



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
División de Estudios de Posgrado e Investigación
SECRETARÍA DE SALUD
HOSPITAL JUARÉZ DE MÉXICO

“MANIFESTACIONES CUTÁNEO MUCOSAS EN INFECCIÓN POR VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA” TESIS

Para obtener el título de especialista en:

MEDICINA INTERNA

Presenta la Doctora:
Pérez Salcido Rebeca Trinidad.

DIRECTOR DE TESIS:
Dra. Leticia Boeta Angeles
Médico adscrito al servicio de dermatología

ASESORES DE TESIS:
Dra. Yolanda Ortíz Becerra
Jefe del servicio de dermatología
Dra. Heidi Muñoz Hínc
Médico adscrito al servicio de dermatología

Febrero 2007



México D.F



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**“MANIFESTACIONES CUTÁNEO MUCOSAS EN INFECCIÓN POR
VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA”**

AUTORIZACIÓN DE TESIS

**DR. LUIS DELGADO REYES
Jefe de la División de Enseñanza**

**DR. JOSE MANUEL CONDE MERCADO
Profesor Titular del curso
Universitario de Especialización en Medicina Interna**

**DRA. LETICIA BOETA ANGELES
Director de Tesis**

**DRA. YOLANDA ORTÍZ BECERRA
Asesor de Tesis**

**DRA. HEIDI MUÑOZ HINK
Asesores de Tesis**

Número de Registro de Protocolo: HJM-1211/06.03.16

AGRADECIMIENTOS

A mis padres por su amor, confianza, y sobre todo el apoyo incondicional que siempre me han dado. En los momentos más difíciles, se que siempre han estado a mi lado.

A Elí y Elianne por su amor y paciencia; y sobre todo por darme una razón más para seguir y para creer.

A ti Alexia, que juntas iniciamos este camino, que ha sido largo y difícil, por los momentos en que nos hemos separado y entiendes el porque, por las lagrimas que has derramado, y has guardado en silencio, por las sonrisas de apoyo, por las palabras de animo, por la fortaleza que me transmites, por darme el valor de seguir adelante, en los momentos más difíciles de mi vida, porque me has enseñado a mantener la frente en alto, porque me enseñaste a creer; ; **Por darme la vida!** , Gracias.

TE AMO.

INDICE

INTRODUCCIÓN.....	1
El SIDA en México.....	1
ESTRUCTURA Y CICLO DE REPLICACIÓN DEL VIH.....	1
HISTORIA NATURAL DE LA INFECCIÓN POR VIH.....	2
MANIFESTACIONES CUTÁNEOMUCOSAS DE VIH.....	4
MANIFESTACIONES BACTERIANAS	7
MANIFESTACIONES PARASITARIAS.....	8
MANIFESTACIONES MICOTICAS.....	9
MANIFESTACIONES VIRALES.....	13
NEOPLASIAS EN VIH.....	16
MISCELANEAS.....	18
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	27
HIPOTESIS	28
OBJETIVOS GENERALES.....	29
VARIABLES.....	30
DISEÑO DEL ESTUDIO.....	31
CRITERIOS DE INCLUSION Y DE ELIMINACIÓN.....	31
MATERIAL Y MÉTODOS.....	31
RESULTADOS.....	32
GRAFICAS	35
ICONOGRAFIA.....	45
DISCUSIÓN.....	48
CONCLUSIONES.....	49
ANEXOS.....	50
BIBLIOGRAFIA.....	51

INTRODUCCIÓN

La infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) constituye una enfermedad de etiología viral con significativa morbimortalidad. Cada año la brecha entre los casos de SIDA en los países desarrollados y en los países en vías de desarrollo se hace mayor

Una gran variedad de problemas dermatológicos afecta a estos pacientes, lo cual hace imperativo su conocimiento para detectar precozmente estos casos, ya que actualmente están disponibles medidas terapéuticas para retrasar la progresión hace el síndrome de inmunodeficiencia adquirida como tal y tratar o prevenir las infecciones oportunistas. (1,2)

El SIDA en México

Desde el inicio de la epidemia en nuestro país, hasta el 15 de noviembre del 2005, en el Registro Nacional de Casos de SIDA se han contabilizado 98,933 casos acumulados de SIDA, de las cuales el 83.3% son hombres y el 16.7% son mujeres, es decir existe una relación hombres/mujeres de 5 a 1. Las personas de 15 a 44 años de edad constituyen el grupo más afectado con 78.9% de los casos registrados.

La transmisión sexual ha sido la causante del 92.2% de los casos acumulados de SIDA en México, de los cuales 47.7% corresponden a hombres que tienen sexo con hombres (HSH) y el 44.5% a heterosexuales. El 5.3% se originaron por vía sanguínea, de los cuales 3.6% corresponden a transfusión sanguínea, el 0.7% están asociados al consumo de drogas inyectables, 0.6% a donadores, 0.4% a hemofílicos, y menos del 0.1% a la categoría exposición ocupacional.

Hasta junio de 2006 se han reportado ya un total de 105,170 casos, de los cuales 87,348 son hombres (83.1%) y 17,822 son mujeres (16.9%). (3-5)

ESTRUCTURA Y CICLO DE REPLICACIÓN DEL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA

El VIH-1 y el VIH-2 son retrovirus, virus con envoltura que contienen RNA monocatenario de sentido positivo que es transcrito en forma inversa a DNA e integrado en el genoma de la célula huésped. Los viriones de VIH contienen dos copias de RNA genómico y una cantidad de proteínas virales.

Las infecciones por el virus de la inmunodeficiencia humana tipos 1 y 2 (VIH -1 y VIH-2) afecta a más de 30 millones de personas. El VIH-1 es la causa principal del síndrome de la inmunodeficiencia adquirida (SIDA) en los Estados Unidos. El VIH-2 también produce SIDA y ha sido hallado principalmente en los países de África Occidental, así como en otras partes de África, Sudamérica y la India Occidental. Cada vez es más importante establecer el diagnóstico de infección por VIH antes del desarrollo del SIDA.

El principal blanco de la infección por VIH es la célula T CD4+, aunque el VIH también puede infectar otros tipos de células como los macrófagos.

Las células de Langerhans epidérmicas son células dendríticas presentadoras de antígeno CD4+ que pueden resultar infectadas por el VIH. La disminución de la función de las células de Langerhans explicaría algunas de las manifestaciones cutáneas de la enfermedad por VIH. (6)

HISTORIA NATURAL DE LA INFECCIÓN VIH/SIDA

Cuando el virus ingresa al organismo inicia su replicación sin dar una sintomatología específica, lo que se conoce como síndrome retroviral agudo, después se presenta un periodo asintomático, con la aparición de linfadenopatía generalizada persistente, siguiendo su evolución natural se considera que la aparición de SIDA se encuentra aproximadamente 8 años después de la primoinfección. Para su clasificación se emplea el sistema integral de CDC 1993 (Tabla 1) (7)

Tabla 1

Clasificación de la infección VIH y definición de casos de SIDA en adolescentes y adultos. Centros de control de Enfermedades, Estados Unidos.

Según número o porcentaje de células TCD4 +	A Infección aguda asintomática o LGP	B Infección asintomática sin los trastornos A o C	C Trastornos indicadores de SIDA
+500/ μ l o +29%	A1	B1	C1
499 a 200/ μ l o 14-28%	A2	B2	C2
Menos de 200/ μ l o menos 14%	A3	B3	C3
Categorías		Categorías clínicas	

Nota: Las categorías A3, B3, C1, C2 y C3, se consideran SIDA (7)

Clasificación de la infección VIH

Categoría I:

Los pacientes con más de 500 CD4+/ μ l que no obtienen el beneficio con antirretrovirales.

Categoría II:

Pacientes con 499 a 200 CD4+/ μ l que pueden beneficiarse con antirretrovirales pero que en general no los requieren.

Categoría III:

Pacientes con menos de 200 CD4+/ μ l que requieren profilaxis contra *Pneumocystis Jiroveci*, otros hongos, virus e infecciones por micobacterias. Todos los pacientes con menos de 200 CD4+/ μ l se consideran en etapa de SIDA.

Categoría A:

Comprende el síndrome retroviral agudo (SRA), los pacientes en el largo periodo de silencio clínico y aquellos con linfadenopatía generalizada persistente (LGP).

Categoría B:

Pacientes con entidades que pronostican advenimiento del SIDA, pero que no son Clínicamente SIDA.

