

Extensa dermatofitosis de piel y uñas en un paciente con VIH-SIDA

Extense dermatophytosis in skin and nails in a HIV-AIDS patient.

Pérez-Madrigal J¹, Estrada-Guzmán JD², Barbosa-Zamora A³, Torres-Haro J³, Bonifaz A³

Estimado Editor:

Comunicamos el caso de un paciente de 37 años de edad, originario y residente de Mexicali, Baja California, México, con diagnóstico de VIH-SIDA cinco años previos, clasificado en fase C-3, con carga viral de 155,000 copias y conteo de CD4⁺ 93 mm³ y en tratamiento antirretroviral muy irregular.

Padeció una dermatosis diseminada que afectaba todos los segmentos corporales, abarcaba 80% de la superficie corporal total, constituida por algunas áreas eritematosas, con predominio de escama blanquecina y escasa escama marrón, en su mayor parte de tipo ictiosiforme y craquelada. En las extremidades superiores, en las uñas de la mano izquierda y las extremidades inferiores en la totalidad de las uñas, constituida por xantoniquia, paquioniquia, pulverización distal y en algunas, onicogriposis. Con tiempo de evolución de seis meses y prurito leve (Figura 1).

Con base en lo anterior se pensó en un diagnóstico clínico presuntivo de tiña del cuerpo, pies y uñas y descartar escabiosis (diseminada o noruega). Estudios realizados: examen directo con KOH (10%), en el que se observaron múltiples filamentos delgados tabicados correspondientes a dermatofitos. Al cultivo en medio de agar dextrosa Sabouraud se aisló e identificó *Trichophyton rubrum* de las diversas zonas afectadas (pies, uñas, piernas, ingle, tronco, brazos y piel cabelluda) y en la biopsia de piel se identificaron filamentos en la capa córnea. El paciente se trató con itraconazol oral a dosis de 200 mg/día durante cuatro

¹ Dermatólogo.

² Infectóloga.

Hospital General de Mexicali, Baja California. Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Baja California, Mexicali, Baja California, México.

³ Servicio de Dermatología, Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, Ciudad de México.

Recibido: julio 2016

Aceptado: agosto 2016

Correspondencia

Dr. José Pérez Madrigal
jperezmadrigal@yahoo.com

Este artículo debe citarse como

Pérez-Madrigal J, Estrada-Guzmán JD, Barbosa-Zamora A, Torres-Haro J, Bonifaz A. Extensa dermatofitosis de piel y uñas en un paciente con VIH-SIDA. Dermatol Rev Mex. 2016 nov;60(6):558-561.



Figura 1. Dermatitis diseminada a la cara, el cuello, el tronco y los muslos en la cara anterior.

meses, con importante mejoría, sin que se alcanzara la curación clínica ni micológica (Figura 2).

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) se describió en 1981 como una afección clínica. Desde entonces, en 90 a 100% de los casos se han observado, en cualquier etapa de la enfermedad, numerosas manifestaciones cu-



Figura 2. Dermatitis diseminada al tronco, las extremidades superiores, los pies y onicomicosis. Filamentos en examen directo con KOH. Cultivo de *T. rubrum* y filamentos en biopsia.

táneas. Éstas pueden ser de origen inflamatorio, neoplásico o infeccioso.¹

La infección por VIH-SIDA tiene la capacidad de producir manifestaciones clínicas atípicas, en las formas avanzadas de la enfermedad existe una alteración en la inmunidad celular con depleción de los linfocitos T helper y pérdida de la relación entre Th1 y Th2, con predominio del último, lo que conlleva a disminución en la capacidad de los macrófagos para eliminar microorganismos intracelulares.² El grado de inflamación depende de la respuesta humoral y celular; sin embargo, esta última se encarga de limitarla. De esta forma la existencia de lesiones diseminadas o anergia se asocia con daño avanzado a la inmunidad celular, con escasa o nula inflamación local para controlar la infección. Debido a esta teoría se considera que el estado inmunológico de los pacientes interfiere en la manifestación clínica, es más aberrante en estados con mayor inmunosupresión, como los correspondientes a la fase 3.³

Las dermatofitosis son infecciones de la piel, pelo o uñas causadas por dermatofitos; hongos queratinofílicos. Su incidencia se calcula entre 15 y 40%.² Se consideran causa considerable de morbilidad y predisponen a los pacientes a otro tipo de infecciones, debido a que generan disfunción de la barrera epidérmica.³

