

Caso para diagnóstico

Dermatosis en el párpado inferior

Lina Donatella Petrocelli Calderón,* Linda García Hidalgo**

Una mujer de 35 años de edad acudió a consulta por una dermatosis localizada en la cabeza, principalmente en el párpado inferior derecho, constituida por neoformación eritematoviolácea de aspecto nodular, de aproximadamente 1.5 X 2 cm, de bordes regulares y con costra melicérica en el centro; su evolución había sido crónica y asintomática (Figura 1).

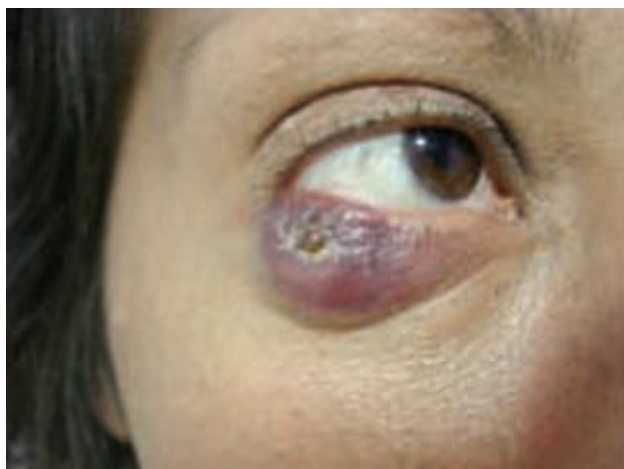


Figura 1. Neoformación eritematoviolácea en el párpado inferior derecho.

* Residente de dermatología, Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua.

** Departamento de Dermatología, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán.

Correspondencia: Dra. Linda García Hidalgo. Departamento de Dermatología, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. Vasco de Quiroga 15, colonia Sección XVI, CP 14080, México, DF. Correo electrónico: lindagh10@yahoo.com, donapetrocelli@hotmail.com

Este artículo debe citarse como: Petrocelli-Calderón LD, García-Hidalgo L. Dermatitis en el párpado inferior. *Dermatol Rev Mex* 2010;54(4):219-221.

www.nietoeditores.com.mx

La paciente mencionó que un mes antes notó la lesión en el párpado inferior derecho, pero negó cualquier indicio que explicara su origen.

Durante las primeras evaluaciones se le administró antibiótico sistémico y tópico sin que se obtuviera respuesta; además, se extrajo de la lesión material yesoso blanco amarillento, por lo que se decidió realizar biopsia incisional (Figura 2).

¿Cuál es su diagnóstico?

¿Qué otros exámenes solicitaría?

¿Qué tratamiento le daría?

Diagnóstico: sarcoma de Kaposi.

Se le realizaron a la paciente diversos exámenes que revelaron que era portadora del virus de inmunodeficiencia humana (VIH). Una vez hospitalizada, se le detectó tuberculosis pulmonar e infección oftálmica y del tubo digestivo por citomegalovirus. Su conteo de CD4 era de 7 cel/mm³ y con carga viral de 475,078 copias. El estudio inmunohistoquímico de la piel fue positivo para CD34 (Figura 3), y demostró la presencia del virus herpes 8 (Figura 4).

El sarcoma de Kaposi fue descrito por primera vez en 1872 por Moritz Kaposi. Más de un siglo después, a inicios de la década de 1980, se reportaron los primeros casos de esta enfermedad en hombres jóvenes homosexuales con baja inmunidad, la cual se denominó posteriormente síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA). Estos pacientes sufrían característicamente una forma más agresiva y de rápida evolución del padecimiento. Mediante técnicas moleculares, Yuan Chang, en 1984, descubrió en pacientes con SIDA y sarcoma de Kaposi un virus tipo ADN que se llamó virus herpes asociado con sarcoma de Kaposi, y que en la actualidad se conoce como virus herpes humano tipo 8.¹

El sarcoma de Kaposi se clasifica en cuatro grupos: el clásico, que es el más frecuente en Europa Occidental

