

Leishmaniasis cutánea simulando un sarcoma de Kaposi en un paciente VIH



Cutaneous leishmaniasis mimicking Kaposi's sarcoma in an HIV patient

Sr. Editor,

Introducción

La leishmaniasis es una enfermedad ampliamente distribuida en el mundo, causada por parásitos protozoarios que pueden afectar a órganos internos y piel. En los pacientes inmunodeprimidos, como aquellos con VIH, su presentación clínica puede ser atípica y extensa.

Caso clínico

Se presenta el caso de un varón marroquí de 45 años con infección por VIH en tratamiento antirretroviral, carga viral indetectable y recuento de 49 células CD4⁺ μ l. Tenía antecedente de leishmaniasis visceral (LV) tratada de forma incompleta 2 años atrás y sífilis no tratada de duración indeterminada.

Fue derivado a dermatología por lesiones nodulares en ambos antebrazos con un año de evolución, junto con astenia y artralgias en las manos. La exploración física mostró lesiones nodulares eritemato-violáceas en las zonas extensoras de los antebrazos (figs. 1A-C), adenopatías inguinales bilaterales y edema escrotal, sin afectación de mucosas.

Los análisis revelaron leucopenia, anemia, hipoalbuminemia y aumento de reactantes de fase aguda. Una TAC corporal evidenció adenopatías axilares, supraclaviculares, mediastínicas, retroperitoneales e inguinales, junto con hepatoesplenomegalia.

Ante la sospecha de sarcoma de Kaposi (SK) o linfoma cutáneo, se realizó biopsia de un nódulo cutáneo. El estudio histológico mostró un infiltrado inflamatorio con linfocitos y células histiocíticas para-

sitadas por numerosos amastigotes de *Leishmania* (figs. 2A-D). Una biopsia de adenopatía yugular confirmó la presencia del parásito, identificado como *Leishmania infantum*.

El paciente fue diagnosticado de LV y cutánea (LC), recibiendo tratamiento completo con anfotericina B liposomal seguido de profilaxis de mantenimiento (2.800 mg iv/una vez por semana/durante 3 semanas). Las lesiones cutáneas se resolvieron con hiperpigmentación residual, las artralgias mejoraron y los parámetros analíticos se normalizaron.

Discusión

Las manifestaciones de la leishmaniasis dependen de la especie responsable y de la situación inmunológica del paciente.

La leishmaniasis del Viejo Mundo es endémica en Asia, África, la cuenca mediterránea y Oriente Medio, incluyendo *L. donovani*, *L. infantum*, *L. chagasi*, *L. tropica*, *L. major* y *L. aethiopica*^{1,2}. *L. infantum*, cuyo reservorio es el perro, puede causar LC, mucocutánea (LM) o LV². La LC se manifiesta como pápulas en el sitio de inoculación que evolucionan a placas o nódulos ulcero-costrosos. La LM se presenta con congestión nasal, epistaxis y síntomas faríngeos. La LV cursa con fiebre, pérdida de peso, hepatoesplenomegalia, linfadenopatía y anemia^{1,2}.

Entre las especies del Viejo Mundo, *L. aethiopica* es la única que causa leishmaniasis cutánea difusa (LCD)², caracterizada por nódulos subcutáneos en codos, rodillas, cara y pabellones auriculares. *L. tropica* suele generar menos de 3 úlceras en la cabeza que se resuelven en 2 años, mientras que *L. major* produce múltiples úlceras autolimitadas que curan en un año².

La leishmaniasis del Nuevo Mundo se encuentra en América Central, Sudamérica y el sur de Texas, con especies como *L. mexicana*, *L. amazonensis*, *L. venezuelensis*, *L. braziliensis*, *L. guyanensis*, *L. panamensis* y *L. peruviana*^{1,2}. Todas pueden causar LC, siendo *L. mexicana* la principal responsable de LCD². *L. braziliensis* provoca infecciones graves, *L. mexicana* puede inducir la úlcera de Chiclero en el pabellón auricular y *L. panamensis* se asocia con úlceras no

