

SIDA

103 SARCOMA DE KAPOSÍ Y SIDA

L. García-Arroba Mancheño, T. Alonso Alonso, A. Velasco Benito, A. Martín Pascual

Hospital Clínico Universitario de Salamanca.

Introducción: La mayoría de los sarcomas de Kaposi, incluso los asociados a SIDA, son de curso insidioso, constituyendo la excepción los casos de comportamiento agresivo, entre los cuales es frecuente que la evolución fatal vaya asociada a la infiltración pulmonar específica por sarcoma de Kaposi.

Caso clínico: Varón de 58 años, heterosexual, fumador y bebedor, sin más antecedentes personales que un basalioma extirpado. En un período de 2 semanas desarrolla lesiones infiltradas, máculo-papulosas y eritematovioláceas en los párpados de ambos ojos. Durante las 2 semanas siguientes aparece bruscamente un gran número de lesiones, semejantes a las descritas, en extremidades y tronco, así como en paladar blando. A excepción de una candidiasis oral no existían otras lesiones.

En cuanto a los datos paraclínicos, la radiografía de tórax mostraba aumento de densidad perihiliar y basal. El proteínograma demostraba hipergammaglobulinamia marcada, mientras que el número de linfocitos era normal. La serología frente al VIH fue positiva.

Estamos pendientes de completar el estudio de la infección por VIH (estudio de poblaciones linfocitarias) y de la naturaleza de la infiltración pulmonar.

Conclusiones: Presentamos este caso por la extrema rapidez de instauración del sarcoma de Kaposi y por la importancia de la infiltración pulmonar.

104 DISTRIBUCIÓN ANORMAL DE LA GRASA EN INFECCIÓN POR VIH

R. Llamas, C. Postigo, C. Zarco, R. Gamo, B. Pérez, A. Miguélez, L. Iglesias

Servicio de Dermatología. Hospital 12 de Octubre. Madrid.

Introducción: Una distribución anormal con pérdida y/o acúmulo del tejido graso ha sido descrita en pacientes con infección VIH desde la llegada y uso de los inhibidores de la proteasa en el tratamiento antirretroviral.

Los cambios han sido descritos como lipomatosis benigna simétrica, hipertrofia mamaria, adelgazamiento de brazos y muslos, acumulación de la grasa abdominal visceral «crixipanza», cuello de búfalo, lipodistrofia y características cushingoides.

La etiopatogenia de este proceso permanece oscura, aunque se sospecha que son varios los factores implicados.

Caso clínico: Varón de 57 años de edad. Homosexual con infección VIH conocida desde hace 12 años en estadio A-3 y tratamiento antirretroviral con inhibidores de la proteasa. En los últimos 3 años en ausencia de síndrome consuntivo u obesidad ha desarrollado un proceso de pérdida acentuada de pániculo adiposo en ambas mejillas con hundimiento característico de las mismas. Junto a ello acúmulo graso en el tercio superior de la espalda, mamas y área abdominal.

Comentario: Se comentan los distintos patrones de distribución anormal de la grasa en estos pacientes, junto a las alteraciones del metabolismo lipídico y se discuten los posibles factores etiopatogénicos implicados. Destacamos la alteración de la imagen corporal que sufren estos enfermos.

105 ANGIOLIPOMAS INDUCIDOS POR LA TERAPIA ANTIRRETROVIRAL

E. Daudén, S. Álvarez Ruiz, J. Sánchez Pérez, L. Ríos, J. Fraga Fernández*, A. García Díez

Servicios de Dermatología y *Anatomía Patológica. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid.

Introducción: La redistribución de la grasa corporal y lipodistrofia es un hecho frecuente en los pacientes VIH que reciben tratamiento específico. Más infrecuente es la aparición de angioliomas en relación con terapia antirretroviral descrita recientemente.

Presentamos un caso de una paciente VIH positiva que presenta angioliomas eruptivos inducidos probablemente por saquinavir.

Caso clínico: Mujer de 43 años VIH positiva diagnosticada en 1993 que presentaba dos nódulos subcutáneos en muslo derecho de 5 años de evolución y otro nódulo de 4 años de evolución en muslo izquierdo que habían permanecido estables.

Inició tratamiento antirretroviral en 1996 con zidovudina, zalcitabina y didanosina, sustituyéndose posteriormente por estavudina, lamivudina y saquinavir. Tres meses después del inicio de esta última combinación comenzó con la aparición de seis nódulos en la cadera derecha y ambos muslos y un aumento del tamaño de las lesiones que presentaba previamente la paciente. Estos cambios coincidieron con una redistribución de la grasa corporal y lipodistrofia en cara. El estudio histopatológico demostró la acumulación de células grasas maduras mezcladas con la proliferación de arteriolas con trombos de fibrina intraluminales. Tras suspender el tratamiento con saquinavir y lamivudina reemplazándose por didanosina y nelfinavir los nódulos han permanecido estables, sin que hayan aparecido nuevas lesiones y con una mejoría notable de la lipodistrofia.