En la actualidad se sabe que la frecuencia de micosis superficiales en pacientes con VIH-SIDA es cuatro veces mayor que en población abierta, con predominio del sexo masculino. La frecuencia de manifestación de las tiñas depende de la serie; de acuerdo con el Consenso Mexicano de Micosis Superficiales 2010,¹ las del cuerpo representan 54%, las inguinales 50%, las de los pies 17%, las de la cara 15%, las de las manos 2% y las de las uñas 27%. En la mayoría de los pacientes sobreviene más de una dermatofitosis. Entre las infecciones superficiales de los

pacientes con VIH-SIDA, la onicomicosis tiene prevalencia entre 15 y 40%, la subungueal distal es la variedad más común, pero la subungueal proximal (blanca) es la que se considera marcador.¹ Más de 30% de los pacientes con VIH tiene onicomicosis que se desarrolla con una cuenta de CD4 aproximada a 450 mm³.²

Las dermatofitosis, al igual que otras infecciones por hongos en los pacientes con VIH-SIDA, pueden tener manifestaciones clínicas atípicas y una extensión más severa, comparados con población inmunocompetente.^{3,4} La dermatosis tiende a extenderse, pero no a profundizarse, es decir, no manifiesta granulomas de Majocchi o dermatofíticos, que más bien están relacionados con diabetes y administración prolongada de esteroides.⁵

Entre las manifestaciones atípicas se describen áreas escasamente delimitadas de hiperqueratosis, con pocos datos de inflamación, también llamadas "lesiones anérgicas" que pueden simular otras dermatosis, como dermatitis seborreica o xerodermia.^{3,6}

Algunos autores creen que la depleción de CD4 por debajo de 200/mm³ es un factor de riesgo de infecciones micóticas.²

Asimismo, existen otros factores que podrían contribuir a las manifestaciones clínicas atípicas y a su severidad, como la terapia antirretroviral y la administración de antimicóticos profilácticos para tratar enfermedades oportunistas, que también podrían dificultar su tratamiento debido a los mecanismos de resistencia desarrollados.³

Las técnicas y criterios diagnósticos son los mismos que se usan en pacientes inmunocompetentes. En general, para diagnosticar onicomicosis, el examen directo y el cultivo son positivos en 82 a 90% y en 40 a 50% de los casos, respectivamente. El agente etiológico

más aislado es *T. rubrum* y en segundo lugar, *T. mentragrophytes*, además de *Candida* spp (sola o asociada). En 32% de los cultivos se aíslan mohos no dermatofitos, como *Aspergillus niger*, *Cladosporium* spp, *Scytalidium hyalinum* y *Penicillium* spp. En la experiencia del Consenso Mexicano de Micosis Superficiales 2010, se reportó que la sensibilidad del hongo a los antifúngicos es aparentemente la misma que en pacientes inmunocompetentes; sin embargo, las recidivas son más frecuentes en pacientes con VIH.¹

Las infecciones superficiales localizadas deben tratarse vía tópica, seguida de sistémica en caso de no resultar efectiva. En los casos más extensos, las formas orales son la primera opción. En general, los triazólicos, como itraconazol y fluconazol, tienen efectividad, pero más interacciones medicamentosas, por lo que debe evaluarse su administración. La terbinafina (250 mg/día) es una buena opción por su efectividad y menores interacciones. La duración promedio del tratamiento es de 40 días en lesiones cutáneas y hasta más de seis meses en onicomicosis.²

La comunicación de este caso clínico nos permite ver la variabilidad clínica que tiene este padecimiento, que sin duda tiene relación directa con la inmunodepresión del paciente, con poco apego al tratamiento de su padecimiento de base y las infecciones colaterales como ésta.

REFERENCIAS

1. Arenas R, Vásquez-del Mercado E, Moreno G, Fernández RF y col. Micosis superficiales en pacientes que viven con VIH/SIDA. Revisión 2010 del Consenso Nacional de Micosis Superficiales. *Dermatol Rev Mex* 2010;54:259-266.
2. Ramos-E-Silva M, Lima CM, Schechtman RC, Trope BM, Carneiro S. Superficial mycosis in immunodepressed patients (AIDS). *Clin Dermatol* 2010;28:217-225.
3. Costa JE, Neves RP, Delgado MM, Lima-Neto RG, et al. Dermatophytosis in patients with human immunodeficiency virus infection: clinical aspects and etiologic agents. *Acta Trop* 2015;150:111-115.

4. da Silva BC, Paula CR, Auler ME, Ruix Lda S, et al. Dermatophytosis and immunovirological status of HIV-infected and AIDS patients from Sao Paulo city, Brazil. *Mycoses* 2014;57:371-376.
5. Tirado-Sánchez A, Ponce-Olivera RM, Bonifaz A. Majocchi granuloma (Dermatophytic granuloma): Update therapeutic options. *Curr Fung Infect Rep* 2016. DOI: 10.1007/512281-015-0234-1.
6. Kaviarasan PK, Jaisankar TJ, Thappa DM, Sujatha S. Clinical variations in dermatophytosis in HIV infected patients. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2002;68:213-216.