

CASOS PARA EL DIAGNÓSTICO

Erupción generalizada en un paciente infectado por el VIH

Benigno Monteagudo y Manuel Ginarte

Servicio de Dermatología. Complejo Hospitalario Universitario. Facultad de Medicina de Santiago de Compostela (La Coruña). España.

Figura 1. Lesiones cutáneas localizadas en la cara interna de la pierna derecha.



Figura 2. Lesiones de localización plantar.



Figura 3. Aspecto histológico de la biopsia cutánea a poco aumento (HE $\times 40$).

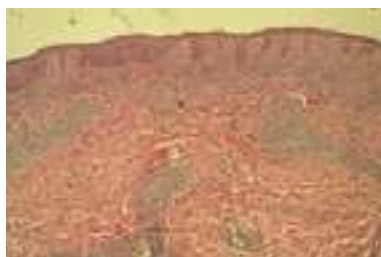
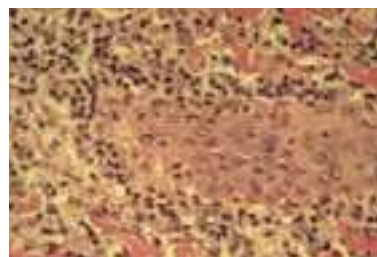


Figura 4. Detalle del infiltrado inflamatorio (HE $\times 400$).



Varón homosexual, de 39 años de edad, carpintero, VIH-positivo (último control de células CD₄ de 288/ml con ARN-VIH1 negativo, carga viral indetectable, estadio A-3), con antecedentes de condilomas acuminados y hepatitis B. El paciente consultó por presentar desde hacía aproximadamente 5 días una erupción generalizada de lesiones pruriginosas. El cuadro no se acompañó de fiebre ni sintomatología general. En ese momento el paciente estaba en tratamiento con zidovudina, didanosina, indinavir y trimetoprima-sulfametoxazol. Hasta el momento no había recibido tratamiento alguno para su cuadro dermatológico.

Exploración física

En la exploración física dermatológica se apreciaban lesiones generalizadas consistentes en pápulas eritematosas violáceas de superficie plana y brillante, bien delimitadas, no infiltradas (fig. 1), con afección de las pal-

mas y las plantas (fig. 2). No se observaban alteraciones en los genitales ni en la mucosa oral.

Exámenes complementarios

El hemograma y la bioquímica hemática fueron normales. La serología de parvovirus B19 (IgG e IgM) resultó negativa. La serología para el virus de la hepatitis C fue negativa, mientras que la serología para el virus de la hepatitis B dio el siguiente resultado: HBcAg positivo y HBsAg positivo. La serología luética fue positiva en sangre periférica (RPR positivo y TPHA 1/2.560), pero negativa en LCR.

Histopatología

El estudio histopatológico de una lesión del dorso del pie evidencia una epidermis con leve agranulosis y con acantosis irregular. En la dermis se aprecia un infiltrado liquenoide que se extiende a la dermis reticular con una disposición predominantemente perivascular (fig. 3). El infiltrado está compuesto mayoritariamente por células linfocitarias con alguna célula plasmática aislada (fig. 4). Los vasos dérmicos presentaban una proliferación de las células endoteliales.

Correspondencia: Dr. B. Monteagudo.
Cátedra de Dermatología.
Facultad de Medicina.
San Francisco, s/n. 15705 Santiago de Compostela (La Coruña). España.

DIAGNÓSTICO

Sífilide liquenoide en paciente infectado por el VIH.

Evolución

Reinterrogado, el paciente reconoció haber padecido una «herida» asintomática en el glande unos 2 meses antes, que curó con la aplicación de povidona yodada, sin que recordase la existencia de «bultos» en el área inguinocrural. El paciente fue tratado con penicilina benzatina intramuscular (2,4 millones de unidades por semana, durante 3 semanas). Las lesiones desaparecieron en el plazo de 4 semanas dejando máculas hiperpigmentadas. En el control serológico efectuado a los 6 meses, el RPR se había negativizado y el TPHA era de 1/160.

COMENTARIO

Al igual que otras enfermedades de transmisión sexual, la sífilis es más frecuente en los pacientes infectados por el VIH que en la población general. Además, la presencia de una sífilis primaria favorece el contagio por el VIH, al proporcionarle una evidente puerta de entrada¹⁻³. En la mayoría de los pacientes seropositivos, la lúes se manifiesta de manera similar a los pacientes no infectados por este virus, sobre todo cuando su estado inmunológico se encuentra relativamente conservado¹. Sin embargo, cuando ese estado se deteriora, la sífilis puede manifestarse de manera atípica, con una mayor gravedad de las manifestaciones clínicas, la aparición precoz de sífilis terciaria y neurolúes y una superposición de los periodos clásicos^{2,4}. La heterogeneidad clínica de la sífilis clásica añade un mayor número de diagnósticos diferenciales cuando se presenta en pacientes VIH positivos muy inmunosuprimidos, por la mayor cantidad de dermatosis que éstos presentan. Así, se han comunicado casos de pacientes seropositivos con lesiones cutáneas sífilíticas que imitan procesos granulomatosos, linfomas, carcinomas verrucosos, sarcoma de Kaposi, *molluscum contagiosum*, cuadros ulcerosos, lepra, etc.⁴⁻¹⁰. En la bibliografía también están recogidos cuadros de aspecto liquenoide, como el que presentaba nuestro paciente^{1,11,12}.