Categoría C:

Entidades clínicas que definen al SIDA. En adultos: Infecciones bacterianas graves múltiples o recidivantes (confirmadas al menos 2 con cultivo, en un periodo de 2 años) entre infecciones graves nos referimos a septicemia, meningitis, neumonía, infección articular, ósea; neumonitis intestinal linfoide, candidiasis esofágica, bronquial, traqueal o pulmonar; cáncer cervical invasivo; Coccidioidomicosis diseminada o extrapulmonar; Criptococosis extrapulmonar; Criptosporidiosis intestinal crónica (> 1 mes de evolución); Enfermedad por CMV fuera de hígado, Bazo y ganglios linfáticos; Retinitis por CMV con pérdida de la visión; Encefalopatía relacionada a VIH; Infección mucocutánea por virus herpes simple > 1 mes de evolución, esofagitis, neumonitis o bronquitis; Isosporidiasis crónica intestinal (más de 1 mes de duración); Sarcoma de Kaposi; linfoma de Burkitt o inmunoblástico; Linfoma cerebral primario; Complejo de Mycobacterium avium o M. Kansaii diseminados o extrapulmonar; Mycobacterium tuberculosis, diseminada o extrapulmonar; neumonía por Pneumocystis Jirovecii; Neumonía bacteriana de repetición (más de 2 infecciones confirmadas por cultivo en 1 año); Leucoencefalopatía multifocal progresiva; septicemia por salmonella no tifoidea de repetición; toxoplasmosis de órganos internos; síndrome de emaciación por VIH; (7,8)

Las dos pruebas más utilizadas son: el ensayo inmunoenzimático (ELISA) y la de inmunoelectrotransferencia (Western blot).

Las manifestaciones cutáneas pueden observarse en cualquier estadio de la infección por el VIH. Son frecuentes y polimorfas, y a veces constituyen la primera manifestación aparente de la infección. La mayoría de estas manifestaciones cutáneas son de curso crónico o prolongado y, con frecuencia, rebeldes a los tratamientos habituales. En la mayoría de los casos, las lesiones cutáneas son de origen infeccioso, secundarias a la inmunodepresión, que favorece la aparición de infecciones oportunistas mayores (cuando la inmunodeficiencia es grave, por ejemplo cuando se tiene una cuenta por debajo de 200 linfocitos CD4+/ μ l) o menores. (Tabla 2) (7-9)

Las células de Langerhans epidérmicas son células dendríticas presentadoras de antígeno CD4+ que pueden resultar infectadas por el VIH. La disminución de la función de las células de Langerhans explicaría algunas de las manifestaciones cutáneas de la enfermedad. (10)

Una gran variedad de problemas dermatológicos afecta a estos pacientes, lo cual hace imperativo su conocimiento para detectar precozmente estos casos, ya que actualmente están disponibles medidas terapéuticas para retrasar la progresión hace el síndrome de inmunodeficiencia adquirida como tal y tratar o prevenir las infecciones oportunistas.

Tabla 2. Correlación entre las cifras de CD4+ y los trastornos específicos asociados a VIH (8)

SISTEMA	>500 CD4+/mm³	<500 CD4+/mm³	<250 CD4+/mm³	<50 CD4+/mm³
Dermatológico	Síndrome retroviral agudo, leucoplasia oral vellosa, Candidiasis vaginal, dermatitis seborreica, psoriasis, sarcoma de Kaposi	Candidiasis orofaríngea, Herpes Zóster, Psoriasis refractaria, Nevos y melanomas atípicos	Foliculitis eosinofílica, Dermatitis seborreica refractaria, molusco extendido, Sarcoma de Kaposi extendido, Angiomatosis basilar, Tuberculosis miliar/extrapulmonar, complejo micobacterium avium, herpes simple diseminado, Criptococosis diseminada, histoplasmosis diseminada, coccidioidomicosis diseminada, linfoma no Hodgkin.	Úlceras perirrectales grandes que no cicatrizan por VHS y otras infecciones mucocutáneas por VHS, Molusco gigante, Aspergilosis, Ictiosis adquirida

MANIFESTACIONES CUTÁNEO MUCOSAS EN PACIENTES INFECTADOS POR VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA:

Las formas de presentación son múltiples, variadas, localizadas o diseminadas, con gran polimorfismo, agudas y crónicas, recidivantes; se agravan y pueden aparecer en cualquier etapa clínica o ser reacciones indeseables a la terapéutica.

A) INFECCIOSAS

1) Bacterianas

- Piodermitis y foliculitis por Staphylococcus aureus
- Infecciones por catéteres intravasculares
- Sífilis
- Tuberculosis cutánea
- Micobacteriosis atípicas cutáneas
- Angiomatosis bacilar
- Celulitis por Pseudomonas aeruginosa
- Absceso cutáneo por Salmonella
- Otras

2) Parasitarias :

- Escabiasis
- Pediculosis
- Demodectosis
- Toxoplasmosis
- Leishmaniasis
- Acanthamoebiasis

3) Micóticas :

- Dermatofitosis de piel y uñas
- Candidiasis oral (variedades :eritematosa, hiperplásica, pseudo Membranosa, queilitis angular (boqueras)
- Vulvovaginitis
- Balanitis, perianal y anal
- Foliculitis
- Onicomicosis blanca superficial
- Intertrigo
- Formas invasivas sistémicas
- Criptococosis
- Neumocistosis
- Coccidioidomicosis
- Histoplasmosis
- Blastomicosis
- Fusariosis
- Aspergilosis
- Mucormicosis
- Scedosporiosis

4) Virales:

- Herpes simple
- Varicela
- Herpes Zoster
- Leucoplasia oral vellosa
- Úlceras por citomegalovirus
- Verrugas vulgares
- Condilomas acuminados
- Molusco contagioso
- Papulosis Bowenoides

B) NEOPLASIAS

- Sarcoma de Kaposi
- Carcinoma de células basales
- Linfomas
- Carcinoma espinocelular
- Carcinoma cloacogénico
- Nevo displásico
- Melanoma

C) MISCELANEAS

- Exantema maculopapular agudo
- Dermatitis seborreica
- Psoriasis
- Ictiosis adquirida
- Prurito
- Xerosis
- Erupciones fotosensibles (dermatitis actínica crónica, hiperpigmentaciones, otras)
- Reacciones a medicamentos
- Dermatitis atópica
- Urticaria
- Dermatitis de interfase
- Erupciones papular y pruriginosa inespecífica
- Foliculitis eosinofílica
- Prurigo nodular
- Síndrome de Reiter
- Porfiria cutánea tarda
- Hiperpigmentación idiopática
- Granuloma anular diseminado
- Angeítis
- Vasculitis
- Úlceras de causa desconocida
- Queilitis exfoliativa
- Enfermedad periodontal
- Xerostomía
- Enfermedad de glándulas salivales
- Dermatosis por malnutrición (Kwashiorkor, pelagra, acrodermatitis enteropática y escorbuto)
- Eritema elevatum diutinum
- Síndrome de lipodistrofia
- Alteraciones del pelo: adelgazamiento, cambio de color, alopecia difusa, alopecia areata, tricomegalia.
- Alteraciones de las uñas: distrofia ungueal psoriásica destructiva, CA de células escamosas del lecho ungueal, síndrome de uñas amarillentas, hiperpigmentación, fragilidad. (7)

INFECCIOSAS:

Es el grupo de padecimientos que se observa con más frecuencia en los pacientes con infección por VIH, ya sean únicos o múltiples y esto dependerá del grado del avance de la inmunosupresión.

- A) **Bacterianas:** *Staphylococcus aureus* es el agente causal más frecuentemente encontrado en los pacientes con infección por VIH en forma de afecciones cutáneas y sistémicas y que genera el doble de portadores nasales.

Sobre todo en los portadores de catéteres permanentes. Las manifestaciones en piel son impétigo, ectima, foliculitis, forúnculos, botriomicoma, celulitis, miosistis purulenta, rabdomiositis. La foliculitis presenta pápulas excoriaciones y prurito intenso. **Streptococcus A, B, G.** Su presencia en el SIDA es más frecuente. Se observan ampollas de contenido purulento y escamocostras. Se asocia con infección por *Staphylococcus aureus*. (7)

Pseudomona aeruginosa. Se presenta como manchas eritematosas, redondeadas con ampollas o pústulas que más tarde se induran, algunas se ulceran produciendo abscesos o celulitis necrótica; también se puede presentar sobre infección en el sarcoma de Kaposi y en zonas de catéteres intravenosos.

Sífilis:

La sífilis está producida por el *Treponema pallidum*. pueden verse presentaciones poco habituales en huéspedes inmunodeprimidos, incluidas formas noduloulcerativas rápidamente progresivas, erupciones papulares que simulan molusco contagioso y lúes maligna. La lúes maligna es una variante de la sífilis secundaria, agresiva y diseminada con pródromos de fiebre, cefaleas y mialgias, que se asocia a erupción papulopustulosa. La afectación del SNC es más frecuente y grave en pacientes infectados por VIH.

Aunque la sífilis en los pacientes infectados por VIH responde a la penicilina, debe alargarse la duración del tratamiento. Si hay afectación del SNC está indicada la penicilina IV. (8)

Infecciones por micobacterias.

Tuberculosis.