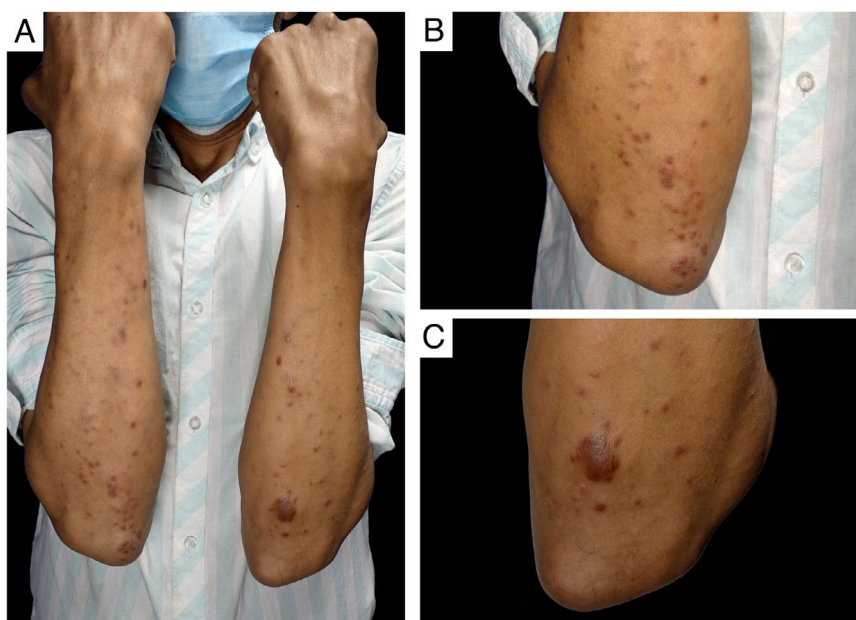


Figura 1. A-C) Imágenes clínicas del paciente. A) Pápulas, placas y nódulos rojo-morados en la cara extensora de ambos antebrazos. A más detalle, obsérvese que las lesiones adquieren un tono violáceo (B) y se hacen nodulares en algunos casos (C).

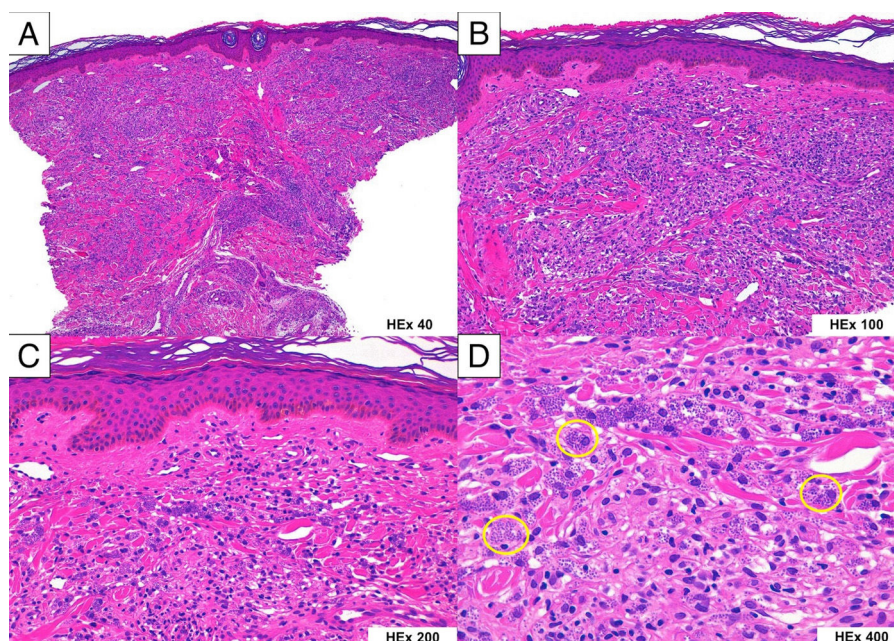


Figura 2. A-D) Cortes histológicos con tinción de hematoxilina-eosina (H&E) de la biopsia de piel. A) Se visualiza un infiltrado inflamatorio que se extiende hacia la dermis reticular profunda (H&E $\times 40$). B) Obsérvese cómo el infiltrado adquiere una distribución más difusa en la superficie y más nodular en profundidad (H&E $\times 100$). C) Se puede observar que el infiltrado está compuesto predominantemente por histiocitos y linfocitos (H&E $\times 200$). D) Observamos numerosos amastigotes de *Leishmania*, predominantemente en el citoplasma de los histiocitos (círculos amarillos) (H&E $\times 400$).

cicatrizantes que se extienden por los canales linfáticos.

La coinfección de *Leishmania* con VIH es frecuente, predominando la LV, aunque también se han descrito casos de LC solitaria^{2,3}. La mayoría de la leishmaniasis en los pacientes con el VIH aparecen en etapas avanzadas (77-90% presentan menos de 200 CD4⁺ μ l)⁴. Los macrófagos son diana de ambos patógenos, y la LV acelera la progresión del VIH y aumenta la susceptibilidad a infecciones oportunistas³.