Habitualmente, el diagnóstico se basa en las manifestaciones clínicas y en las pruebas serológicas³, pero dado el gran número de manifestaciones atípicas y la posible existencia de falsos positivos y falsos negativos de la serología luética^{1,5,13}, es preciso un alto índice de sospecha y es necesaria la realización de una biopsia cutánea^{2,4,10,14-16}. Obviamente, es preciso realizar la determinación de anticuerpos contra el VIH en individuos con serología luética positiva y, al contrario, realizar dicha serología a todos aquellos individuos VIH positivos³.

El tratamiento es muy controvertido. Actualmente se recomiendan las mismas pautas que en individuos seronegativos^{10,17}, con la salvedad de utilizar siempre penicilina (recurriendo a desensibilización en caso de alergia) y parece adecuado un seguimiento meticuloso e incluso podría llegar a plantearse un tratamiento profiláctico de mantenimiento³. Pese a todo ello, la existencia de nume-

rosos casos con ausencia de respuesta al tratamiento y recidivas sin una nueva exposición⁴ hace que algunos autores consideren que deberían llevarse a cabo actitudes terapéuticas más agresivas, que consisten en utilizar la pauta de tratamiento para neurosífilis en todos los pacientes inmunosuprimidos que tengan sífilis¹.

Diagnóstico diferencial

Se debe recordar que la sífilis es considerada «la gran simuladora», por lo que sólo se mencionarán los diagnósticos que deben plantearse en nuestro caso:

Toxicodermia. En pacientes infectados por el VIH es bien conocida la aparición de erupciones cutáneas secundarias frecuentes tras la administración de diversos fármacos, sobre todo sulfonamidas y la combinación de amoxicilina y ácido clavulánico. Aunque en muchas ocasiones es muy difícil la diferenciación entre toxicodermias liquenoides y el liquen ruber plano primario, la existencia de eccematización, intensa hiperpigmentación, paraqueratosis clara y eosinofilia tisular apuntan a la forma medicamentosa¹⁸.

Liquen ruber plano. Puede llegar a ser difícil su diferenciación^{11,12,14}. Se caracteriza por la presencia de pápulas rojizas de superficie plana y brillante localizadas con frecuencia en las caras laterales del cuello, las nalgas, la zona sacra, los tobillos, las superficies flexoras de los antebrazos y la región anogenital. La afección de las palmas y las plantas es poco habitual, lo que permite diferenciarlo de la erupción que presentaba nuestro paciente.

Sarcoma de Kaposi. Las lesiones iniciales suelen consistir en máculas rosadas de pequeño tamaño, únicas o que aumentan en número de forma constante. La afección facial y del tronco es lo habitual en la fase temprana de dicha enfermedad en pacientes infectados por el VIH. Histopatológicamente, se caracteriza por acumulaciones de capilares atípicos y haces de células fusiformes que rodean las hendiduras llenas de sangre.

Otros diagnósticos diferenciales que deben tenerse en cuenta son las infecciones por citomegalovirus, la erupción inespecífica asociada al VIH y la foliculitis eosinofílica.

BIBLIOGRAFÍA

1. García Silva J, Peña Penabad C, Almagro Sánchez M, Fonseca Capdevila E. Sífilis e infección por el virus de la inmunodeficiencia humana. *Piel* 1999;14:17-27.
2. Glover RA, Piaquadio DJ, Kern S, Cockerell CJ. An unusual presentation dermatologic of secondary syphilis in a patient with human immunodeficiency virus infection. *Arch Dermatol* 1992;128:530-4.
3. Solsona L, Ribera M, Ferrándiz C. Sífilis en pacientes infectados por VIH. *Piel* 1992;7:136-40.
4. De Argila D, Vera A, Muñoz A, García F, Pimentel J. Sífilis secundaria atípica en pacientes infectados por el VIH. *Acta Dermosifiliogr* 1998;89:83-4.
5. Pulpillo A, Sánchez Conejo-Mir J, Artola JL, Conde AF, Navarrete M. Sífilis secundaria que imita carcinomas verrucosos en paciente VIH (+) con serología a sífilis negativa. *Acta Dermosifiliogr* 1996;87:80.