La tuberculosis es una de las infecciones oportunistas más frecuentes en los pacientes infectados por VIH. No obstante, las localizaciones cutáneas son raras. La tuberculosis verrugosa y la escrofulodermia parecen ser las formas más frecuentes de tuberculosis cutánea. En la mayoría de los casos, las biopsias cutáneas son poco específicas; no presentan granuloma tuberculoso y sólo se observan microabscesos dérmicos ricos en neutrófilos.

Otras micobacterias.

Se han publicado muy pocos casos de asociación de lepra e infección por el VIH, a pesar de la coincidencia geográfica de estas dos enfermedades endémicas en los países en vías de desarrollo. La prevalencia de la infección por el VIH es posiblemente mayor entre los leprosos. La reacción de reversión (reacción tipo I) es más frecuente en los pacientes infectados por el VIH.

Se han publicado unas quince observaciones de infección cutánea por *Mycobacterium Haemophilum* en pacientes infectados por el VIH. Se presentan generalmente como nódulos violáceos múltiples, ulcerados o no, a veces dolorosos, que se localizan en las extremidades, cerca de las articulaciones, y se acompañan con frecuencia de artritis, osteítis, osteomielitis y tenosinovitis.

La infección por *mycobacterium avium*, muy frecuente en el estadio Terminal de la infección por el VIH, no suele acompañarse de manifestaciones cutáneas. Por último, se han relacionado otras formas de infección cutánea con otras micobacterias: *M. Bovis*, *M. marinum*, *M. Chelonae* y *M. Bovis* Var. Bacilo de Calmette y Guérin (BCG). (9)

Angiomatosis bacilar epitelioides (ABE)

Enfermedad vascular proliferativa, causada por una bacteria gramnegativa, *Bartonella rochalimaea hanselae* principalmente. Padecimiento sistémico de inicio agudo, las manifestaciones cutaneomucosas son las más frecuentes, se presenta en hombre VIH positivos, excepcionalmente en mujeres, con moderada o grave inmunosupresión, afecta tronco, cara, mucosa oral y anal, lesiones únicas o múltiples de escasos milímetros a varios centímetros, pápulas, placas rojas, nódulos rojo brillante, a veces con collarete en la base, friables, se erosionan y sangran fácilmente. (7,8, 9,10)

B) ECTOPARASITOSIS:

Escabiosis

En la enfermedad avanzada por VIH la infestación por escabiosis puede ser grave, con millones de ácaros infestando la piel, y presentarse como una dermatitis hiperqueratósica, es decir sarna costrosa.

La infestación debida a escabiosis por lo general respeta la cabeza y el cuello en los adultos pero en la enfermedad por VIH puede ser generalizada. (10)

Demodicidosis:

El agente causal es un ácaro vermiforme el *Demodex folliculorum* que ocasiona lesiones en cara y cuello. Pueden ser pápulas eritematosas, pústulas, nódulos pruriginosos. La variedad clínica de foliculitis eosinofílica tiene pápulas y pústulas foliculares y se le considera como reacción de hipersensibilidad al *Demodex*.

El tratamiento es variable: lindano al 1%, permetina al 5%, sulfuro de selenio, vía tópica. Por vía sistémica, ivermectina 200 µg/Kg, dosis única o tetraciclina VO. (7)

Pediculosis de la cabeza:

Más frecuente en hombres adultos que en niños y mujeres. Se trata igual que la escabiosis. (7)

PROTOZOARIOS

LEISHMANIASIS

Posterior a la infección primaria sintomática o asintomática, la Leishmania a menudo permanece latente en el sistema reticuloendotelial. En las personas infectadas por VIH a medida que progresa la inmunodeficiencia, el protozoo puede escapar a la restricción impuesta por la vigilancia inmune y ocasionar leishmaniasis visceral (LV) (kala-azar).

Se ha referido infección simultánea de VIH y Leishmania en más de 700 pacientes provenientes de la cuenca mediterránea, la mayoría de España.

La evolución de las personas que albergan Leishmania y VIH está mal definida. La infección simultánea por VIH y por leishmania en otros sitios de leishmaniasis endémica como Kenia, Sudán, India y Brasil no es bien comprendida (10).

TOXOPLASMOSIS CUTÁNEA

Es excepcional, su agente etiológico es *Toxoplasma gondii*. Causa lesiones en tronco y miembros pero no en palmas y plantas. Las lesiones son pápulas eritematosas con fiebre pérdida ponderal y hepatoesplenomegalia. (7)

ACANTOAMIBIASIS CUTÁNEA

Las *Acanthamoebae* son amebas de vida libre que pueden ingresar al tracto respiratorio superior, diseminarse por vía hematogena y producir encefalitis y lesiones cutáneas diseminadas en la enfermedad avanzada por VIH. Las lesiones cutáneas se presentan al principio como pápulas y como nódulos dérmicos o subcutáneos eritematosos que supuran, juntas o por separado, y que forman abscesos y úlceras. Los quistes acantamebiásicos y los trofozoítos, que se asemejan a macrófagos, pueden visualizarse en muestras obtenidas de biopsias de las lesiones con coloraciones de PAS o de metamina-plata de Gomori y con técnicas de inmunofluorescencia y deben diferenciarse de *B. dermatitidis*. También puede ser aislado mediante cultivo a partir de una muestra de biopsia. (7)

B) MICÓTICAS

Infecciones micóticas superficiales (dermatomicosis)

Existen 3 grupos de hongos que colonizan la piel y las mucosas de muchos individuos y son capaces de infectar sitios epiteliales. Los dermatofitos infectan estructuras queratinizadas, es decir, la epidermis, las uñas y el pelo. En la enfermedad por VIH las dermatofitosis epidérmicas pueden ser extensas. Las especies de *Candida* ocasionan con frecuencia infecciones bucofaríngeas y vulvovaginales en la enfermedad por VIH precoz sintomática y candidiasis esofágica en la enfermedad avanzada por VIH. La incidencia de intertrigo debido a *Candida* parece estar algo aumentada en la enfermedad por VIH; la de paroniquia y oniquia de los dedos por *Candida* está aumentada. La incidencia de infección por *Pityosporum*, es decir, pitiriasis (tiña) versicolor, probablemente no este aumentada. (10)

Dermatofitosis

La incidencia de infecciones superficiales por dermatofitos está aumentada en inmunodeprimidos.

La afectación cutánea puede tener un aspecto atípico y las lesiones pueden estar más diseminadas y ser resistentes al tratamiento. Se ha observado en pacientes infectados por VIH, extensión de la tiña de los pies al dorso del pie, foliculitis por hongos (granuloma de Majocchi) y onicomicosis proximal blanca.

Las dermatofitosis epidérmicas se presentan con mayor frecuencia en los pies pero pueden ocurrir en cualquier sitio epidérmico. Las placas eritematosas descamativas pueden ser extensas y simular psoriasis o eccema.

La onicomicosis es frecuente en la enfermedad por VIH y afecta las uñas de los pies y de las manos. El agente causal más frecuente es el *Trichophyton rubrum*. Las infecciones angulares se presentan clínicamente como onicomicosis subungueal lateral y distal (OSLD), y onicomicosis subungueal proximal (OSP), que es casi patognomónica de la infección por VIH.

Las infecciones por dermatófitos en la enfermedad por VIH son crónicas y recidivantes. (10)

Pitiriasis versicolor

Ocasionada por *Pitirosporum ovale*, es extensa y resistente a los tratamientos; este mismo agente causal puede ocasionar foliculitis, pápulas foliculares, pruriginosas en tórax superior y partes proximales de brazos. (7)

CANDIDIASIS

Es la micosis más frecuente en pacientes con VIH positivos. En México su prevalencia es de 48% en promedio, en otros países más del 75%. La localización oral es la encontrada más a menudo en hombres y se presenta en cualquier etapa de la infección por el virus, sobre todo en SIDA. Se observan 4 formas clínicas:

a) Eritematoatrófica:

Ésta es la forma de manifestación más temprana. La lengua tiene superficie brillante, depapilación y turgencia, el paladar está eritematoso, hay glosodinia, disfagia, ardor e intolerancia a algunos medicamentos y bebidas.

b) Hiperplásica:

Placas hiperplásicas, blanquecinas, adherentes, irregulares junto a áreas atróficas y repapiladas.

c) Pseudomembranosa (muget):

Es la variedad más frecuente en el SIDA. Inicialmente afecta la lengua en forma de pseudomembranas, blanco amarillentas, claras, fácilmente desprendibles con base eritematosa y a veces sangrantes, más tarde invade las encías, el velo del paladar, la mucosa de los carrillos, pilares de faringe, laringe y esófago. Acompañada de glosodinia y disfagia más o menos acentuadas.

d) Queilitis angular o “perleche” (boqueras):

Afecta ambas comisuras bucales con eritema, fisuras y costras serohemáticas. Esta variedad clínica se asocia con otras formas de candidiasis oral. Es un marcador de progresión al SIDA, pero puede aparecer al inicio del tratamiento con antirretrovirales o de la profilaxis de la neumonía por *Pneumocystis jiroveci*. (7)

FOLICULITIS POR HONGOS

En las foliculitis producidas por hongos se ha implicado *Malassezia furfur* y *C. albicans* en enfermos de sida y adictos a drogas por vía parenteral (ADVP).