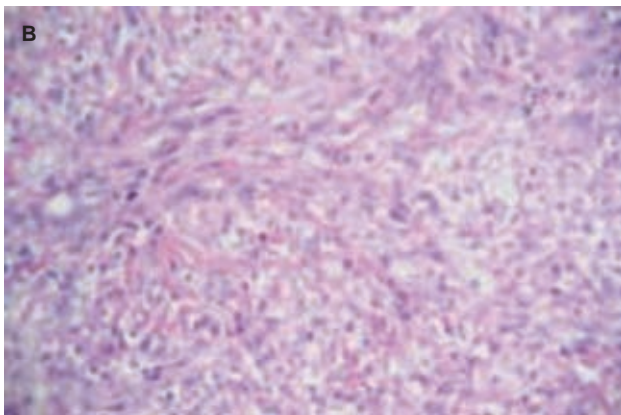
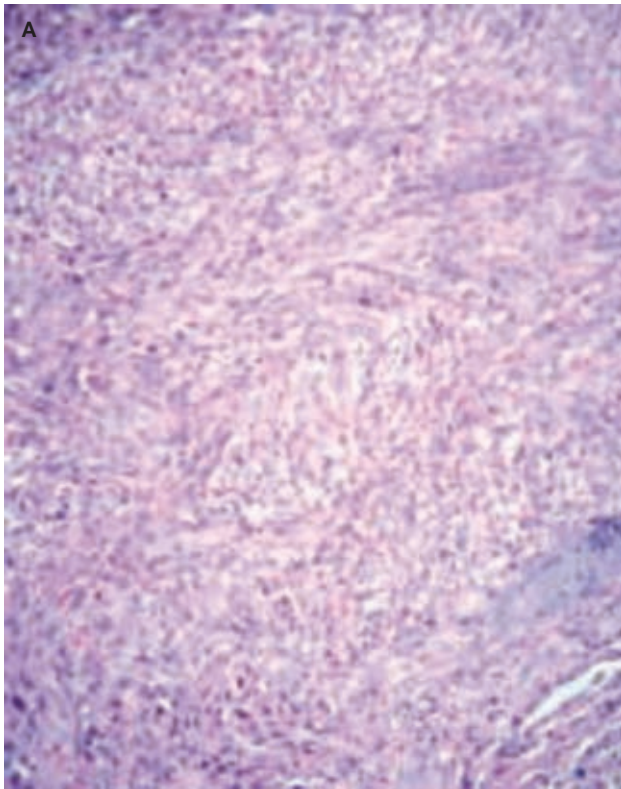


Figura 2. Patrón clásico fusiforme secundario a la proliferación de vasos con endotelio prominente.

y el Mediterráneo; el endémico, que se observa en niños y adultos de raza negra; el iatrogénico o vinculado con inmunosupresión por trasplante de órganos, y por último, el asociado con VIH.²

A pesar de que la frecuencia del sarcoma de Kaposi vinculado con el síndrome de inmunodeficiencia adquirida ha disminuido debido a la administración de terapia anti-

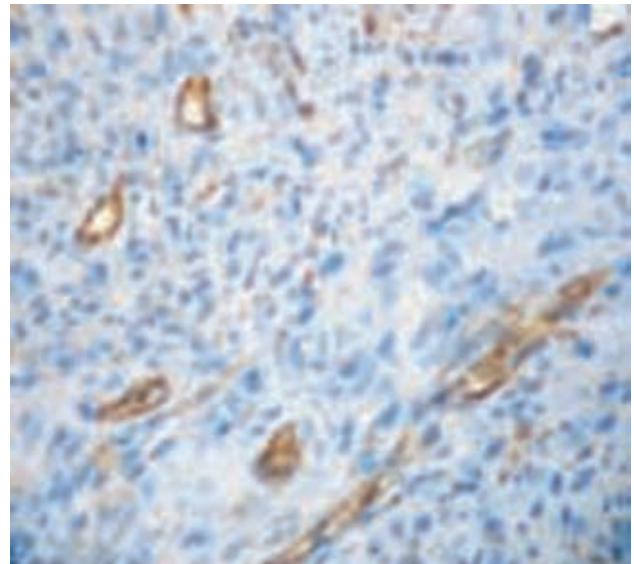


Figura 3. Reacción de inmunohistoquímica para marcar endotelio con el antígeno CD 34, que permite identificar luces vasculares rodeadas por células fusiformes neoplásicas.

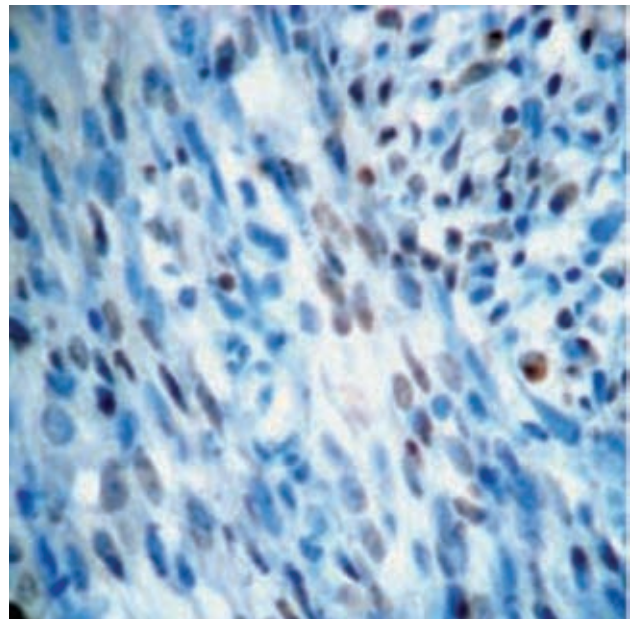


Figura 4. Positividad nuclear para virus herpes 8.