6. Frithz A, Lagerholm B, Kaaman T. Leukoderma syphiliticum: ultrastructural observations on melanocyte function. *Acta Derm Venereol* 1982;62:521-5.
7. Fonseca E, García-Silva J, del Pozo J, Yebra MT, Cuevas J, Contreras F. Syphilis in an HIV infected patient misdiagnosed as leprosy. *J Cutan Pathol* 1999;26:51-4.
8. Hodak E, David M, Rothen A, Bialowance M, Sandbank M. Nodular secondary syphilis mimicking cutaneous lymphoreticular process. *J Am Acad Dermatol* 1987;17:914-7.
9. Radolf JD, Kaplan RP. Unusual manifestations of secondary syphilis and abnormal humoral immune response to *Treponema pallidum* antigens in a homosexual man with asymptomatic human immunodeficiency virus infection. *J Am Acad Dermatol* 1988;18:423-8.
10. Don PC, Rubinstein R, Christie S. Malignant syphilis (lues maligna) and concurrent infection with HIV. *Int J Dermatol* 1995;34:403-7.
11. Lochner JC, Pomeranz JR. Lichenoid secondary syphilis. *Arch Dermatol* 1974;109:81-3.
12. Carbia SD, Lagodin C, Abbruzzese M, Sevinisky L, Casco R, Casas J, et al. Lichenoid secondary syphilis. *Int J Dermatol* 1999;38:53-5.
13. Tikjob G, Russel M, Petersen CS, Gerstoft J, Kobayasi T. Seronegative secondary syphilis in a patient with AIDS: identification of biopsy specimen. *J Am Acad Dermatol* 1991;24:506-8.
14. Magro CM, Growson AN. Lichenoid and granulomatous dermatitis. *Int J Dermatol* 2000;39:126-33.
15. Pandhi RK, Singh N, Ramam M. Secondary syphilis: a clinicopathologic study. *Int J Dermatol* 1995;34:240-3.
16. Jeerapaet P, Ackerman AB. Histologic patterns of secondary syphilis. *Arch Dermatol* 1973;107:373-7.
17. Manganoni AM, Graifemberghi S, Facchetti F, Gavarzoni R, De Panfilis G. Effectiveness of penicillin G benzathine therapy for primary and secondary syphilis in HIV infection. *J Am Acad Dermatol* 1990;23:1185-6.
18. Boyd AS, Neldner KH. Lichen planus. *J Am Acad Dermatol* 1991;25:593-619.

INFORMACIÓN



7th Congress of the European Society for Paediatric Dermatology

Barcelona 21-23rd November, 2002

Organizing Committee:

Honour president
José M. Mascaró

President
Juan Ferrando

Secretary
Ramón Grimalt

Congress Secretariat:

RCT-McCann Meetings
Josep Irla i Bosch, 3-5
Tel.: (34) 932 064 646
Fax: (34) 932 049 732
08034 Barcelona. Spain
rct@tlm-rct.com

Scientific Secretariat:

Ramón Grimalt
Department of Dermatology
C/ Villarreal, 170
08036 Barcelona. Spain
rgrimalt@medicina.ub.es
Fax: (34) 932 275 438
www.espd2002.com

MAIN LECTURES

Epidermolysis bullosa
Exanthems

What's new in Paediatric Dermatology

Round table – Paediatric Dermatology: Present and future

TOPICS

Atopic dermatitis	Tumours
Systemic diseases	Vascular disorders
Therapeutics	Histiocytosis
Genetics	Neonatology
Hair and nail diseases	Infectious diseases

FREE COMUNICATION

SHORT PRESENTATIONS

POSTERS

SATELLITE SYMPOSIA

For programme upgrades, please visit: www.espd.2002.com

Curso básico de Dermatología Pediátrica «Dermopediatric»

21 noviembre 2002. Barcelona

Dirección del curso

Juan Ferrando
Ramón Grimalt

*Servicio de Dermatología,
Hospital Clínic, Universitat de Barcelona*

Curso básico de Dermatología Pediátrica para Pediatras y Dermatólogos

«Grandes síndromes:
signos guía del diagnóstico y pautas terapéuticas»

Ponentes y Contenido

Carlos Ferrándiz	– Dermatosis del período neonatal
José M. Mascaró	– Porfirias
Juan Ferrando	– Psoriasis infantil
Eduardo Fonseca	– Colagenosis
Eudald Sellarés	– Manifestaciones cutáneas de procesos sistémicos
Antonio Zambrano	– Mastocitosis
José Carlos Moreno	– Zoonosis
Antonio Rondón-Lugo	– Leishmaniasis en la infancia
Ramón Grimalt	– Eccemas: un reto diario
Marc Larrègue	– Dermatitis del área del pañal
Carlo Gelmetti	– Anomalías vasculares
Adrián Pierini	– Conducta a seguir ante los nevus
Ramón Ruiz-Maldonado	– Casos clínicos excepcionales

Secretaría técnica:

RCT-Intercongres
Rct@tlm-rct.com
Tel.: 93 206 46 46
Fax: 93 204 97 32

Inscripción:

100 euros antes del 15/06/02
Gratuita con la inscripción del 7th Congress of the ESPD