Las lesiones acontecen en sujetos con diátesis seboreica y pueden acompañarse de manifestaciones generales y complicaciones óseas y oculares, especialmente en el caso de *C. albicans*. También se han descrito formas especiales de infección del folículo pilosebáceo por virus, como el herpes simple, herpes zoster y *Molluscum contagiosum*. (11)

CRIPTOCOCOSIS:

Las localizaciones cutáneas de las criptococosis en el curso de las infecciones diseminadas por *Cryptococcus neoformans* son infrecuentes (10% de los casos).

La presentación en polimorfa: pápulas, nódulos (varían en número desde únicos hasta más de 100), erupciones pustulosas, vesículas herpetiformes, lesiones acneiformes de la cara, pápulas del tipo de las del molusco contagioso (54%) son del color de la piel, con escaso o ningún eritema inflamatorio y carecen de la umbilicación central o tapón queratósico característico del molusco, úlceras, celulitis, paniculitis, vegetaciones, púrpura o absceso subcutáneo, generalmente en los miembros, la cabeza o el cuello. Las lesiones cutáneas ocurren con mayor frecuencia en cabeza y el cuello (78%).

El hallazgo de infección visceral, en particular neurológica y pulmonar, facilita el diagnóstico, en pacientes con menos de 100 linfocitos CD4+ /mm³.

De manera excepcional, se observan lesiones cutáneas aisladas que constituyen la primera manifestación aparente de la infección.

La criptococosis diseminada es un criterio de SIDA y su mortalidad es alta, a pesar de los tratamientos (anfotericina B, 5-fluorocitosina y fluconazol). El foco inicial suele ser pulmonar. (9)

HISTOPLASMOSIS

El agente etiológico es *Histoplasma capsulatum*. En áreas geográficas endémicas, por ejemplo Indiana, la histoplasmosis diseminada es la infección oportunista principal en la enfermedad por VIH con linfocitos CD4 menor de 150/mm³.

La histoplasmosis diseminada se presenta con una variedad de hallazgos cutáneos en aproximadamente 10% de los casos: máculas eritematosas; pápulas y nódulos necróticos o con tapones de queratina semejantes al molusco contagioso; pústulas, foliculitis, lesiones acneiformes, una erupción similar a la rosácea, una erupción semejante a la psoriasis en gotas; úlceras; placas vegetantes o paniculitis. En un mismo paciente pueden producirse varias lesiones morfológicas diferentes.

Las lesiones se localizan más a menudo en la cara y en menor grado en las extremidades y el tronco. Las lesiones de la mucosa bucal incluyen nódulos y vegetaciones; se producen úlceras en el paladar blando, la bucofaringe, la epiglotis y el vestíbulo nasal. En los pacientes infectados por VIH que ya están recibiendo tratamiento antifúngico sistémico, en quienes los síntomas sistémicos faltan por completo, es posible aunque raro el desarrollo de una erupción leve generalizada exantemática o psoriasiforme. (10)

COCCIDIOIDOMICOSIS

Coccidioides immitis es el agente etiológico. En la enfermedad avanzada por VIH la infección pulmonar latente puede tornarse activa y diseminarse. Se observa en pacientes cuyos recuentos de linfocitos CD4+ menores de 250/Ul.

Las lesiones cutáneas de coccidioidomicosis diseminada son asintomáticas, comienzan como pápulas y evolucionan a pústulas, placas o nódulos con mínimo eritema circundante; las lesiones se asemejan con frecuencia al molusco contagioso. Con el tiempo, las lesiones pueden agrandarse y tornarse confluentes, con la subsiguiente formación de abscesos, múltiples trayectos fistulosos drenantes, úlceras, celulitis subcutánea, placas verrugosas, nódulos granulomatosos y, luego de la curación, cicatrices. (10)

NEUMOCISTOSIS EXTRAPULMONAR:

La neumocistosis es una infección causada por el microorganismo conocido por *Pneumocystis Jiroveci*. (12) que es un patógeno oportunista frecuente en los individuos con recuentos de CD4 menores de 200 células/ul que produce con mayor frecuencia neumonía (NCP). La infección extrapulmonar es infrecuente; no obstante, puede ser la presentación inicial de la infección por VIH, y del SIDA. La neumocistosis de los conductos auditivos externos se presenta con formación de masas polipoides unilaterales o bilaterales y puede acompañarse por pérdida de la audición. A veces se producen lesiones similares en la membrana timpánica, en el oído medio y en las celdillas aéreas mastoideas, asociadas con diseminación retrograda a través de la trompa de Eustaquio. (10,12)

BLASTOMICOSIS

Blastomyces dermatitidis, agente causal de la blastomicosis, es un hongo dimórfico que produce una micosis sistémica piogranulomatosa.

Puede diseminarse por vía sanguínea dando lugar a manifestaciones clínicas muy variadas, desde la infección asintomática, a una neumonía aguda o crónica, o a una infección diseminada. Los órganos más frecuentemente afectados son pulmón, piel, huesos y tracto genitourinario. Las lesiones cutáneas aparecen como pápulas o nódulos que pueden ulcerarse o fistulizarse, o lesiones verrucosas que predominan en cara, tronco y extremidades. (13)

ASPERGILOSIS

Es poco frecuente. Al parecer lo que influye en su presentación es la neutropenia secundaria a la infección VIH o los fármacos o la infección por Citomegalovirus. El agente etiológico es *Aspergillus fumigatus*. Las lesiones cutáneas son escasas y secundarias a las localizaciones pulmonares y en senos paranasales o pueden ser foco primario en heridas con piel macerada, con nódulos múltiples, edema, induración y pústulas. El diagnóstico es difícil, se debe identificar al hongo. (7)

MUCORMICOSIS

La mucormicosis es una infección rara y oportunista producida por hongos del orden Mucorales, de los cuales las especies que con mayor frecuencia producen enfermedad son *Rhizopus*, *Rhizomucor*, *Cunninghamella* y *Absidia*.

En los pacientes infectados por VIH la mucormicosis es inhabitual; sin embargo, puede ser la infección oportunista actual en SIDA. Se han descrito casos desde 1989, con localizaciones rinocerebral, pulmonar, cutáneo-articular, renal y diseminada. Ocurre primariamente en pacientes con muy bajo recuento de linfocitos CD4, generalmente < 100 cels/mm³ (con un rango de 0 a 387 cels/mm³). (14,15).

SCEDOSPORIOSIS

El hongo filamentoso *Scedosporium* presenta dos especies. *S. prolificans* y *S. apiospermum*. Ambas pueden causar infecciones oportunistas en pacientes inmunocomprometidos. *S. prolificans*. En el paciente inmunocomprometido puede causar una infección peligrosa para la vida.

Las manifestaciones clínicas son usualmente a nivel osteoarticular, se han encontrado casos de queratouveitis, secundario al uso prolongado de lentes de contacto o infección pulmonar secundaria a la larga presencia de bronquiectasias.

Lesiones en piel y pulmón generalmente se encuentran con lesiones en otros órganos. Endoftalmítis, abscesos renales o esplénicos, meningoencefalítis, endocarditis se han reportado en recientes series de España. Las lesiones a piel incluyen exantema súbito, presencia de pápulas o nódulos que pueden llevar a la necrosis. (16,17, 18)

VIRALES:

Los virus son patógenos importantes que ocasionan infecciones oportunistas en la enfermedad por VIH, muchas de las cuales se manifiestan en sitios mucocutáneos y varían desde molusco contagioso facial cosméticamente deformante o verrugas vulgares o genitales extensas. En la mayoría de los casos las infecciones virales oportunistas en la enfermedad por VIH representan la reactivación de una infección viral latente debida a la familiar de virus herpes o de una infección subclínica del VPH o CMV. (7,9)

HERPETOVIDAE (herpes virus humanos)

Los herpes virus humanos (HHV) comparten la propiedad biológica de ser capaces de establecer una latencia y producir infección recurrente. En los individuos con inmunodeficiencia avanzada la reactivación de la infección por HHV puede ser especialmente grave y producir enfermedad crónica persistente y en algunos casos, enfermedad potencialmente mortal. La reactivación de las infecciones por HHV puede contribuir al aumento de la expresión del VIH y potencialmente modificar y acelerar la evolución de la enfermedad por VIH.

