

Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica

www.elsevier.es/eimc



Diagnóstico a primera vista

Lesiones gástricas en paciente nigeriana con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana tipo 1

Gastric lesions in a Nigerian patient infected with HIV-1

Carlos Mínguez ^{a,*}, Fernando Sábado ^b y Carmen Martínez-Lahuerta ^c

^a Servicio de Medicina Interna y Unidad de Enfermedades Infecciosas, Hospital General de Castellón, Castellón de la Plana, Castellón, España

^b Servicio de Aparato Digestivo, Hospital General de Castellón, Castellón de la Plana, Castellón, España

^c Servicio de Anatomía Patológica, Hospital General de Castellón, Castellón de la Plana, Castellón, España

Caso clínico

Mujer de 28 años de origen nigeriano que consulta por epigastralgia y vómitos. Cuatro meses antes había sido diagnosticada de infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) 1 en otro hospital, que había comenzado con una toxoplasmosis cerebral que se trató sin secuelas. El recuento de linfocitos CD4+ fue de 12 células/ μ l y al alta se pautó tratamiento antirretroviral (TARV) con una combinación de zidovudina/lamivudina (300/150 mg, 2 veces por día) y lopinavir/ritonavir (400/100 mg, 2 veces por día), junto a pirimetamina (50 mg, 3 veces por semana), dapsona (100 mg, 3 veces por semana) y ácido folínico (15 mg, 3 veces por semana) como profilaxis secundaria de su toxoplasmosis; todos los fármacos eran por vía oral y los tomaba hasta el momento del actual ingreso. No refería otros antecedentes médicos de interés ni presentaba hábitos tóxicos. Residía desde hacía 5 años en España, sin viajes al exterior, y trabajaba en la recogida de la naranja.

El ingreso actual se produjo por una hemiparesia braquiorcural izquierda, y mostraba en una resonancia magnética 2 lesiones de aspecto residual a nivel parietal derecho (compatibles con toxoplasmosis cerebral ya conocida) junto a imágenes sugestivas de leucoencefalopatía multifocal progresiva. Ante la sospecha de leucoencefalopatía multifocal progresiva asociada a síndrome de reconstitución inmune, se inició tratamiento con dexametasona (2 mg e.v./8 h). Cuatro días después comenzó a presentar vómitos y dolor epigástrico que no cedieron tras tres días de tratamiento sintomático (omeprazol, 40 mg e.v./24 h y metoclopramida, 10 mg e.v./8 h). A la exploración física se encontraba consciente y orientada, normotensa y sin fiebre. Había mejorado su hemiparesia, no se observaban adenopatías, alteraciones cutáneas, oro-faríngeas, edemas ni alteraciones cardiorrespiratorias. La exploración abdominal era normal. La analítica mostraba un recuento de linfocitos CD4+ de 46 células/ μ l y una carga viral del VIH de 470 copias/ml, sin otras alteraciones de interés.

Ante la persistencia de los síntomas digestivos se solicitó una gastroscopia, que puso de manifiesto una lesión nodular de centro excavado y de color púrpura en la cara anterior del cuerpo gástrico (figs. 1 y 2). Se tomaron muestras de biopsia sin complicaciones, que se enviaron a microbiología y a anatomía patológica.

Diagnóstico y evolución

El estudio anatopatológico de mucosa gástrica mostró una proliferación vascular y de células fusiformes en lámina propia compatible, según el estudio inmunohistoquímico, con sarcoma de Kaposi (SK) (fig. 3). El estudio inmunohistoquímico para herpes virus tipo 8 resultó marcadamente positivo. Los estudios microbiológicos fueron negativos.