Por este motivo, en los pacientes inmunodeprimidos, y en concreto en los pacientes con el VIH con bajo recuento de CD4, las manifestaciones de LC son atípicas, más graves y extensas², como ocurrió en nuestro paciente. En la literatura, se han descrito erupciones papulonodulares difusas⁵, lesiones kaposiformes y nodulares en los pacientes con el VIH y LV⁴, varios casos de LCD en el contexto de coinfección con el VIH o dentro del síndrome de reconstitución inmune, algunos de ellos simulando una leishmaniasis dérmica post-kala-azar (erupción papulosa en la cara y las extremidades superiores durante, o varios meses después, del tratamiento de la enfermedad visceral)^{3,5-8}, o formas de LC simulando un linfoma cutáneo⁹.

En conclusión, la leishmaniasis debe considerarse dentro del diagnóstico diferencial en los pacientes inmunodeprimidos con lesiones cutáneas atípicas y para un correcto diagnóstico, se deben tomar muestras para su estudio histológico y microbiológico.

Financiación

Los autores declaran no haber recibido financiación para la realización de este trabajo.

Agradecimientos

Agradecimiento especial a los doctores María Uxúa Floristán Muruzábal, José Luis López Estebaran, Fernando Javier Pinedo Moraleda y María Velasco Arribas.

Bibliografía

- Handler MZ, Patel PA, Kapila R, Al-Qubati Y, Schwartz RA. Cutaneous and mucocutaneous leishmaniasis: Clinical perspectives. *J Am Acad Dermatol*. 2015;73:897–908 <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2014.08.051>
- Kevric I, Cappel MA, Keeling JH. New World and Old World Leishmania Infections: A Practical Review. *Dermatol Clin*. 2015;33:579–93 <https://doi.org/10.1016/j.det.2015.03.018>
- Sinha S, Fernández G, Kapila R, Lambert WC, Schwartz RA. Diffuse cutaneous leishmaniasis associated with the immune reconstitution inflammatory syndrome. *Int J Dermatol*. 2008;47:1263–70 <https://doi.org/10.1111/j.1365-4632.2008.03804.x>
- González-Beato MJ, Moyano B, Sánchez C, González-Beato MT, Pérez-Molina JA, Miralles P, et al. Kaposi's sarcoma-like lesions and other nodules as cutaneous involvement in AIDS-related visceral leishmaniasis. *Br J Dermatol*. 2000;143:1316–8.
- Kassardjian AA, Yim KM, Rabi S, Liang TZ, Kim GH, Ochoa MT, et al. Diffuse cutaneous leishmaniasis and HIV co-infection: A case report and review of the literature. *J Cutan Pathol*. 2021;48:802–6 <https://doi.org/10.1111/cup.13993>
- Gelanew T, Hurissa Z, Diro E, Kassahun A, Kuhls K, Schönian G, et al. Disseminated cutaneous leishmaniasis resembling post-kala-azar dermal leishmaniasis caused by *Leishmania donovani* in three patients co-infected with visceral leishmaniasis and human immunodeficiency virus/acquired immunodeficiency syndrome in Ethiopia. *Am J Trop Med Hyg*. 2011;84:906–12 <https://doi.org/10.4269/ajtmh.2011.11-0055>
- Yebra M, Segovia J, Manzano L, Vargas JA, Bernaldo de Quirós L, Alvar J. Disseminated-to-skin kala-azar and the acquired immunodeficiency syndrome. *Ann Intern Med*. 1988;108:490–1.

8. Chaudhary R, Bilimoria F, Katare S. Diffuse cutaneous leishmaniasis: Co-infection with human immunodeficiency virus (HIV). *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2008;4:641–3 <https://doi.org/10.4103/0378-6323.45111>
9. Pires CAA, Pereira NG, Moreira AG, Sena JMC, Costa CCC, Bastos Tdos, et al. Cutaneous leishmaniasis mimicking cutaneous lymphoma. *IDCases*. 2019;17:10–2 <https://doi.org/10.1016/j.idcr.2019.e00580>

Diego de la Vega Ruiz^{a,*}, María Uxúa Floristán Muruzábal^a,
Fernando Javier Pinedo Moraleda^b y María Velasco Arribas^c

^a *Servicio de Dermatología, Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Alcorcón, Madrid, España*

^b *Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Alcorcón, Madrid, España*

^c *Servicio de Enfermedades Infecciosas, Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Alcorcón, Madrid, España*

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: diego.vegaruiz@gmail.com (D. de la Vega Ruiz).

<https://doi.org/10.1016/j.eimc.2025.02.002>

0213-005X/ © 2025 Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Se reservan todos los derechos, incluidos los de minería de texto y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.