INFECCIONES POR VIRUS DEL HERPES SIMPLE TIPO 1 Y TIPO 2:

El herpes genital y otras enfermedades genitales ulcerosas son factores de riesgo para la infección por VIH durante el coito. La seroprevalencia de la infección por HSV-2 en Estados Unidos, que se encuentra en su nivel más elevado de 20.8% (un aumento del 30% desde su inicio de epidemia por VIH) es indicadora de la realización del coito sin protección y del mayor riesgo de transmisión del VIH. La reactivación de la infección latente por HSV es una de las infecciones oportunistas más frecuentes en la enfermedad por VIH.

La mayor parte de las reactivaciones por HSV en la enfermedad por VIH precoz curan en 1 o 2 semanas con tratamiento antiviral o sin él.

El tratamiento con glucocorticoides en la enfermedad por VIH es preocupante debido al posible riesgo de reactivación de HHV.

El HSV proveniente de las úlceras labiales o bucofaringeas es tragado junto con la saliva y puede infectar el epitelio esofágico, por lo general cuando hay recuentos de CD4 muy bajos (menos de 20 células/ μ L). Las úlceras herpéticas esofágicas se presentan con odinofagia y con dolor torácico, juntos o por separado.

Por lo general las lesiones herpéticas en la enfermedad por VIH precoz curan sin tratamiento. En la actualidad existen tres fármacos disponibles para el tratamiento de las infecciones por VIH; el famciclovir, valaciclovir y aciclovir, los dos primeros se absorben mejor que aciclovir. En las infecciones graves por lo general se administra aciclovir por vía intravenosa (5mg/kg c/8hrs). En las infecciones producidas por HSV resistente al aciclovir se administra foscarnet y cidofovir por vía intravenosa. (10)

HERPES ZOSTER:

El virus de la varicela zoster (VVZ) es morfológicamente similar a otros virus de la familiar herpes y se clasifica como miembro de los *Alphaherpesviridae*. Este virus origina dos entidades clínicas distintas: una infección primaria o varicela, y su reactivación o zoster.

El herpes zoster en el paciente con infección por VIH:

El herpes zoster afecta entre 8 a 10% de los pacientes con SIDA. Al hacer una comparación con individuos inmunocompetentes, el herpes zoster es mucho más común en personas positivas a VIH: se presenta en 30-50 casos por cada mil personas, y con un riesgo 15 veces mayor. El herpes zoster no es considerado una enfermedad propiamente característica del SIDA, aunque indica la presencia de cierto grado de inmunodeficiencia.

En pacientes positivos para VIH presenta características similares a las observadas en el paciente inmunocompetente, aunque pueden llegar a existir ciertas diferencias, como la presencia de lesiones atípicas y una mayor frecuencia de recurrencias.

Las lesiones cutáneas en estos pacientes pueden afectar un solo dermatoma o varios, diseminarse o volverse crónicas y ulcerativas. Se define como lesión diseminada a aquélla que se extiende en tres o más dermatomas contiguos, o en los casos con más de 20 lesiones fuera del dermatoma inicial. (19)

LEUCOPLASIA ORAL VELLOSA

La leucoplasia oral vellosa fue descrita por Greenspan en 1984. Esta enfermedad puede afectar a todos los pacientes infectados por el VIH y refleja una inmunodepresión relativamente importante (300 linfocitos CD4+/mm³, en promedio). Se presenta como lesiones blanquecinas, mal delimitadas e irregulares, que se disponen verticalmente en los bordes laterales de la lengua, rara vez se extienden en las caras dorsal y ventral de la lengua, y sólo de manera excepcional hacia la mucosa yugal. Se trata de lesiones adherentes, indoloras, de disposición lineal y filiformes, que se engrosan paulatinamente, adoptando un aspecto erizado (velloso). Por lo general son crónicas, pero pueden fluctuar e incluso desaparecer espontáneamente. (9)

INFECCIONES POR CITOMEGALOVIRUS

El CMV es el patógeno viral más frecuente en los pacientes con inmunodeficiencia avanzada inducida por VIH. Las manifestaciones por infección de CMV incluyen retinitis, esofagitis, colitis, gastritis, hepatitis y encefalitis. Se ha demostrado CMV diseminado en el 93% de los pacientes con SIDA; en el momento de la autopsia, no obstante, no fue referida su asociación con lesiones cutáneas.

La reactivación y diseminación del CMV son sucesos frecuentes a medida que empeora la inmunodeficiencia. Como microorganismo oportunista el CMV infecta con frecuencia la retina y causa una retinitis que pone en riesgo la visión, en el intestino grueso se manifiesta por una diarrea incoercible. La infección generalizada se asocia con un síndrome de consunción generalizado, neumonitis y encefalitis.

Las infecciones por CMV son muy frecuentes en los pacientes seropositivos para VIH con menos de 50 linfocitos CD4+/mm³ y constituyen un criterio de SIDA. (8,10)

MOLUSCO CONTAGIOSO

Molusco contagioso es una enfermedad viral común de la piel y ocasionalmente de las mucosas que se presenta como neoformaciones umbilicadas, habitualmente es una enfermedad asintomática y autolimitada en los huéspedes inmunocompetentes. En pacientes con síndrome de inmunodeficiencia humana puede presentarse hasta en 18% con un comportamiento crónico y recalcitrante.

Es causado por un virus perteneciente al grupo poxvirus. La vía de transmisión sexual se manifiesta por la presencia de lesiones en la zona anatómica después de tener contacto sexual y la zona anatómica se encuentra limitada al área genital en personas sexualmente activas. Se estima un periodo de incubación que oscila entre dos semanas y seis meses después de la exposición.

En pacientes con VIH se pueden observar lesiones no únicamente en el área genital sino también en áreas distantes lo cual sugiere diseminación venérea como no venérea. El molusco contagioso se manifiesta clínicamente con un número variable de neoformaciones cupuliformes, lisas brillantes, discretas en su tamaño que varían de 1 a 5 mm de diámetro, de color perlado y umbilicadas, con una base ligeramente eritematosa. Cuando se realiza la expresión de las lesiones, se obtiene un material cremoso. Pueden ser únicas o parecer por lo general agrupadas en una o dos áreas. En los pacientes inmunocomprometidos las lesiones se pueden resolver sin tratamiento en seis a nueve meses o durar años.

Por otro lado los pacientes con infección por VIH pueden presentar lesiones que frecuentemente son refractarias a tratamiento y pueden tener un curso crónico o pueden hacerse más permanentes.

Las lesiones son generalmente asintomáticas, ocasionalmente pueden presentar prurito y tener sangrado cuando son traumatizadas, esto sucede con más frecuencia en los pacientes con VIH que tienen lesiones gigantes. (20)

PAPILOMA VIRUS HUMANO:

El condiloma acuminado es la enfermedad de transmisión sexual más común. La incidencia ha aumentado de forma constante durante las últimas tres décadas. De gran prevalencia en la población general, causando entidades clínicas bien conocidas como los condilomas acuminados, plano y gigante, la papulosis bowenoide y la epidermodisplasia verruciforme, la forma clínica más frecuente es el condiloma acuminado.

El periodo de incubación es variable y difícil de determinar, el intervalo entre la exposición y las manifestaciones clínicas puede ser de tres semanas a ocho meses. Los lugares que comúnmente afectan son el frenillo, la corona del glande y el meato uretral. Las lesiones en coliflor ocurren sobretodo en la zona perianal y en las mujeres se localizan en labios mayores, menores, clítoris e introito. En ambos sexos se pueden encontrar también en ano y en la región perianal, y se diagnostican como verrugas anogenitales (21).

NEOPLASIAS

Los pacientes infectados con el VIH tipo 1 (VIH-1) son susceptibles a neoplasias incluyendo sarcoma de Kaposi, linfomas no Hodgkin, carcinoma anal y cervical. Algunas de estas neoplasias han sido asociadas con infección por agentes oncogénicos tales como el herpes virus 8 (HHV-8), Epstein-Barr, virus linfotrópico humano (HTLV-1)

Presumiblemente, la inmunosupresión causada por VIH-1 ayuda a la expansión de la virulencia transformando a las células y desarrollando cáncer. (22)

SARCOMA DE KAPOSI:

La enfermedad de Kaposi es la consecuencia de la infección por el VHH-8 (llamado también virus del herpes asociado al sarcoma de Kaposi {VHSK}). (9)

Antes de la aparición de los tratamientos del tipo HAART, la enfermedad de Kaposi parecía manifestarse para un grado cada vez mayor de inmunodepresión, lo que significaba un estadio cada vez más avanzado del déficit de linfocitos T CD4+: el recuento medio pasó de 300/mm³ a mediados de los años ochenta a 50/mm³ en los años noventa.

La lesión cutánea elemental de la enfermedad de Kaposi es una mácula eritematosa, que se vuelve paulatinamente violácea y se infiltra. El diagnóstico clínico es fácil cuando la piel es clara. La no desaparición del color rojo a la vitropresión, la persistencia de la lesión y el carácter hemorrágico o pigmentado son los elementos importantes en caso de duda.