retroviral altamente efectiva, en la actualidad constituye la neoplasia más común en pacientes con dicho síndrome.¹

En los países industrializados, el sarcoma de Kaposi es incluso 20 veces más frecuente en varones homosexuales jóvenes, en comparación con los pacientes cuya forma de transmisión es distinta a las relaciones homosexuales, como los hemofílicos, los receptores de trasplante de órganos

y los drogadictos. Por lo contrario, en África, el sarcoma afecta casi por igual a todos los pacientes con VIH, sin importar la edad, el sexo o el medio de transmisión.^{2,3}

El herpes virus tipo 8 (VHH 8) es un factor etiopatogénico importante en el sarcoma de Kaposi. Infecta tanto a células endoteliales vasculares como linfáticas, induciendo la producción de factores de crecimiento angiolímfático y liberación de múltiples citocinas que provocan un estado inflamatorio y angiogénico.^{1,4,5} Aparece en la cabeza, el cuello, el tronco superior y las extremidades de forma simétrica, siguiendo las líneas naturales de la piel y los pliegues. Las lesiones iniciales son manchas que se transforman en nódulos de color rosado a violáceo-marrón, que pueden confluir y formar placas de diverso tamaño, en ocasiones con edema y menos frecuentemente con ulceración; son asintomáticas, a excepción de las que aparecen en la cavidad oral, que provocan dolor y sangrado.^{6,7}

El sarcoma de Kaposi afecta a la mucosa oral en 20%, y esto puede ser indicador de daño del tubo gastrointestinal, que es el sitio extracutáneo más comúnmente dañado, seguido del pulmón, lo cual pone en riesgo la vida del paciente.⁶

El diagnóstico se basa en la sospecha clínica y los hallazgos histológicos, los cuales varían de acuerdo con el estadio evolutivo, aunque siempre hay proliferación de células endoteliales y fibroblastos. Los vasos sanguíneos muestran extravasación de eritrocitos y depósitos de hemosiderina; posteriormente se observa la formación de cordones y fascículos de células fusiformes. Las células tumorales son positivas para vimentina, factor VIII y CD34. También pueden detectarse partículas virales del VHH 8, como en el caso descrito (Figura 4).^{1,5}

El diagnóstico diferencial incluye al granuloma piógeno, al hemangioma, a las malformaciones arteriovenosas, a la dermatitis por estasis y a la angiomatosis bacilar.^{3,7}

Cuando un paciente con SIDA logra un estado de reconstitución inmunológica, el sarcoma de Kaposi a menudo remite por completo,¹ por lo que el manejo inicial consiste en administrar terapia antirretroviral altamente efectiva, sola o combinada con otras terapias. Si la afección sólo es cutánea y se limita a una placa, se puede optar por el tratamiento local con cirugía, crioterapia, alitretinoína en gel o radiación. La terapia sistémica está indicada cuando hay daño cutáneo extenso y visceral. Las remisiones más notables se han obtenido con antraciclinas liposomales como la doxorubicina. Otras terapias sistémicas utilizadas son el paclitaxel, el interferón alfa y, recientemente, el imatinib y los inhibidores de la matriz de las metaloproteínas.^{1,7}

En el caso de la paciente, que tenía una sola lesión y sufría inmunosupresión severa, se decidió iniciar la terapia antirretroviral altamente efectiva con efavirenz, tenofovir y emtricitabine, además de tratar las infecciones oportunistas que padecía.

REFERENCIAS

1. Potthoff A, Brockmeyer N. HIV-associated Kaposi sarcoma: pathogenesis and therapy. *JDDG* 2007;5:1091-1094.
2. Antman K, Hang U. Kaposi sarcoma. *NEJM* 2000;342(14):1027-1038.
3. Schwartz R. Kaposi's sarcoma: An up-to-date. *J Surg Oncol* 2004;87:146-151.
4. Corey L, Brodie S, Huang ML. HHV-8 infection: a model for reactivation and transmission. *Rev Med Virol* 2002;12:47-63.
5. Horenstein MG, Moontasri NJ, Cesarman E. The pathobiology of Kaposi's sarcoma: advances since the onset of the AIDS epidemic. *J Cutan Pathol* 2008;35(Suppl. 2):40-44.
6. Levine A, Tulpule A. Clinical aspects and management of AIDS-related Kaposi's sarcoma. *Eur J Cancer* 2001;37:1288-1295.
7. Tschachler E. Kaposi's sarcoma. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. 7th ed. USA: McGraw-Hill, 2008;p:1183-1187.