Discusión: El uso de nuevos antirretrovirales más potentes está teniendo un importante papel en el aumento de la supervivencia de los pacientes VIH; sin embargo, la aparición de efectos secundarios y complicaciones asociadas a estos tratamientos es frecuente.

La lipodistrofia y redistribución grasa se presenta en un elevado número de pacientes. A éstos habría que añadir los angioliomas como posible efecto secundario de la terapia antirretroviral.

106 ESTOMATITIS NICOTÍNICA EN PACIENTE CON INFECCIÓN VIH

C. Postigo, C. Zarco, R. Llamas, M. García Arpa, S. Palencia, F. Vanaclocha, L. Iglesias

Hospital 12 de Octubre. Madrid.

Introducción: La estomatitis nicotínica es una entidad descrita en 1926 que aparece en fumadores de pipa y en fumadores «del revés» de ciertas áreas geográficas.

Las lesiones afectan fundamentalmente al paladar, dando lugar a una mucosa blanquecina y engrosada con punteado rojizo y aspecto de empedrado.

Parece demostrado que el calor intenso generado en ciertas modalidades del hábito de fumar constituye la causa principal de su desarrollo.

Caso clínico: Varón de 42 años, importante fumador de pipa, homosexual con sarcoma de Kaposi epidémico y diagnosticado de SIDA estadio C-2.

En la exploración de la mucosa oral mostraba a nivel del paladar un engrosamiento blanquecino de superficie irregular con elevaciones y depresiones, punteado rojizo y aspecto de empedrado. La hispatología practicada descartó la presencia de sarcoma de Kaposi a dicho nivel.

Comentario: La estomatitis nicotínica es una entidad muy poco frecuente en nuestro medio, siendo su diagnóstico fundamentalmente clínico. Se trata de un proceso reversible que desaparece completamente al cesar el hábito de fumar. Nuestro caso nos planteó algunos problemas diagnósticos dada la presencia.

107 DERMATITIS ACTÍNICA CRÓNICA/ FOTOERUPCIÓN LIQUENOIDE. INFECCIÓN POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA-1 (HIV-1)

M. J. Tribó*, F. Gallardo, E. Serra-Baldrich, M. J. Gil, C. Barranco*, R. M. Pujol, J. G. Camarasa

Servicios de Dermatología y *Anatomía Patológica. Hospital del Mar. Barcelona.

Introducción: El desarrollo de una reacción de fotosensibilidad persistente es una manifestación cutánea poco frecuente en los pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH-1). En este grupo de pacientes se ha descrito una mayor frecuencia de casos de porfiria cutánea tarda, pseudoporfiria cutánea tarda, granuloma anular fotosensible, hiperpigmentación fotodistribuida, etc. Ocasionalmente se han descrito formas de fotosensibilidad crónica persistente definidas como «dermatitis actínica crónica» (DAC) o «fotoerupciones liquenoides» (FEL).

Caso clínico: Paciente varón de 58 años, con antecedentes de psoriasis, diabetes mellitus e infección por el VIH-1 en tratamiento con C4T, DDI. Efavirenz y cotrimoxazol que coincidiendo con un aparente brote de su psoriasis desarrolla eritrodermia difusa, con lesiones mucho más prominentes en las zonas expuestas. Durante las semanas siguientes se observan placas eritematosas, exudativas persistentes, infiltradas al tacto que afectan predominantemente la región cervicofacial y dorso de manos, respetando los pliegues cutáneos con una distribución característica en áreas fotoexpuestas. Se practicó biopsia de dichas lesiones que evidenciaron una dermatitis perivascular superficial y focalmente de interfase con la presencia ocasional de queratinocitos necróticos y eosinófilos. No se evidenciaron células atípicas ni la formación de microabscesos de Pautrier. El proceso permaneció inmodificado a pesar de la retirada de las distintas medicaciones habituales del paciente durante 2 meses. Estudios de IFD: negativos. Las distintas analíticas practicadas revelaron una linfopenia del 20%, eosinofilia del 17%, CD4: 6,2% ($70 \times 10^3/l$). Estudio de porfirinas negativo. ANA-, anti-Ro y anti-La: negativos. Fototest (UVA y UVB) reducción de la MED para UVB: 0,4 mJ/m², y UVA: 15 J/cm².

Comentario: En pacientes con infección por VIH se ha descrito una forma particular de DAC con cifras de linfocitos CD4 < a $200 \times 10^6/l$ y con una edad media de 50 años. Las PEL también se observan en un grupo de pacientes similar con fármacos potencialmente fotosensibilizantes (cotrimoxazol, AINE). Se caracteriza por una erupción formada por pápulas de aspecto liquenoide en áreas fotoexpuestas. Ambas entidades podrían incluirse dentro de un espectro de fotoerupciones cutáneas crónicas asociadas a la infección por el VIH.

108 DERMATOFITOSIS EXTENSA POR TRICHOPHYTON PROLIFERANS EN UN PACIENTE CON SIDA

P. Herranz, J. García*, J. González**, M. Ruano, R. Díaz, E. Vera, A. B. Piteiro

Servicios de Dermatología y *Microbiología. **Unidad VIH. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Introducción: Las infecciones cutáneas por dermatofitos son muy frecuentes en los pacientes infectados por el VIH, en especial en los casos de inmunodepresión severa. En estos pacientes, han sido descritas con frecuencia tanto formas clínicas atípicas o de inusual severidad, como infecciones por especies poco frecuentes.

