

Reporte de un caso: Eritema discrómico perstans en paciente con diagnóstico de Virus de Inmunodeficiencia Humana

Ana María Zuluaga¹, Valeria Arciniegas¹, Diego Espinosa², Ana Cristina Ruiz³

¹Médica general, Universidad CES, Medellín, Colombia
²Médico dermatólogo. Docente adscrito Universidad CES, Medellín, Colombia
³Médica dermatopatóloga. Universidad CES, Hospital Pablo Tobón Uribe, Medellín, Colombia.

Trabajo no recibió financiamiento. Los autores declaran no tener conflictos de interés. Recibido el 10 de abril 2020, aceptado el 14 de agosto 2020.

Correspondencia: Ana María Zuluaga Arango
Email: anamaria.zuluagarango09@gmail.com

RESUMEN

El eritema discrómico perstans o dermatitis cenicienta, es un trastorno pigmentario de la piel poco común, de etiología desconocida. Se describe el caso de un adulto de 35 años con antecedente de VIH, quien consulta por aparición de lesiones irregulares, bien definidas café-grises localizadas en cuello, área mandibular inferior, espalda y brazos, de borde levemente eritematoso. El diagnóstico de eritema discrómico perstans se realizó con base en los hallazgos clínicos e histopatológicos.

Palabras claves: Virus de Inmunodeficiencia Humana; VIH; Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida; SIDA; eritema discrómico perstans; dermatitis cenicienta; hiperpigmentación

SUMMARY

Erythema dyschromicum perstans also known as ashy dermatosis is a rare skin pigmentary disorder of unknown etiology. We describe the case of a 35-year-old man HIV positive who presented irregular, well defined brown-gray lesions with slightly erythematous border located in neck, lower jaw, back and arms. Diagnosis of erythema dyschromicum perstans in this patient was made based on clinical and histopathological criteria.

Key words: Human Immunodeficiency Virus; HIV; Acquired Immunodeficiency Syndrome; AIDS; Erythema dyschromicum perstans, ashy dermatosis, hyperpigmentation

El eritema discrómico perstans (EDP) fue descrito por primera vez en 1957 por Dr. Oswaldo Ramírez en El Salvador, es una dermatosis idiopática adquirida de evolución crónica¹.

Afecta principalmente pacientes de piel oscura, especialmente en personas con fototipo III-IV, según la clasificación de Fitzpatrick². Inicialmente fue considerada una patología propia de la población latinoamericana y asiática, pero se ha demostrado que su distribución es mundial. Ocurre en ambos géneros, pero predomina en mujeres. La edad de aparición es variable, principalmente en la primera y tercera década de la vida, existen reportes de casos desde el primer año de vida hasta en mayores de 80 años³.

Su etiología es desconocida. Se ha considerado la posibilidad que se presente en individuos genéticamente predispuestos mediante un contaminante ambiental,

ya sea actuando por contacto, inhalación o ingesta. Un estudio con mestizos mexicanos demostró susceptibilidad genética relacionada con el complejo mayor de histocompatibilidad HLA-DR⁴. La hipersensibilidad celular puede tener gran relevancia en la patogenia, se ha demostrado una acumulación selectiva de linfocitos T citotóxicos, que al interactuar con los melanocitos causa degeneración de la unión dermoepidérmica y por ende incontinencia del pigmento^{3,4}.

En algunas publicaciones se observó la asociación temporal con la ingesta de nitrato amónico, benzodiazepinas, penicilina o medios de contraste oral; parasitosis intestinal; exposición a pesticidas como el clorotalonil; tóxicos; endocrinopatías, especialmente enfermedad tiroidea. Además, existen escasos reportes de la asociación con infección por virus de inmunodeficiencia humana (VIH) o virus hepatitis C^{3,5}.

Algunos expertos le dan el nombre de liquen plano pigmentogeno, considerando al EDP una variante del liquen plano debido a sus características clínicas e histopatológicas⁴.

Clínicamente se caracteriza por la existencia de lesiones maculares de coloración azul grisácea o color ceniza, similares a la ceniza, algunas de estas lesiones pueden tener un borde activo eritematoso. Están principalmente localizadas en tronco, cuello, cara y extremidades, respetando palmas, plantas y cuero cabelludo. Suelen ser asintomáticas, aunque pueden llegar a ser levemente pruriginosas¹. Con el tiempo las lesiones pueden confluir y llegar a comprometer gran parte de la superficie corporal, en muy raras ocasiones la totalidad⁵.

El diagnóstico requiere correlación clínico-patológica, debido a su similitud con otras patologías.