La topografía de las lesiones es ubicua suelen producirse lesiones en la cara y el tronco. En raras ocasiones, la variante epidémica es puramente ganglionar o digestiva. En aproximadamente el 50%, se observa lesión de la mucosa oral (esencialmente en el paladar), estrechamente relacionada con una afectación generalmente asintomática del tubo digestivo. Las localizaciones ganglionares son frecuentes, pero no suelen detectarse en vida del enfermo. La afectación pulmonar es la más grave y compromete el pronóstico vital. Salvo el cerebro, la enfermedad de Kaposi puede afectar a todos los órganos y tejidos, en particular, el bazo, el miocardio y los huesos.

La aparición de estos tratamientos modificó la evolución de esta enfermedad, que ya no suele comprometer el pronóstico vital. Con el objeto de uniformar los protocolos terapéuticos, se han propuesto diversas clasificaciones entre las cuales, la más utilizada es la de Krown. Tabla 3. (9, 23)

TABLA 3. CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD DE KAPOSI ASOCIADA AL SIDA SEGÚN KROWN et al.		
	Mejor pronóstico (0) Todos los criterios están presentes	Mal pronóstico (1) Un solo criterio es suficiente
Tumor (T)	Limitado a la piel o a las áreas ganglionares o mínima lesión oral (paladar)	Edema o ulceración tumoral Lesión oral extensa Lesión gastrointestinal Lesión en otros órganos o tejidos.
Inmunidad (I)	CD4+ > 200/MM3	CD4+ < 200/mm3
Signos constitutivos y sistémicos (S)	No hay infección oportunista Índice de Karnofsky >70 Ausencia de signos B	Infección oportunista o muguet Signos B Índice de Karnofsky < 70 Neuropatía, linfoma
Signos B: fiebre inexplicable, sudores nocturnos, pérdida de peso involuntaria mayor de 10%, diarrea persistente durante dos semanas.		

LINFOMAS B Y T

Los linfomas son frecuentes en el curso del SIDA y constituyen un criterio importante de diagnóstico. Por lo general, se trata de linfomas B o no diferenciados, de alto grado de malignidad (linfomas inmunoblástico, de Burkitt o difuso de células grandes) y extra ganglionares (linfomas cerebrales, del tubo digestivo y de la médula ósea, rara vez leucemia aguda linfoblástica del tipo 3). Se han descrito localizaciones cutáneas y mucosas, algunas veces aisladas y otras diseminadas.

ENFERMEDAD DE HODGKIN:

También se han referido casos de enfermedad de Hodgkin en pacientes infectados por el VIH, generalmente de estadio V y a veces, con afectación cutánea. (9,23).

LINFOMAS T:

Se han publicado algunas raras observaciones de linfomas T, CD4+ y sobre CD8+; una decena de casos de eritrodermia (pigmentada, con a veces eosinofilia y, por lo general, epidermotropismo discreto o nulo), micosis fungoide, linfomas T periféricos ganglionares algunos casos de leucemia linfocítica crónica T y un caso de linfoma cutáneo T anaplásico CD4+ y positivo para VEB. Algunos de estos pacientes estaban coinfectados por el virus linfotrópico humano (HTLV) del tipo I o el HTLV II.

CARCINOMAS EPIDERMÓIDES:

Se han descrito diversos tipos de carcinomas, carcinoma epidermoide genital y anal, atribuidos a VPH, carcinoma basocelular, a menudo multicéntrico y superficial, y localizado generalmente en el tronco de pacientes con fototipo bajo que se exponen mucho al sol y de manera excepcional, carcinoma espinocelular.

OTRAS NEOPLASIAS:

Linfomas de células grandes CD30+, linfoma cutáneo de células T, y pseudolinfoma cutáneo de células T.

MISCELÁNEAS

SÍNDROME RETROVIRAL AGUDO:

Los síntomas generales son fiebre, escalofríos, letargia, malestar general, odinofagia, anorexia, mialgias, artralgias, cefalea, tortícolis, fotofobia, náuseas, diarrea y dolor abdominal; una semana después aparece el exantema maculopapuloso con lesiones aisladas de 5 a 10mm, de predominio en tronco, palmas y plantas tipo roséola sifilítica o exantema por citomegalovirus o por virus de Epstein Barr con una duración de dos semanas y se presenta en 56.4% de los pacientes. Únicamente el 15.6% tiene una enfermedad parecida a la mononucleosis infecciosa con fiebre, faringitis, odinofagia y adenopatía cervical. En 70% de los pacientes hay manifestaciones bucofaríngeas. (7)

DERMATITIS SEBORREICA:

La prevalencia de esta afección varía entre el 10 y el 80% en población general. Es el trastorno cutáneo más frecuente en los pacientes VIH positivos (hasta un 85%) y se observa en todos los estadios de la enfermedad. La dermatitis seborreica es a veces atípica: lesiones muy inflamatorias, lesiones populares frecuentes, extensión posible a todo el cuerpo, eritema lupoide en cara y el cuello, y piel cabelluda generalmente indemne.

Puede tratarse de la primera manifestación clínica de la infección por el VIH (recuento medio de linfocitos CD4+ 450/mm³).

Ocasionada por *Malassezia furfur*, en pacientes con infección por VIH es más grave y extensa, relacionada con el grado de inmunosupresión. (8,9)

PSORIASIS:

La incidencia media de psoriasis probablemente no está documentada en el marco de la infección por el VIH, aunque su presentación clínica puede ser muy llamativa. Pueden aparecer en cualquier estadio de la infección y lo mismo que en la dermatitis seborreica, el comienzo brusco de una psoriasis “eruptiva” debe hacer sospechar infección por VIH. Se observa una distribución “inversa”, con afectación de los pliegues inguinales, genitales (labios mayores, escroto, pene, pliegue interglúteo).

La psoriasis a menudo es agresiva y se asocia a marcada distrofia ungueal, artritis y enfermedad de Reiter, empeorando al deteriorarse la situación inmunitaria. Se han descrito infecciones bacterianas secundarias con sepsis.

Existen dos grupos de pacientes con psoriasis e infección por VIH. Los pacientes del grupo 1 tienen antecedentes personales y familiares de psoriasis. La presentación más frecuente es una forma de placas crónicas. Los pacientes del grupo 2 desarrollan psoriasis después de infectarse por VIH. En este grupo es más frecuente la afectación de palmas y plantas, así como la artritis psoriásica.

En los pacientes infectados por el VIH, las formas graves de psoriasis se presentan aproximadamente en el 25% de los casos y parecen estar relacionadas con una inmunodeficiencia importante (recuento de CD4+ < 200/mm³)

La psoriasis asociada a infección por VIH es refractaria al tratamiento tópico y son necesarios los retinoides sistémicos. Deben evitarse si es posible los inmunosupresores como metotrexato y ciclosporina en pacientes infectados por el VIH; si fueran imprescindibles, se administrarán con un control cuidadoso. Se ha descrito remisión parcial al iniciar el tratamiento con zidovudina. (8,9)

ICTIOSIS ADQUIRIDA Y XEROSIS

La xerosis y la ictiosis adquirida son muy frecuentes en los individuos infectados por el VIH y se produce hasta en un 30% de los pacientes con enfermedad avanzada. La patogenia es incierta pero puede estar relacionada con enfermedad crónica, desnutrición, síndrome de consunción o con la infección por el VIH en sí.

En un estudio realizado en 185 consumidores de drogas inyectables con infección por el VIH, la prevalencia de ictiosis adquirida varió con la raza (blancos 6.3%, hispanos 16.4%, negros 21.7%). Se observó ictiosis sólo luego de una depleción grave de células CD4 y esto se asoció con el aumento de la edad y con la infección simultánea por HTLV-II (22.2% en comparación con 6.8% en los pacientes infectados sólo por el HIV-1). (10)

SINDROME DE REITER

En forma análoga a la psoriasis el síndrome de Reiter comienza antes o de manera simultánea con el comienzo de la inmunodeficiencia clínicamente evidente. Los síntomas articulares pueden preceder al comienzo de la inmunodeficiencia hasta en 14 meses y con frecuencia son la primera manifestación de la infección por el VIH. Algunos pacientes tienen diarrea con cultivo negativo o uretritis con cultivo negativo al comienzo del síndrome de Reiter.