Se mantuvo el tratamiento sintomático y la clínica digestiva fue mejorando hasta desaparecer cuatro días después. En una

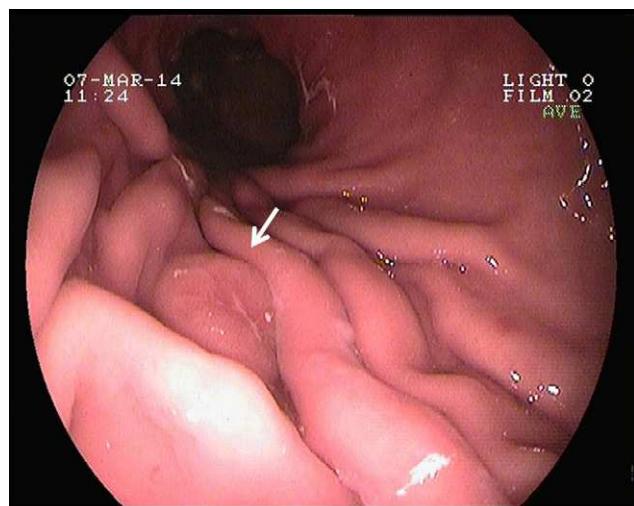


Figura 1. Gastroscopia. Se aprecia un nódulo en cuerpo gástrico de color púrpura y centro umbilicado (flecha).

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: cminguez@comcas.es (C. Mínguez).

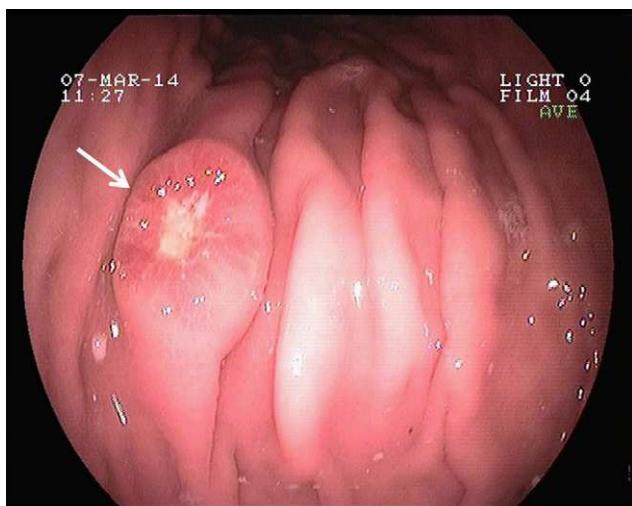


Figura 2. Gastroscopia. Se aprecia un nódulo en cuerpo gástrico de color púrpura y centro umbilicado (flecha).

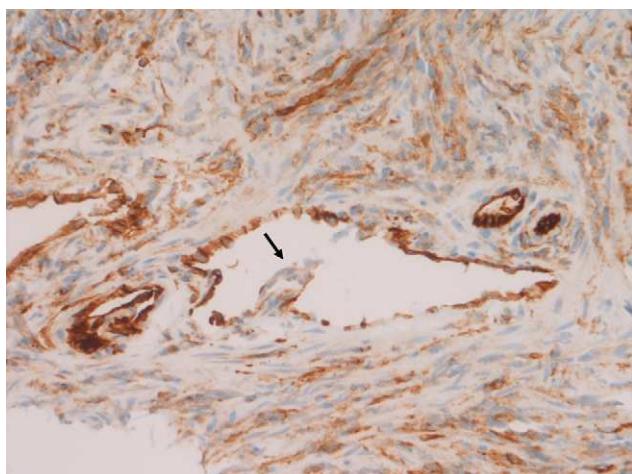


Figura 3. Estudio anatopatológico [×40]. Tinción inmunohistoquímica con CD34. Proliferación vascular y de células fusiformes en lámina propia de mucosa gástrica, compatible con sarcoma de Kaposi. Se observan espacios vasculares dilatados e irregulares, algunos de ellos rodeando un vaso preexistente («signo del promontorio») (flecha).

gastroscopia de control realizada a los 2 meses persistían las lesiones gástricas, sin que la paciente hubiera presentado síntomas nuevamente. No se extendió la búsqueda a otras regiones del tubo digestivo ni se empleó tratamiento específico contra el SK.