La histopatología se caracteriza por la presencia vacuolización focal de la basal, disqueratocitos, y en dermis incontinencia del pigmento. En las lesiones activas eritematosas se puede observar, además, infiltrado inflamatorio linfocitario, vasodilatación y congestión vascular⁴.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 35 años de edad, residente en Medellín, carpintero, quien presenta cuadro de tres meses de evolución de lesiones descritas como “placas” grisáceas que empezaron en espalda superior y cuello, y se extendieron a brazos y cara, sin asociación con otros síntomas.

Tiene antecedente de infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) estadio C3 (síndrome de inmunodeficiencia adquirida/SIDA), diagnosticado un año atrás con CD4 iniciales de 120/mm³, carga viral desconocida, adherente a la terapia antirretroviral de gran actividad (HAART) con efavirenz/emtricitabina + fumarato de disoproxilo de tenofovir (FTC/TDF + EFV) y a la terapia profiláctica con trimetoprim sulfametoxazol, presentando en el último reporte CD4 173/mm³ y carga viral indetectable (<40 copias/ml).

A lo largo de su evolución ha presentado lúes latente tardía, herpes zoster torácico, adenopatías en región supraclavicular con inflamación granulomatosa con cultivos para hongos y micobacterias negativos, candidiasis esofágica y síndrome de desgaste.

Ingresa a nuestro servicio por absceso del psoas izquierdo, adenopatías necróticas retroperitoneales y pansinusitis por *S.anginosus*. Durante la hospitalización se le realiza Tomografía Axial Computarizada (TAC) de abdomen sin signos de patología abdominal, TAC de cráneo donde se evidencia ocupación de celdillas etmoidales bilaterales esfenoides y seno frontal con nivel hidroaéreo, sin lesiones líticas; TAC de tórax de alta resolución sin hallazgos patológicos, resonancia magnética nuclear de abdomen donde se evidencian abscesos del psoas bilateral el mayor en lado izquierdo, adenomegalias necróticas retroperitoneales y hepatomegalia. Reacción en cadena de la polimerasa (PCR) en orina para *mycobacterium tuberculosis* y baciloscopia de esputo negativos, Inmunoglobulina G (IgG) para toxoplasma positivos, anticuerpos contra el virus de Hepatitis C negativo, antígeno de superficie para Hepatitis B reactivo, reagin plasmática rápida (RPR) 2 diluciones, anticuerpos contra el antígeno de superficie para Hepatitis B reactivo y prueba cutánea de derivado proteico purificado (PPD) 0 mm.

Al examen físico, paciente caquético, se evidencian placas irregulares, bien definidas café-grises localizadas en cuello, área mandibular inferior, espalda y brazos (Figura 1), borde levemente eritematoso, leve atrofia al tacto, áreas de esclerosis sugestivas de morfea vs. liquen pigmentógeno vs. dermatitis cenicienta, por lo cual se indica biopsia de la lesión en piel.

El reporte histopatológico describe “epidermis sin cambios y en dermis melanófagos con mínimo infiltrado inflamatorio. No se observan cambios esclerodermiformes ni compromiso por linfoma”.

Se realiza diagnóstico clínico y por histopatología de dermatosis cenicienta en fase inactiva. Se prescribe manejo tópico con hidrocortisona loción 1% y se da alta por el área de dermatología.

