

Lesiones cutáneas en paciente somalí con infección por VIH

Iván Pérez-de Pedro^a, Pilar Bermúdez-Ruiz^b, Andrés Sanz-Trelles^c y Adolfo Martín-Farfán^d

^aServicio de Medicina Interna. ^bSección de Microbiología. Servicios de ^cAnatomía Patológica y ^dEnfermedades Infecciosas. Hospital Carlos Haya. Málaga. España.

Caso clínico

Paciente de 33 años, natural de Somalia, afincado en España desde hace 7 años. Diagnosticado de infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) hace 2 años, estadio B3 en tratamiento con dos análogos de transcriptasa inversa y un inhibidor de proteasa potenciado, con carga viral inferior a 50 cop./ml y CD4 40 cél./μl en meses previos. Consulta por cuadro de tumefacción y dolor en rodilla y muñeca derecha, lesiones cutáneas no dolorosas generalizadas, tumoración inguinal y accesos febriles recidivantes de corta duración. El cuadro actual comenzó 7 meses antes, (coinciéndo con el inicio del tratamiento antirretroviral) con períodos de mejoría y exacerbación.

En la exploración destacaban lesiones sobrelevadas, empastadas, indoloras distribuidas por la cara y extremidades, siendo las de mayor tamaño las localizadas en la cara (3 cm de diámetro) (fig. 1). Presentaba calor, tumefacción y signos de derrame articular en rodilla y muñeca derecha, así como adenopatías de pequeño tamaño a nivel laterocervical y axilar, siendo las inguinales de unos 3 cm de tamaño y dolorosas. Se objetivó disminución de la sensibilidad epicrítica en la cara interna del miembro inferior derecho y pérdida de sensibilidad termoalgésica en dicho miembro y en la zona interna del antebrazo derecho. No presentando engrosamiento de nervios superficiales.

A nivel analítico destacaba velocidad de sedimentación globular (VSG) 130 mm, proteína C reactiva (PCR) 119,2 mg/l e inmunoglobulina G (IgG) 2.020 mg/dl. Carga viral VIH < 50 copias/ml, CD4 91 cél./μl y cociente CD4/CD8 0,2. El estudio del líquido sinovial mostraba: glucosa 130 mg/dl, proteínas 4,7 g/dl, ADA 26 UI/l (< 45 UI/l) y leucocitos 8.000/ml (polimorfonucleares 80% y mononucleares 20%).

Se realizó punción-aspiración con aguja fina (PAAF) de la adenopatía inguinal, observando con la tinción de Kin-youn bacilos ácido-alcohol resistentes (BAAR) dispuestos en globis¹ (fig. 2). En la biopsia cutánea procesada por el laboratorio de microbiología se observaron de nuevo BAAR (10-99/100 campos), así como en la linfa del lóbulo de la oreja. Se realizó hemocultivo y cultivo bacteriano del líquido sinovial siendo ambos negativos, así como el estudio seriado del exudado nasal para BAAR. Los cultivos de micobacterias realizados de la adenopatía y de la biopsia cutánea en medio Löwenstein a 30 y 37 °C durante 2 meses fueron negativos.



Figura 1. Lesión inducida en frente de 3,5 cm de diámetro.

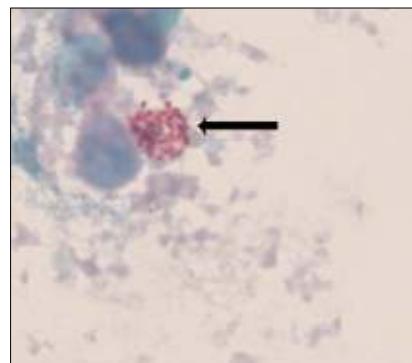


Figura 2. Muestra de linfa con tinción Kin-youn x1.000, en la que observamos estructuras bacilares teñidas de color magenta, agrupadas en globis.