Comentarios

El SK es una enfermedad neoplásica multisistémica que afecta con cierta frecuencia a pacientes infectados por el VIH, sobre todo a varones homosexuales en población no africana, y que se ha

asociado a la infección por el virus herpes humano tipo 8¹. Sus localizaciones más habituales son la piel y los ganglios linfáticos. El tracto gastrointestinal es la tercera localización en frecuencia. Entre los pacientes con lesiones cutáneas o de ganglios linfáticos, en aproximadamente un 50% se observa afectación gastrointestinal; entre estas, las localizaciones gástrica y duodenal son las más frecuentes, y aparecen en cerca del 80% de los casos^{2,3}. Las lesiones gástricas pueden presentarse de forma variada como maculopápulas, pólipos o nódulos, a veces umbilicados, y con una coloración púrpura, azulada o roja^{4,5}.

Se desconoce la prevalencia de las lesiones gastrointestinales en ausencia de lesiones cutáneas, ya que generalmente cursan de forma asintomática³. Sin embargo, en un estudio previo un 26% de los pacientes infectados por el VIH con síntomas gástricos y sin SK cutáneo presentó lesiones de SK gastroduodenal, frente a un 54% de los que sí presentaban lesiones cutáneas⁶. Por lo tanto, este hallazgo no es excepcional.

En nuestra paciente no se puede descartar que los síntomas no se debieran al SK, ya que los síntomas remitieron sin que este se tratara, y persistieron las lesiones gástricas en una gastroscopia de control.

Se decidió no tratar específicamente el SK ya que la afectación gastrointestinal no influye por sí misma en la supervivencia, que depende del estado inmunológico del paciente, aunque en ocasiones complicaciones locales, como sangrados u oclusiones, pueden ser causa de morbilidad³. Además, el TARV puede controlar por sí solo la progresión tumoral, no solo al mejorar la situación inmunológica sino también por un posible efecto antiangiogénico de los inhibidores de proteasa⁷. En nuestro caso, decidimos no modificar el TARV ya que no había criterios de fracaso virológico: aunque la carga viral del VIH no era indetectable, la cifra era muy baja y todavía no se habían cumplido 6 meses desde el inicio del tratamiento.

Bibliografía

- Chang Y, Cesarmann E, Pessin MS, Lee F, Culpepper J, Knowles DM, et al. Identification of herpesvirus-like DNA sequences in AIDS-associated Kaposi's sarcoma. *Science*. 1994;266:1865-9.
- Friedman SL, Wright TL, Altman DF. Gastrointestinal Kaposi's sarcoma in patients with acquired immunodeficiency syndrome. Endoscopic and autopsy findings. *Gastroenterology*. 1985;89:102-8.
- Parente F, Cernuschi M, Orlando G, Rizzardi G, Lazzarin A, Bianchi Porro G. Kaposi's sarcoma and AIDS: frequency of gastrointestinal involvement and its effect on survival. A prospective study in a heterogeneous population. *Scand J Gastroenterol*. 1991;26:1007-12.
- Weprin L, Zollinger R, Clausen K, Thomas FB. Kaposi's sarcoma: Endoscopic observations of gastric and colon involvement. *J Clin Gastroenterol*. 1982;4: 357-60.
- Sánchez del Monte J, Hernández Guerrero A, Sobrino Cossío S, Lárraga Octavio A, Sánchez Benítez G, López Blanco P, et al. Manifestaciones clínicas y características endoscópicas del sarcoma de Kaposi en pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida. *Rev Gastroenterol Mex*. 2005;70: 416-23.
- Barrison IG, Foster S, Harris JW, Pinching AJ, Walker JG. Upper gastrointestinal Kaposi's sarcoma in patients positive for HIV antibody without cutaneous disease. *British Medical Journal*. 1988;296:92-3.
- Sgadari C, Barillari G, Toschi E, Carlei D, Bacigalupo I, Baccarini S, et al. HIV protease inhibitors are potent anti-angiogenic molecules and promote regression of Kaposi sarcoma. *Nat Med*. 2002;8:225-32.