

Fiebre y lesiones cutáneas en un paciente de raza negra con infección por el VIH

M. Javaloyas-Morlius^a, C. Chico-Chumillas^a y R. del Río-Gil^b

^aServicio Medicina Interna. ^bDermatología. Fundació-Hospital l'Esperit Sant. Santa Coloma de Gramenet. Barcelona.

Caso clínico

Presentamos el caso de un varón de 30 años, de raza negra, diagnosticado de infección por el VIH y probable toxoplasmosis cerebral un mes antes, por lo que se le prescribió tratamiento con pirimetamina, sulfadiazina y valproato. El recuento de CD4 fue de 3 elementos/ml. Una semana después consultó a Urgencias por presentar desde 4 días antes fiebre con escalofríos, odinofagia, prurito y lesiones cutáneas hiperpigmentadas generalizadas. En la exploración física se objetivó una temperatura de 40 °C, pápulas hiperpigmentadas en cara, tronco y extremidades (figs. 1 y 2) con signo de Nickolsky positivo con afección del 50% del tegumento, enanema orofaríngeo, muguet y aftas linguales. El análisis de sangre mostró un nivel de hemoglobina de 84 g/l, de plaquetas de $59 \times 10^9/l$; de leucocitos de $2,30 \times 10^9/l$, de AST de 56 U/l y de creatinfosfocinasa (CPK) de 1.032 UI/l. La radiografía de tórax no mostró alteraciones.



Fig. 1. Lesiones extensas papulosas hiperpigmentadas y ampollosas en el tronco.



Fig. 2. Lesiones papulosas hiperpigmentadas en la pierna (detalle).

Evolución y diagnóstico

Se cursaron hemocultivos que resultaron negativos. Se inició tratamiento con metilprednisolona intravenosa (1 mg/kg), antihistamínicos, fluconazol y ceftriaxona, que se retiró al conocer el resultado de los hemocultivos. A las 24 horas el paciente presentaba flictenas y lesiones ampollosas confluentes en el tronco, las extremidades superiores y la facies. Se objetivó empeoramiento de las funciones renal (creatinina 2,1 mg/dl) y hepática (aspartatoaminotransferasa –AST– 128 U/l; alaninoaminotransferasa –ALT– 113 U/l).

Se realizó consulta a Dermatología que orientó el cuadro como necrosis epidérmica tóxica (NET). El estudio anatomopatológico confirmó el diagnóstico.

Se inició reposición hidroelectrolítica y aislamiento de contacto. Los corticoides se suspendieron a la semana. Se constató la reepitelización progresiva de las lesiones, excepto algunas zonas que se impetiginizaron, por lo que recibió tratamiento antibiótico, así como la normalización progresiva del hemograma, la función renal y la función hepática y la CPK. Se realizó resonancia magnética nuclear cerebral que objetivó una lesión de 8 mm en la región parietal izquierda sin edema perilesional. Fue dado de alta con pirimetamina, ácido fólico, clindamicina y valproato.

Discusión

La NET es una enfermedad cutánea poco frecuente, sumamente grave, que se presenta como reacción al consumo de numerosos fármacos. Entre los más frecuentes se han descrito los barbitúricos, los antiinflamatorios no esteroideos, la difenilhidantoína, la lamotrigina, el alopurinol y los antibióticos, sobre todo las sulfonamidas¹. En su etiopatogenia interviene una alteración en la apoptosis de los queratinocitos². La enfermedad se inicia 1-3 semanas después de la administración del fármaco causante en forma de eritema localizado doloroso que se extiende rápidamente y se acompaña de fiebre elevada. Se añade, en pocos días u horas, prurito, escalofríos y mialgias y aparecen en la piel vesículas flácidas y, de forma característica, despegamiento de la epidermis en grandes extensiones con el contacto (signo de Nikolsky), lo que establece el diagnóstico clínico. Afecta a mucosas provocando enanema doloroso, afección de la conjuntiva que puede ocasionar cicatrizaciones extensas y ceguera y afección

de genitales con desarrollo de fimosis. Patológicamente, la afección inflamatoria de la dermis puede ser inexistente; se observa necrosis confluyente de queratinocitos, que es la que ocasiona el despegamiento de la epidermis³. Se asemeja al síndrome de Stevens-Johnson por la necrosis de la epidermis, pero en esta entidad se incluyen los casos en los que las vesículas aparecen sobre máculas purpúricas, de modo que la superficie total afectada es menos del 10%. En la NET la afección es superior al 30%.

La gravedad del proceso puede ocasionar una mortalidad de más del 30%, a menudo por infecciones cutáneas bacteriémicas por bacilos gramnegativos y por neumonía bacteriana. La edad avanzada, la leucopenia, la denudación extensa y el retraso en el tratamiento son factores que empeoran el pronóstico.

El tratamiento precoz es esencial y se inicia con la suspensión de los fármacos sospechosos⁴. En el caso que presentamos fue evidente la probabilidad de que la sulfadiacina fuera la etiología de la NET; el valproato no se ha descrito como causante y de hecho se mantuvo en nuestro paciente durante su favorable evolución. Es frecuente que el tratamiento deba llevarse a cabo en unidades de quemados, con reposición hidroelectrolítica y aislamiento de contacto. Algunos autores defienden la administración de corticoides a dosis altas, aunque sólo parecen útiles durante los primeros días del tratamiento y su uso es controvertido. La terapéutica más prometedora es la administración de inmunoglobulinas IV, con la que se han comunicado muy buenos resultados especialmente en la población pediátrica, pero con resultados discutibles en adultos^{5,6}. Se debe cuidar escrupulosamente las mucosas genitales y las conjuntivas puesto que en estas localizaciones las complicaciones cicatriciales pueden ser muy graves.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chosidow OM, Stern RS, Wintroub BU. Reacciones cutáneas a fármacos. En: Kasper DL, Braunwald E, ed. Harrison. Principios de Medicina Interna. 16.ª edición. México: McGraw-Hill Interamericana; 2006. p. 360.
2. Heymann WR. Toxic epidermal necrolysis 2006. *J Am Acad Dermatol*. 2006;55:867-9.
3. Puig Sanz LI. Toxicodermias. En: Camacho Martínez F, editor. Dermatología. Medicina. IDEPSA. Madrid, 1997: 69-83.
4. Khalili B, Bahna S. Pathogenesis and recent therapeutic trends in Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2006;97:272-81.
5. Pasic S. Intravenous immunoglobulin in toxic epidermal necrolysis. *Int J Dermatol*. 2006;45:1117-8.
6. Trend J, Halem M, French L, Kerdell F. Toxic epidermal necrolysis and intravenous immunoglobulin: A review. *Semin Cutan Med Surg*. 2006;25:91-3.