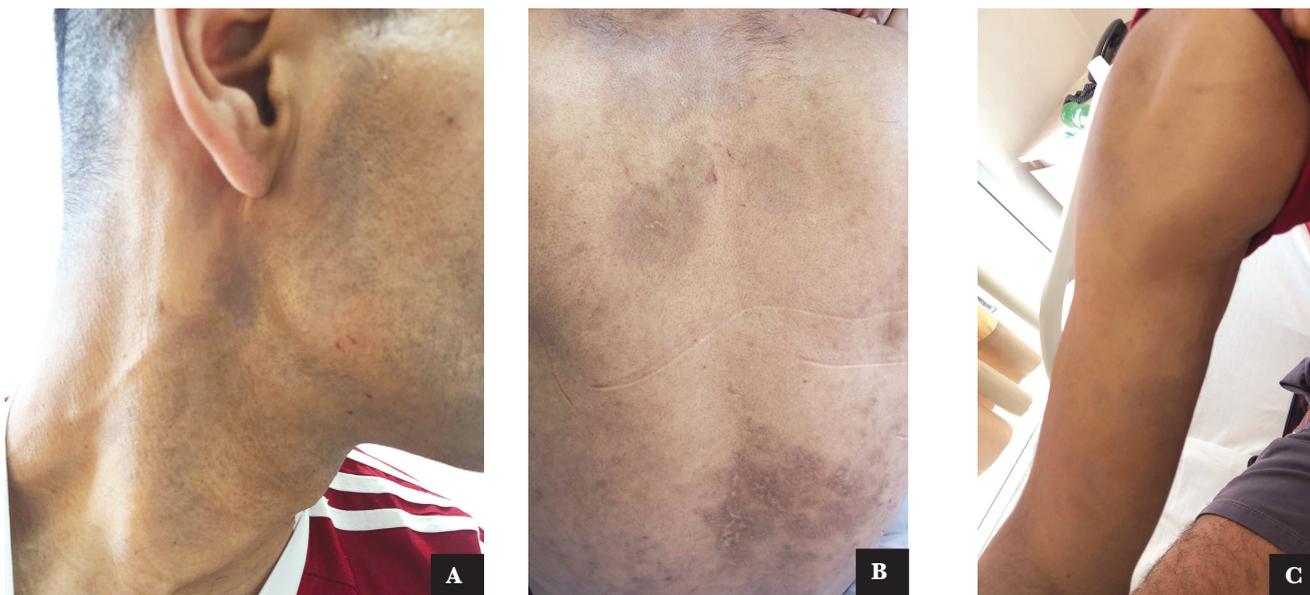


Figura 1
Eritema discrómico perstans: Placas irregulares, bien definidas café-grises localizadas en cuello (1a), espalda (1b) y brazos (1c).

DISCUSIÓN

El EDP es una patología poco común, de etiología no clara con pocos estudios disponibles, por lo que no se ha establecido una relación clara entre la aparición de esta enfermedad con otras condiciones como la infección por VIH.

En el presente caso se reporta paciente de 35 años de edad, con antecedente de VIH desde hace 1 año, adherente a terapia HAART, CD4 173/mm³ y profilaxis con trimetoprim sulfametoxazol, con 3 meses de evolución de lesiones compatibles tanto clínica como histopatológicamente con EDP.

Sin embargo, existen reportes de caso de 4 pacientes con diagnóstico de EDP concomitantemente con infección por VIH (Tabla 1). El primero era un niño de 6 años con hemofilia B, que aproximadamente seis meses posteriores a la seroconversión de VIH, desarrolló lesiones cutáneas pigmentarias⁶. El segundo era un hombre de 41 años que después de 54 meses de presentar anticuerpos positivos para VIH y estar en tratamiento con antirretrovirales, inició con pigmentación en tronco⁷, presentándose con condiciones clínicas muy similares a las del paciente en el presente reporte, ambos con conteo de CD4 en 173/mm³ y

adherentes a la terapia antirretroviral. El tercero era un paciente de 38 años, con antecedentes de uso de drogas intravenosas y diagnóstico de VIH, sin terapia antirretroviral, 10 años antes del inicio de lesiones asintomáticas en región glútea y sacra⁸. Por último, en un estudio transversal de 44 pacientes entre la edad de 18 meses y 14 años con diagnóstico de VIH y manifestaciones mucocutáneas se hace referencia al caso de 1 paciente que presenta EDP⁹.

Debido a la regulación a la baja del sistema inmune que se plantea como hipótesis de posible etiología en el EDP y el claro compromiso que existe de este en la infección por VIH, es sorprendente los pocos reportes de casos que se encuentran en la literatura actual. Algunos de los autores plantean que es posible que exista un subdiagnóstico de esta enfermedad, sobre todo en aquellos pacientes inmunocomprometidos, por la naturaleza benigna y asintomática del EDP, pudiendo explicar porqué estos casos pasan desapercibidos, sugiriendo que se debe descartar infección por VIH en todos los pacientes con diagnóstico de EDP⁷.

Es importante resaltar las similitudes clínicas encontradas en el presente paciente con uno de los reporta-

dos previamente. Sin embargo, con los estudios realizados y la poca literatura actual disponible, no es posible determinar una asociación entre la aparición de EDP y la infección de VIH.

CONCLUSIÓN

El eritema discrómico perstans es un trastorno pigmentario poco frecuente, raramente descrito en pacientes con infección por VIH. En los casos reportados, se ha presentado en pacientes con recuento celular de CD4 inferior a 200/mm³, similar a nuestro paciente.

Para facilitar su diagnóstico se recomienda apoyarse de la historia clínica, la morfología, distribución e histología de las lesiones para diferenciarlo de otras etiologías. Sin embargo, al ser una condición de naturaleza benigna y asintomática explica porque la mayoría de los casos pasan desapercibidos, lo que favorece el subregistro.

Consideramos que la búsqueda activa de EPD en la evaluación dermatológica periódica de los pacientes VIH positivo para establecer una asociación entre estas dos comorbilidades, debido a que se considera que la etiología del EDP pudiese estar relacionada con una baja regulación del sistema inmune.