Descripción del caso: Un paciente de raza negra recientemente diagnosticado de infección por VIH y en estadio C3 de los CDC (neumonía por *P. carinii*) presentaba una erupción descamativa generalizada y muy pruriginosa, de extensión progresiva desde hacía 4 meses e iniciada durante una estancia en África. Las lesiones se iniciaron en pliegues genitocrurales y se habían extendido progresivamente a abdomen, miembros superiores e inferiores y espalda, y habían recibido múltiples tratamientos tópicos previos sin un diagnóstico exacto. A partir del estudio histológico de las lesiones y el correspondiente cultivo micológico se estableció el diagnóstico de dermatofitosis por *T. proliferans*.

Comentario: Se trata de una especie de aislamiento excepcional en nuestro medio, siempre en casos importados y que no había sido descrita con anterioridad en pacientes con SIDA. En nuestro paciente la severa inmunodepresión subyacente justifica tanto la extensión de las lesiones como la dificultad terapéutica observada, ya que fue necesario un ciclo de tratamiento prolongado con fluconazol en dosis semanales para obtener la resolución clínica del cuadro.

109 CELULITIS POR ESCHERICHIA COLI EN PACIENTE CON SIDA

M. Ruano, E. Naz, J. García*, J. González**, P. Herranz, R. de Lucas, N. Hernández-Cano

Servicio de Dermatología, *Microbiología y **Medicina Interna. Hospital La Paz. Madrid.

Introducción: La celulitis es una infección de la dermis y tejido celular subcutáneo causada generalmente por el *Staphylococcus aureus* y el *Streptococcus piogenes*; sin embargo, la presencia de una inmunodeficiencia hace posible el desarrollo de una celulitis por microorganismos inusuales como los bacilos gramnegativos.

Caso clínico: Varón de edad media, VIH positivo con antecedentes personales de VHC, diabetes insulínica y hepatopatía crónica que consulta por la aparición de unas lesiones en forma de placas eritematoedematosas, no dolorosas, localizadas en hemicara derecha, las cuales evolucionan hacia la abscesificación. Las lesiones se drenan obteniendo abundante pus cremoso con cultivo positivo para *Escherichia coli*. Se pauta tratamiento con amoxicilina-clavulánico, tras lo cual presenta mejoría evidente.

Comentario: La celulitis primaria por *E. coli* es una entidad extraordinariamente infrecuente. Se ha asociado a pacientes con cirrosis hepática, síndrome nefrótico corticodependiente, neoplasias malignas y pancitopenia.

Nuestro caso destaca por la asociación, no descrita en la literatura revisada, de una celulitis por *E. coli* en un paciente con SIDA.

110 HISTOPLASMOSIS DISEMINADA

C. Pujol, O. Ibrahim, F. Millán, M. Velasco, M. Bosque, J. Alcácer, J. Flores, E. Gimeno

Hospital Arnau de Vilanova. Valencia.

Introducción: Presentamos un caso de histoplasmosis en un paciente con SIDA. Es importante pensar en esta entidad ante

pacientes procedentes de países endémicos, así como de nuevo reiterar los cambios en las presentaciones clínicas de enfermedades conocidas que se dan en pacientes con SIDA.

Caso clínico: Mujer de 21 años, gallega, que había permanecido durante 1 año en Santo Domingo, seropositiva para el VIH, que en septiembre del 2000 comienza con un cuadro de tos, disnea y fiebre de predominio vespertino, instaurándose un tratamiento con amoxicilina y ciprofloxacino.

La paciente refiere que tras recibir el segundo comprimido de ciprofloxacino comienza la aparición de lesiones nodulares, induradas, eritematovioláceas, confluyentes, a nivel de cara, tronco y extremidades, respetando palmas y plantas.

De los estudios realizados destaca radiografía de tórax: lesiones nodulares en ambos campos pulmonares; serología positiva para VIH y CMV. Cultivo del lavado broncoalveolar y de médula ósea

positivo para *Pseudomona* e *Histoplasma capsulatum*. El cultivo de la biopsia de piel fue positivo para *Histoplasma capsulatum*.

Recibió tratamiento ceftazidima, amikacina, sulfametoxazol-trimetoprima y anfotericina B con buena respuesta, pasando a control ambulatorio con tratamiento antivírico e itraconazol 400 mg/día durante 9 meses.

Discusión: Aunque las lesiones cutáneas en pacientes con histoplasmosis y SIDA se cifran en un 10-25%, esta incidencia probablemente es mayor, pues en muchos casos las lesiones son inespecíficas y pasan inadvertidas.

Bibliografía

Benito N, García Vázquez, Blanco A, y cols. Histoplasmosis diseminada en pacientes con SIDA. Estudio de dos casos y revisión de la bibliografía española. *Enferm Infecc Microbiol Clín* 1998;16(7):316-20.