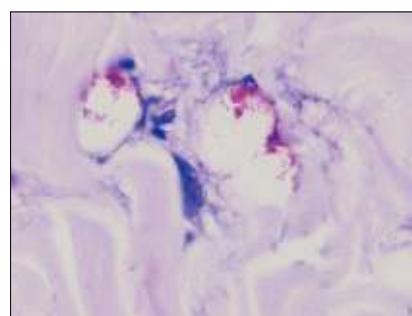


Figura 3. Biopsia cutánea con tinción Fite-Faraco x900 observándose dos grandes histiocitos con citoplasma vacuulado y estructuras con forma de bastón teñidos de color magenta.

El análisis anatopatológico de la biopsia de piel mostraba un infiltrado linfohistiocitario que ocupa toda la dermis, con predominio perivasculares y perianexiales. Se observan histiocitos espumosos cargados de lípidos y con la tinción de Fite-Faraco se objetivan BAAR dentro de los histiocitos (fig. 3).

Se realizó gammagrafía con galio-67 observándose un depósito difuso del trazador en toda la superficie cutánea, con mayor intensidad en la región facial y en las extremidades. En el electroneurograma apareció afectación sensitivomotora de tipo axonal del nervio femoral y cubital

Correspondencia: Dr. I. Pérez-De Pedro.
Servicio de Medicina Interna. Hospital Carlos Haya.
Carlos Haya, s/n. 29010 Málaga. España.
Correo electrónico: ivanpdp@hotmail.com

Manuscrito recibido el 2-10-2006; aceptado el 14-12-2006.

derecho, con signos de denervación activa tipo mononeuritis múltiple. También había una afectación de tipo axonal más generalizada, de predominio sensitivo tipo polineuropatía.

Evolución

Se inició régimen de tratamiento recomendado por la Organización Mundial de la Salud (OMS)², MDT (*multi-drug therapy*) oral en enfermo multibacilar (clofazimina 50 mg/día más dapsona 100 mg/día, y una vez al mes rifampicina 600 mg/día más clofazimina 300 mg/día más dapsona 100 mg/día). Inicialmente permaneció febril con picos diarios de hasta 39 °C, con postración y dolor articular junto a aumento del tamaño de las lesiones cutáneas, formación de ampollas sobre dichas lesiones y aparición de nódulos subcutáneos calientes y dolorosos compatible con una reacción leprosa tipo 2 o eritema nodoso leproso (ENL). Tras iniciar tratamiento con metilprednisolona 1,5 mg/kg/día por vía parenteral el enfermo mejoró de forma espectacular, desapareciendo la fiebre, la artritis y los nódulos subcutáneos. Ante la mejoría se redujo la dosis de corticoides, recrudeciéndose aunque de forma más leve el ENL. La reacción tipo 2 precisó dosis altas de corticoides para su control, por lo que asociamos al tratamiento talidomida 400 mg/día oral distribuidos en 4 tomas. Con dicha acción se logró controlar la reacción inmunitaria y el paciente permaneció asintomático, con regresión paulatina de sus lepromas y desaparecieron los BAAR en la linfa de la oreja. Realizamos un seguimiento estrecho y frecuente, retirando los corticoides y reduciendo lentamente la talidomida.

Actualmente tras 16 meses de tratamiento antileproso y talidomida 50 mg/día el paciente permanece asintomático y sin nuevas incidencias.

Diagnóstico

Lepra lepromatosa.

Comentario

Actualmente, la incidencia de lepra se reduce a los países más desfavorecidos y está ligada a las situaciones de pobreza y de falta de condiciones higiénicas³. Es una enfermedad infrecuente en España, asociada en la mayoría de los casos a la inmigración y a viajeros procedentes de países endémicos. Los últimos datos disponibles del año 2005 del Registro Estatal de Lepra del Instituto Carlos III señalan una incidencia de 12 casos, de los cuales 8 eran inmigrantes: Brasil (2 casos), Colombia (1 caso), República Dominicana (1 caso), Guinea Ecuatorial (1 caso), Mali (1 caso), Senegal (1 caso) y Somalia (1 caso).