PRURITO

El prurito generalizado es común en el paciente con SIDA, se presenta el 51% de ellos y es de difícil tratamiento, pero puede aparecer en las primeras etapas de la infección y preceder a las erupciones papuloescamosas pruriginosas. El prurito puede ser leve a severo con liquenificación e hiperplasia epidérmica. En la mayoría de los pacientes se presenta cuando la cuenta de linfocitos CD4+ está por los 500/mm³ menos y es debido a las alteraciones en el metabolismo de los lípidos de la piel, ocasionado por el aumento de citocinas (TNF alfa, IL-1, IL-6), se pierde agua y hay sequedad cutánea, en 50% de los pacientes no se encuentra otra patología, en el resto puede deberse a escabiosis, *D. folliculorum*, mala higiene, malnutrición. (7)

FOLICULITIS EOSINOFILICA

La foliculitis eosinofílica (FE) es una de las dermatosis pruriginosas que más comúnmente se asocia a la enfermedad por VIH. Existe la teoría de que es una reacción exagerada a las levaduras del *Pityrosporum* o de otros microorganismos presentes en el interior del infundíbulo folicular en los pacientes infectados por el VIH. Las cifras de CD4+ suelen ser inferiores a 200/mm³.

VASCULITIS

Se deben sospechar vasculitis sistémicas en la infección por VIH si el paciente tiene fiebre de origen desconocido o enfermedad multi sistémica inexplicable. Las causas de vasculitis en los infectados por VIH varían desde agentes infecciosos concretos hasta idiopáticos. Pueden afectar a arterias y venas de todos los tamaños, con compromiso de todos los órganos, incluidos cerebro, piel y tejidos inmunocomplejos, así como lesión directa del vaso por agentes infecciosos. Deben buscarse siempre las causas infecciosas tratables, como CMV, hepatitis C, virus herpes simple, *toxoplasma*, *Pneumocystis*, *Salmonella* y *Mycobacterium tuberculosis*.

PORFIRIA CUTÁNEA TARDA:

La porfiria cutánea tarda es una de las formas más comunes de porfirias y esta fotodermatosis resulta de la deficiencia de la enzima hepática decarboxilasa uroporfirinógeno. La enfermedad está relacionada a sustancias hepatotóxicas como el alcohol, estrógenos, hierro, hidrocarburos clorinados, metotrexato y, recientemente, el virus de la hepatitis C (65% de los casos), parece ser un factor desencadenante; asimismo, infección por VIH.

Hay fragilidad cutánea y ampollas en áreas expuestas, las cuales pueden aparecer espontáneamente o bien resultar de fotoexposición o trauma mínimo. Otras manifestaciones incluyen: hiperpigmentación, hipertrichosis facial, fotodaño y lesiones esclerodermiformes.

HIPERPIGMENTACIONES IDIOPATICAS

Se han descrito hiperpigmentaciones cutaneomucosas no medicamentosas en enfermos infectados por el VIH, por lo general en un estadio avanzado de la enfermedad. Estas hiperpigmentaciones se presentan como melanodermia difusa, melanoniquia, máculas pigmentadas mucosas o acrales. El origen de estas hiperpigmentaciones puede ser diverso: insuficiencia suprarrenal, carencias nutricionales y vitamínicas (en particular, de folatos y vitamina B), hemocromatosis postransfusional, eritrodermia pigmentaria CD8+ e hiperproducción de α -MSH (hormona melanocito-estimulante). (9)

DERMATITIS DE INTERFASE

El aspecto clínico es semejante a las reacciones cutáneas a los medicamentos, gran polimorfismo; en l histopatología hay alteraciones en la unión dermoepidérmica, vacuolización de la basal numerosos queratinocitos necróticos con ausencia de polimorfonucleares y eosinófilos. (7)

GRANULOMA ANULAR DISEMINADO

En 1985 se publican formas diseminadas de granuloma anular asociadas al SIDA. Desde la comunicación original de Penneys y cols sólo se han aportado unos 50 casos. Aunque granulomas anulares convencionales se pueden ver en el SIDA, alrededor de un 59% de los casos representan formas generalizadas con cuadros clínicos muy atípicos, difícil de reconocer. El granuloma anular es una dermatosis benigna de causa desconocida. Sin embargo, se sabe que existen múltiples factores que precipitan su aparición, tales como radiaciones ultravioletas, traumas, o picaduras de insectos, y otros que están asociados con la enfermedad como procesos endocrinos o tumores malignos. Hoy, se conoce que el virus de la inmunodeficiencia humana también se puede añadir a la lista de procesos desencadenantes de la misma, en particular en su forma diseminada. (7,8, 10)

ANGEÍTIS:

Variadas en su localización y etiología y se presentan en todos los estadios de la infección por VIH. La angeítis necrosante es la más frecuente en el SNC y la angeítis linfoide angiocéntrica en varios órganos. Las formas cutáneas como la vasculitis leucocitoclástica se acentúan con al coexistencia con citomegalovirus y la terapia antirretroviral. (9)

ENFERMEDAD DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES Y XEROSTOMÍA:

La enfermedad de las Glándulas Salivales se hace aparente clínicamente por un incremento en el tamaño de las glándulas salivales mayores y más notablemente las parótidas. La biopsia de parótidas sospechosamente agrandadas ha revelado un incremento en el infiltrado linfocítico, y más específicamente de células CD8. Esta condición se presenta usualmente como un agrandamiento bilateral de las glándulas parótidas y es a menudo acompañado por síntomas de boca seca. Ha habido reportes de incremento en la presentación de esta enfermedad en la era HAART, lo cual puede estar relacionado al síndrome de reconstitución inmune.

La Xerostomía o boca seca es la queja más frecuente en el grupo de personas que viven con la enfermedad VIH. Aproximadamente el 29% de quienes participaron en el estudio cohorte de Costos y Utilización en VIH, reportaron síntomas de xerostomía. Los factores significativos en la presentación de xerostomía incluyen la enfermedad de glándulas salivales previamente referenciada, el uso de medicamentos para el manejo de VIH, y otras condiciones como el fumar y una carga viral de >100.000/mm³. (24,25)

ENFERMEDAD PERIODONTAL Y GINGIVITIS NECROTIZANTE:

Teniendo en cuenta que la enfermedad periodontal crónica del adulto se presenta frecuentemente en personas que viven con la enfermedad VIH, se han reportado tres presentaciones únicas de la enfermedad periodontal en esta población de pacientes: El eritema Gingival Lineal discutido anteriormente, la gingivitis ulcerativa necrotizante y la periodontitis ulcerativa necrotizante. La demarcación entre gingivitis necrotizante y periodontitis necrotizante se creó para definir la diferencia entre la destrucción rápida de tejido blando y tejido duro. La periodontitis ulcerativa necrotizante es un marcador de inmunosupresión severa. Esta condición se caracteriza por dolor severo, pérdida de dientes, hemorragia, olor fétido, papilas gingivales ulceradas y pérdida rápida de hueso y tejido blando. Los pacientes a menudo se refieren a ese dolor como "dolor profundo de la mandíbula". Se debe remitir prontamente al paciente a un Odontólogo profesional para que este efectúe una remoción de placa dental, cálculos y tejido blando necrotizado; utilizando lavajes de gluconato de clorhexidina al 0.12% o yodo povidona al 10%. (24,25)

ÚLCERAS ORALES:

La causa de las úlceras orales es desconocida, se parecen a las úlceras aftosas recurrentes (UAR), puede incluir estrés y agentes infecciosos no identificados. Generalmente las úlceras son bien circunscritas con márgenes eritematosos las UAR menores pueden ser solitarias de 0,5 a 1 cm el tipo herpetiforme presenta costras y pequeñas úlceras de 1 a 2cm. Usualmente en paladar blando y orofaringe.

Las UAR mayores son úlceras necróticas extremadamente grandes (2 a 4cm) muy dolorosas y pueden persistir por varias semanas. Usualmente responden a corticoides tópicos, se puede usar dexametasona en elixir como enjuague bucal dos a tres veces por día. (24,25)

DERMATOSIS ASOCIADAS CON MALNUTRICIÓN:

En los estadios avanzados de la infección por VIH se presenta desnutrición de leve a grave por causas múltiples: estado de inmunosupresión, cronicidad, debilidad por el avance inexorable del padecimiento básico, infecciones oportunistas asociadas con la candidiasis orofaríngeo-esofágica, la cual no permite la ingesta adecuada de alimentos, deficiencias vitamínicas intestinales con diarreas crónicas, por consiguiente malaabsorción intestinal, piel seca, escamosa, xerosis con ictiosis adquirida, pelagra, placas eritematoescamosas peribucales, en palmas, plantas, zona del pañal, maceración, tipo acrodermatitis enterotópica con deficiencia de zinc. Además, en boca, queilitis angular, aplanamiento de las papilas linguales, encías sangrantes por escorbuto.

ALTERACIONES DEL PELO

Se observa adelgazamiento del cabello en cabeza y en el cuerpo, alisamiento, canicie prematura, cambios de color de gris opaco a amarillento, alopecia difusa, alopecia areata. La hipertrichosis de pestañas y cejas llamada tricomelia adquirida o megalotriquia, está causada por el alargamiento de la fase anágena en pacientes con inmunosupresión avanzada y también se le ha relacionado con algunos medicamentos como el interferón alfa recombinante (7).

