

Expresión cutánea atípica de leishmaniasis visceral en la infección por VIH

Carlos Zarco, Rafael Llamas, Concepción Postigo, Francisco Vanaclocha y Luis Iglesias

Servicio de Dermatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. España.

Resumen.—Presentamos un caso de leishmaniasis visceral asociada a infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Un rebrote sistémico de la leishmaniasis se manifestó con lesiones excepcionalmente atípicas en nuestro medio, en forma de placas infiltradas en labios y zona perioral como única afectación cutaneomucosa. La histología mostraba un infiltrado histiocitario difuso cargado de leishmanias. El cuadro cutáneo cedió tras un ciclo de antimoniales en dosis elevadas.

Palabras clave: leishmaniasis, VIH, queilitis.

ATYPICAL CUTANEOUS EXPRESSION OF VISCERAL LEISHMANIASIS IN HIV INFECTION

Abstract.—We present a case of visceral leishmaniasis associated with human immunodeficiency virus (HIV) infection. In our patient, systemic leishmaniasis exhibited lesions that are exceptionally atypical in our environment, in the form of infiltrated plaques on the lips and perioral area as the sole skin-mucous membrane involvement. The histology showed a leishmania-bearing diffuse histiocytic infiltrate containing high numbers of leishmanias. The skin symptoms subsided after a cycle of high doses of antimonials.

Key words: leishmaniasis, HIV, cheilitis.

INTRODUCCIÓN

La inmunodepresión propia de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) modifica las formas habituales de presentación y evolución de numerosas enfermedades cutáneas o sistémicas. Aportamos un caso de leishmaniasis visceral asociada al VIH con una expresión cutánea excepcionalmente rara en la Cuenca Mediterránea.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Se trata de un varón de 30 años, ex adicto a drogas por vía parenteral, con infección VIH en estadio C3 bajo tratamiento antirretroviral (lamivudina, estavudina e indinavir) y profilaxis con sulfona. En el momento de la consulta tenía una cifra de 300 linfocitos CD4/ μl y una carga viral inferior a 500 copias/ml aunque 9 meses antes tenía tan solo 1 linfocito CD4/ mm^3 . Entre sus antecedentes destacan tuberculosis ganglionar, neumonía por *Pneumocystis carinii*, hepatitis C aguda, candidiasis orofaríngea, herpes zóster, aftas orales menores y foliculitis eosinofílica. El paciente además había sido diagnosticado por punción medular 10 meses antes de una leishmaniasis visceral, tras un síndrome constitucional con esplenomegalia y panci-

topenia que inicialmente respondieron bien a antimoniales. No había referencias a viajes de interés epidemiológico. El paciente consultó por unas lesiones labiales algo dolorosas de semanas de evolución. A la exploración constituyen una placa casi continua a lo largo del labio inferior, con alguna lesión satélite y un importante componente eritematoexudativo perioral en ambas comisuras. A pesar de distintos tratamientos tópicos y fluconazol oral, pautados tras una observación directa de *Candida albicans*, las lesiones progresaron en las semanas siguientes adquiriendo un aspecto hipertrófico (fig. 1). No existían otras lesiones cutaneomucosas relevantes en ese momento.

La biopsia con hematoxilina-eosina demostró un infiltrado difuso crónico con tendencia focal a la formación de granulomas no necrosantes, con numerosos histiocitos cargados de amastigotes de *Leishmania* (fig. 2) y células gigantes multinucleadas. No se observaron otros gérmenes con tinciones adecuadas ni datos de dermatitis específica. No se realizó cultivo específico de leishmaniasis.

En el momento de las lesiones periorales, la biopsia de médula ósea demostró la presencia de leishmanias y la serología por hemaglutinación para leishmaniasis fue negativa. Las lesiones dermatológicas remitieron un mes después de completar un ciclo mensual de antimoniales a altas dosis (antimoniato de meglumina 1.275 mg/día), pero las biopsias medulares siguieron siendo positivas a pesar de distintos regímenes terapéuticos (antimoniales, anfotericina liposomal y esplenectomía) en años posteriores, por lo que 5 años después del brote descrito se está ensayando la pentamidina por vía intravenosa.

Correspondencia:

Carlos Zarco. Servicio de Dermatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Ctra. de Andalucía, km 5,400. 28041 Madrid. España.

Recibido el 21 de julio de 2003.

Aceptado el 23 de febrero de 2004.



Fig. 1.—Lesiones labiales con afectación simétrica perioral de comisuras.

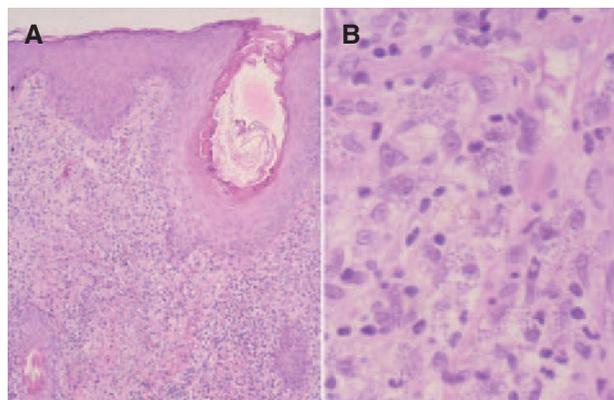


Fig. 2.—A) Infiltrado cutáneo granulomatoso. (Hematoxilina-eosina, $\times 100$.) B) Numerosas formas amastigotes de leishmania. (Hematoxilina-eosina, $\times 400$.)