Es difícil demostrar la interacción entre infección por VIH y lepra, ya que esta última es una enfermedad poco frecuente, con bajo número de casos nuevos al año, y su desarrollo es muy lento, a lo largo de años o décadas, lo que hace que sea una enfermedad infradiagnosticada. Además, la lepra es una enfermedad más frecuente en zo-

nas rurales, mientras que la infección por VIH lo es en zonas urbanas, lo que no favorece la coinfección. Todo ello dificulta la posibilidad de realizar estudios con suficiente potencia estadística. En una revisión sistemática realizada en *medline* de los últimos 20 años encontramos pocos trabajos, siendo la mayoría de ellos casos aislados o series cortas de las décadas 1980-1990 y procedentes de países en vías de desarrollo donde la lepra y el VIH son endémicos. Los resultados que se desprenden de dichos estudios son contradictorios. Aunque la mayoría parecen coincidir en que no encuentran asociación entre la infección por VIH y la lepra, algunos trabajos aislados demuestran que la infección por VIH es un factor de riesgo para el desarrollo de la lepra y que predispone al desarrollo de forma multibacilar, ENL, a un mayor número de reacciones adversas a fármacos y a una mayor mortalidad entre los enfermos coinfectados^{4,5}. Sólo existe un caso similar en España publicado por Moreno-Giménez en 2000⁶.

En nuestro caso, la aparición de nuevas lesiones cutáneas junto a la fiebre y el malestar general, tras el inicio de antileprosos, la toma correcta de antirretrovirales y la elevación discreta de CD4, nos hizo plantearnos que este cuadro estaba siendo producido por un ENL y/o síndrome de reconstitución inmune⁷. Existen artículos en los que se considera al *Mycobacterium leprae* como otra causa del síndrome de reconstitución inmune en pacientes con CD4 menores de 100, que comienzan con tratamiento antirretroviral de gran actividad (TARGA) y en los que se produce un aumento significativo de la inmunidad celular⁸.

La baja prevalencia de la lepra hoy día en España, junto al gran polimorfismo de su expresión clínica, puede hacer que esta enfermedad sea difícilmente reconocida e incluso recibir diagnósticos erróneos⁹. Consideramos que nuestro caso es un ejemplo para mantener la alerta a los sanitarios ante pacientes con lesiones cutáneas y neurológicas, ya que dada la situación actual de la inmigración en nuestro país, podría no ser excepcional atender casos de lepra en nuestras consultas.

Bibliografía

1. Gelber RH, Rea TH. *Mycobacterium leprae* (lepra, enfermedad de Hansen). En: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, editors. Enfermedades infecciosas principios y práctica. 5.^a ed. Madrid: Churchill Livingstone; 2000. p. 3159-69.
2. Britton WJ, Lockwood DNJ. Leprosy. Lancet. 2004;363:1209-19.
3. Moschella SL. An update on the diagnosis and treatment of leprosy. J Am Acad Dermatol. 2004;41:7-26.
4. Borgdorff MW, Van der Broek J, Chum HJ, Klokke AH, Graf P, Barongo LR, et al. HIV-1 infection as a risk factor for leprosy: a case-control study in Tanzania. Int J Lepr. 1993;61:556-62.
5. Meeran K. Prevalence of HIV infection among patients with leprosy and tuberculosis in rural Zambia. BMJ. 1989;298:364-5.
6. Moreno-Giménez JC, Valverde F, Ríos JJ, Logroño C, López Rubio F. Lepromatous leprosy in a HIV-positive patient in Spain. JEADV. 2000;14:290-2.
7. Couppié P, Abel S, Voinchet H, Roussel M, Hélenon R, Huerre M, et al. Immune reconstitution inflammatory syndrome associates with HIV and leprosy. Arch Dermatol. 2004;140:997-1000.
8. DeSimone JA, Pomerantz RJ, Babinchak TJ. Inflammatory reactions in HIV-1 infected persons after initiation of highly active antiretroviral therapy. Ann Intern Med. 2000;133:447-54.
9. López-Vélez R, Sáez Vaquero T, Blanco Arévalo JL, Gómez Mampaso E. Leprosia simulando otras enfermedades. Rev Clin Esp. 1999;199:369-372.