/Boletn%20Epidemiolgico/2015%20Boletin%20epidemiologico%20Semana%2052.pdf>
4. Ministerio de Salud y Protección Social. Boletín Epidemiológico VIH/Sida, y Colombia. Bogotá D.C. 2013: 3. Disponible en: <https://www.minsalud.gov.co/Documentos%20y%20Publicaciones/BOLETIN%20EPIDEMIOLÓGICO%20VIH%201983-2012.pdf>
5. Rane S, Agrawal P, Kadgi N, Jadhav M, Puranik S. Histopathological study of cutaneous manifestations in HIV and AIDS patients. *Int J Dermatol*. 2014;53(6):746-51
6. Altman K, Vanness E, Westergaard R. Cutaneous Manifestations of Human Immunodeficiency Virus: a Clinical Update. *Curr Infect Dis Rep*. 2015;17(3): 464
7. Kim Y, Woo J, Kim M, Park D, Song J, Kim S, et al. Opportunistic diseases among HIV-infected patients: a multicenter-nationwide Korean HIV/AIDS cohort study, 2006 to 2013. *Korean J Intern Med*. 2016: 31(5), 953-60
8. Pérez S, Olguin M, López L, Calderón M, Alonzo-Romero L. Herpes zoster como primera manifestación de infección por VIH. *Dermatol Rev Mex*. 2014;58(1): 77-83
9. España A. Tratamiento del herpes zoster en pacientes inmunocompetentes e inmunodeprimidos. *Semin Fund Esp Reumatol*. 2009;10(1):15-23
10. Orozco B, Gómez L, Estrada S, Restrepo B, Cataño J. Relación entre el virus humano herpes 8 y el sarcoma de Kaposi en pacientes positivos y negativos para VIH. *Infectio*. 2007; 11(3):111-6
11. Newton R, Whitby D. Beral et al's 1990 paper on Kaposi's sarcoma among persons with AIDS: demonstrating the power of descriptive epidemiology. *Cancer epidemiology*. 2016;44:222-5
12. Cuervo S, Cortés J, Gualtero S. Neoplasias definitivas de SIDA. *Infectio*. 2006; 10(4): 289-93
13. Elbert R, Di Yacovo S, Podzamczar D. Herpesvirus 8 (HHV-8) y patologías asociadas en pacientes con infección por el VIH. *Rev Panam Infectol*. 2011; 13(2): 46-52.
14. Barba J. Herpes virus 8: Sarcoma de Kaposi, enfermedad de Castleman y linfoma de efusión primario. *Rev Latinoamer Patol Clin*. 2012; 59 (1): 43-55

Fuentes de financiamiento:

Este artículo ha sido financiado por los autores.


Conflictos de interés:

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.

Correspondencia:

Yardany Rafael Méndez Fandiño
Dirección: Calle 12 número 31 - 12
Barrio Torre la Vega, Duitama, Colombia.
Teléfono: 3006094649
Correo electrónico: yardanymendezf@yahoo.es

Recibido: 25 de abril de 2017
Evaluado: 27 de abril de 2017
Aprobado: 15 de mayo de 2017

© La revista. Publicado por Universidad de San Martín de Porres, Perú.
 Licencia de Creative Commons Artículo en acceso abierto bajo términos de Licencia Creative Commons Atribución 4.0 Internacional. (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>)