Tabla 1

Casos reportados de eritema discrómico perstans y VIH

Autor(es) (año de publicación)	Edad	Genero	Recuento de CD4	Histopatología
Venencie, et al. (1988) ⁶	6 años	Masculino		Degeneración de células vacuoladas en la porción basal de la epidermis. En la dermis superficial se observó presencia de cuerpos coloides e infiltrado linfohistiocítico perivasculares.
Nelson, et al. (1992) ⁷	41 años	Masculino	173/mm ³	Piel levemente acantótica con ocasionales células vacuoladas, particularmente en la porción basal de la epidermis. En la dermis superficial se observó un leve infiltrado inflamatorio crónico perivasculares y abundantes melanófagos dérmicos.
Molinero, J, et al. (1999) ⁸	38 años	Masculino	104/mm ³	Epidermis levemente acantótica con hiperqueratosis moderada. No se observó degeneración vacuolar en la porción basal de la epidermis. La dermis superficial presentó infiltrado de predominio linfocítico perivasculares con abundantes melanófagos dérmicos.
Mendiratta, et al. (2010) ⁹	<14 años	No aplica	No aplica	No aplica

REFERENCIAS

1. Iribar Diéguez IK, Herrero Velázquez S, Escudero Bueno G. Eritema discrómico perstans o dermatitis cenicienta. A propósito de un caso. *Aten Primaria*. 2003 May 31;31(9):613-4.
2. Chang SE, Kim HW, Shin JM, Lee JH, Na JI, Roh MR, Lee JH, Lee GY, Ko JY. Clinical and histological aspect of erythema dyschromicum perstans in Korea: A review of 68 cases. *J Dermatol*. 2015 Nov;42(11):1053-7.
3. Shionara T, Mizukawa Y. Liquen plano y dermatosis liquenoides. En: Bologna JL, Schaffer JV, Cerroni L, Jorizzo. *Dermatology: 2 Volume Set, 4th Edition*. 2003. P. 188–207.
4. Cheng HM, Chuah SY, Gan EY, Jhingan A, Thng STG. A retrospective clinico-pathological study comparing lichen planus pigmentosus with ashy dermatosis. *Australas J Dermatol*. 2018 Nov;59(4):322-327. doi: 10.1111/ajd.12813. Epub 2018 Apr 10.
5. Leung N, Oliveira M, Selim MA, McKinley-Grant L, Lesesky E. Erythema dyschromicum perstans: A case report and systematic review of histologic presentation and treatment. *Int J Womens Dermatol*. 2018 Sep 27;4(4):216-222.
6. Venencie PY, Foldès C, Laurian Y, Lemarchand-Venencie F, Lemay D, Verroust F. Erythema dyschromicum perstans following human immunodeficiency virus seroconversion in a child with hemophilia B. *Arch Dermatol*. 1988 Jul;124(7):1013-4.
7. Nelson MR, Lawrence AG, Staughton RC, Gazzard BG. Erythema dyschromicum perstans in an HIV antibody-positive man. *Br J Dermatol*. 1992 Dec;127(6):658-9.
8. Molinero J, Vilata JJ, Nagore E, Obón L, Grau C, Aliaga A. Ashy dermatosis in an HIV antibody-positive patient. *Acta Derm Venereol*. 2000 Jan-Feb;80(1):78-9.
9. Mendiratta V, Mittal S, Jain A, Chander R. Mucocutaneous manifestations in children with human immunodeficiency virus infection. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2010 Sep-Oct;76(5):458-66.
10. Penagos H, Jimenez V, Fallas V, O'Malley M, Maibach HI. Chlorothalonil, a possible cause of erythema dyschromicum perstans (ashy dermatitis). *Contact Dermatitis*. 1996 Oct;35(4):214-8.
11. Tamer F. Coexistence of erythema dyschromicum perstans and vitiligo: a case report and review of the literature. *Acta Dermatovenerol Alp Pannonica Adriat*. 2016 Dec;25(4):77-78.
12. Arias-Santiago S, Girón-Prieto MS, Burkhardt-Pérez P, Naranjo-Sintes R. Dermatitis cenicienta o eritema discrómico perstans. *An Pediatr (Barc)*. 2009 Oct;71(4):362-3.
13. Guerrero-Fernández J, Guerrero Vázquez J, Russo de la Torre F, Linares Barrios M. Eritema discrómico perstans. *An Pediatr (Barc)*. 2003 Oct;59(4):405-6.
14. Kanwar AJ, Bharija SC, Belhaj MS. Erythema Dyschromicum Perstans. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 1987 Jul-Aug;53(4):237-238.
15. Tloughan BE, Gonzalez ME, Mandal RV, Kundu RV, Skopicki D. Erythema dyschromicum perstans. *Dermatol Online J*. 2010 Nov 15;16(11):17.
16. Osswald SS, Proffer LH, Sartori CR. Erythema dyschromicum perstans: a case report and review. *Cutis*. 2001 Jul;68(1):25-8.