DISCUSIÓN

La leishmaniasis visceral es una infección oportunista frecuentemente asociada a la inmunosupresión del paciente con infección por VIH en una zona endémica como la nuestra. En España se registraron 835 casos entre los años 1990 y 1998 y en Francia o Italia cerca de 200 casos para el mismo periodo¹. Estos casos en nuestro medio están causados por zimodermos, tanto viscerotropos como dermatotropos, de *Leishmania infantum*².

La afectación cutánea por leishmaniasis en pacientes con infección por VIH se considera rara y poco uniforme; nosotros la encontramos en un 18 % de los pacientes hospitalarios, predominando como forma clínica más habitual la de placas y pápulas de pigmentación violácea o gris y de localización simétrica acral³. En nuestro paciente, la afectación de la semimucosa es atípica para una infección autóctona⁴. No se pudo atribuir la posible presencia cutánea inespecífica de este organismo^{5,6}, intencionadamente buscada, a ninguna otra dermatosis de base, quedando descartada tras la respuesta a la reintroducción del tratamiento antimonial. No hemos encontrado casos publicados de leishmaniasis visceral asociada al VIH con afectación perioral local como éste, aunque en algún caso se describen lesiones orales, sobre todo a nivel de paladar, como parte de un cuadro diseminado⁷. De hecho, los casos descritos en VIH con afectación mucosa aislada pueden tratarse de formas de inicio de leishmaniasis visceral sin afectación medular inicialmente detectable^{8,9}. Las lesiones de nuestro paciente pueden recordar a las lesiones periorificiales de la leishmaniasis cutaneomucosa americana o sudanesa, pero ésta no se produce en el contexto de una leishmaniasis visceral y cursa con afección de mucosas nasal y oral¹⁰. Este proceso está causado por otras especies de *Leishmania* y los casos europeos autóctonos se consideran excepcionales¹¹⁻¹³.

De la literatura médica revisada sólo hemos encontrado un caso con una iconografía parecida, publicado por Navarro et al¹⁴. Las lesiones eran más edematosas, pero también los autores se plantearon el diagnóstico diferencial con otras queilitis infecciosas de afectación marginal. Desconocemos si dicho caso, también con infección VIH, era de origen autóctono.

La serología negativa para *Leishmania* y la presencia de numerosísimos amastigotes en la biopsia cutánea son datos frecuentes en las leishmaniasis viscerales asociadas a VIH y pruebas del papel que desempeña la inmunosupresión en estas formas clínicas^{3,15}.

La extensión cutánea en este caso es una expresión primordial de la infección sistémica, marcando su recidiva, pero, a diferencia de otros casos de nuestra serie, a la respuesta terapéutica del cuadro dermatológico no se acompañó la curación de su leishmaniasis visceral, que fue resistente incluso a la anfotericina liposomal.

BIBLIOGRAFÍA

- Desjeux P. Global control and leishmaniasis HIV coinfection. *Clin Dermatol* 1999;17:317-25.
- Alvar J, Canavate C, Gutiérrez-Solar B, et al. Leishmania and human immunodeficiency virus coinfection: The first 10 years. *Clin Microbiol Rev* 1997;10:298-319.
- Postigo C, Llamas R, Zarco C, et al. Cutaneous lesions in patients with visceral leishmaniasis and HIV infection. *J Infection* 1997;35:265-8.
- Sitheeque MA, Quazi AA, Ahmed GA. A study of cutaneous leishmaniasis involvement of the lips and perioral tissues. *Br J Oral Max Surg* 1990;28:43-6.
- Bosch RJ, Rodrigo AB, Sánchez P, Gálvez MV, Herrera E. Presence of leishmania organisms in specific and non-specific skin lesions in HIV-infected individuals with visceral leishmaniasis. *Int J Dermatol* 2002;41:670-5.
- Michiels JF, Monteil RA, Hofman P, et al. Oral leishmaniasis and Kaposi's sarcoma in an AIDS patient. *J Oral Pathol Med* 1994;23:45-6.

7. Cascio A, Antinori S, Campisi G, Mancuso S. Oral leishmaniasis in an HIV-infected patient. *Eur J Microbiol Infect Dis* 2000;19:651-4.
8. González MI, Peña JM, Barbado FJ, González J. Infección por VIH y leishmaniasis. *Med Clin (Barc)* 1995;104:597-8.
9. Vázquez-Piñeiro T, Fernández JM, Gonzalo JC, Cano J, Gimeno M, Berenguer J. Visceral leishmaniasis: A lingual presentation in a patient with HIV infection. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998;86:179-82.
10. Machado ES, Da Providencia M, Da Cruz AM, et al. Disseminated american mucocutaneous leishmaniasis caused by leishmania braziliensis braziliensis in a patient with AIDS: A case report. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 1992;87:487-92.
11. Alvar J, Ballesteros JA, Soler R, et al. Mucocutaneous leishmaniasis due to *Leishmania (leishmania) infantum*: Biochemical characterization. *Am J Trop Med Hyg* 1990;43:614-8.
12. Miralles ES, Núñez M, Hilara Y, Harto A, Moreno R, Ledo A. Mucocutaneous leishmaniasis and HIV. *Dermatology* 1994;189:275-7.
13. Bañuls J, Boix V, Portilla J, Silvestre JF. Leishmaniasis as a cause of oral disease in HIV infection. *AIDS* 1995;9:96-8.
14. Navarro M, Vilata JJ, Requena C, Aliaga A. Leishmaniasis mucocutánea en un paciente infectado con el VIH. *Actas Dermosifiliogr* 2000;91:404-7.
15. Mehregan DR, Mehregan AH, Mehregan DA. Histologic diagnosis of cutaneous leishmaniasis. *Clin Dermatol* 1999;17:297-304.