ALTERACIONES UNGUEALES

Melanoniquia por zidovudina: Se presenta en forma de estrías longitudinales u horizontales de color azul gris a los dos meses de la ingesta del medicamento antirretroviral; se presenta también por hidroxiurea; Síndrome de uñas amarillas: Se observa en pacientes que cursan con neumonía por *Pneumocystis jirovecii*. (8)

ERITEMA ELEVATUM DIUTINUM:

El eritema elevatum diutinum es una enfermedad crónica, poco frecuente de la piel. La clínica se caracteriza por presentar lesiones nodulares múltiples, las regiones más comprometidas son el dorso de las manos y dedos, pudiendo deformarlas, dando manos en garra, así como afectando los codos, tobillos, y dedos de los pies, cubriendo áreas mayores como nalgas, muslos, tendón de aquiles, llegando a imitar a la porfiria cutánea tarda. (26)

LIPODISTROFIA EN PACIENTES CON INFECCIÓN POR VIH:

Las lipodistrofias son un conjunto de alteraciones de origen congénito o adquirido que se caracterizan por redistribución anormal del tejido adiposo subcutáneo, frecuentemente acompañado de alteraciones metabólicas, orgánicas y psicológicas. Se caracteriza por una pérdida de la grasa subcutánea de la cara, los brazos, piernas, ha sido reportada en pacientes infectados con recibieron tratamiento con antirretrovirales en lo que se incluyeron inhibidores de proteasas o nucleosidos de la transcriptasa reversa (IP y NITR) (figura 1).

Algunos pacientes con VIH con lipodistrofia pueden tener concomitantemente depósitos excesivos de grasa a nivel del cuello y región superior de la espalda, causando una joroba de búfalo. La lipodistrofia se desarrolla en el 40% de los pacientes tratados con inhibidores de proteasas por más de un año.

Actualmente se sabe que en el desarrollo de síndrome de lipodistrofia intervienen factores y agravantes inherentes al huésped (edad, peso corporal, raza), severidad de la enfermedad, duración de la infección, tiempo de tratamiento y uso de antirretrovirales ya mencionados o sus combinaciones (27, 28, 29)

a) cambios físicos:

Los cambios físicos corporales del SLD (figura 2) se deben a la redistribución del tejido adiposo subcutáneo y consisten en:

- Adelgazamiento periférico: lipoatrofia facial (LAF), de extremidades y de regiones glúteas.
- Adiposidad central, frecuentemente en depósitos irregulares. (Lipohipertrofia intrabdominal conocida como crix belly, ginecomastia simétrica o asimétrica, en zona dorsocervical [joroba de búfalo], cuello, pubis).

b) Alteraciones metabólicas:

Se encuentra frecuentemente resistencia a la insulina, hiperinsulinemia, hiperglicemia, hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia y niveles bajos de lipoproteínas de alta densidad.

c) Alteraciones psicológicas:

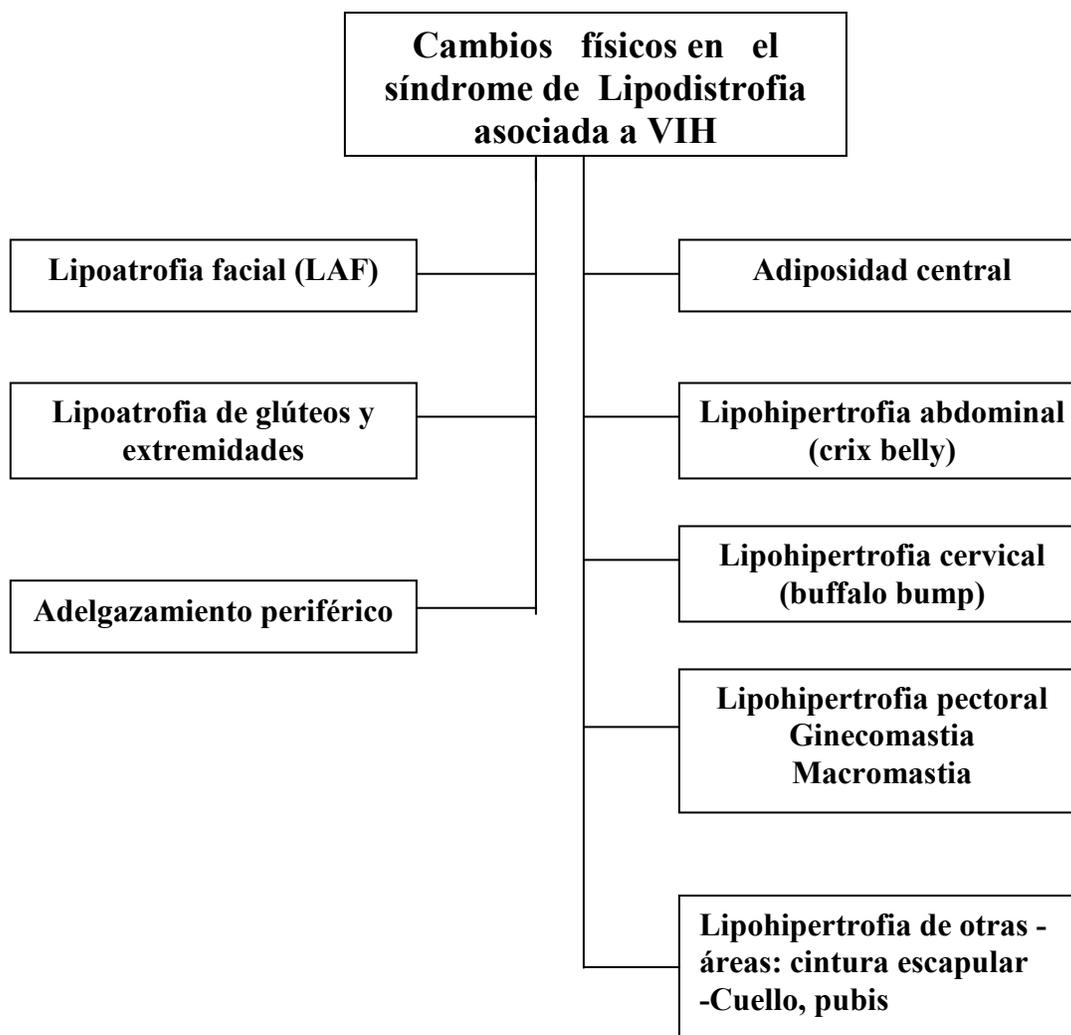
El SLD representa un importante problema psicológico en pacientes portadores de VIH o enfermos de SIDA, la calidad de vida se altera, se reducen la autoestima y la autoimagen lo que lleva al paciente a la inadaptación social, profesional y sexual, a la ansiedad y a la depresión. (27)

LIPODISTROFIA EN PACIENTES CON INFECCIÓN POR VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA (Fig. 1)



La figura 1. Muestra un paciente masculino de 42 años de edad, con infección por virus de inmunodeficiencia humana y lipodistrofia. Ha recibido tratamiento con antirretrovirales terapia combinada con indinavir, y un inhibidor de proteasa por seis meses. El noto primero la pérdida de grasa de la cara, brazos, piernas, después de recibir indinavir por un año, desarrolló la joroba de búfalo 18 meses después del tratamiento. (28)

Figura 2.
CAMBIOS FÍSICOS EN EL SÍNDROME DE LIPODISTROFIA ASOCIADA A VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA (27)



REACCIONES A MEDICAMENTOS:

El conocimiento de las potenciales interacciones medicamentosas es necesario para prevenir las reacciones adversas, así como para evitar los fracasos terapéuticos. El sistema citocromo P450 humano metaboliza varios medicamentos utilizados en el tratamiento de la infección por VIH y sus complicaciones asociadas. Los inhibidores 3A4 del citocromo P450, que incluyen la mayoría de los inhibidores de la proteasa y la delavirinam deterioran el metabolismo de los medicamentos llevando a la acumulación de medicamentos que comparten la misma vía metabólica. Los inductores 3A4 del citocromo P450 (p. ej., efavirenz y nevirapina) aceleran la eliminación de otros medicamentos y puede ser necesario modificar las dosis. (8)

TOXICODERMIAS:

Las toxicodermias varían desde formas muy leves hasta potencialmente mortales y puede producirlas un medicamento aislado o la combinación de varios.

Son muy frecuentes en los pacientes infectados por VIH y representan a menudo una fuente de frustración continua. El mecanismo de estas reacciones es desconocido, pero parece estar relacionado con la desregulación inmunitaria. Las erupciones medicamentosas morbiliformes son la presentación más frecuente de hipersensibilidad a medicamentos y su incidencia es más alta en personas infectadas por el VIH que en la población general. Los pacientes pueden presentar además urticaria, prurito, vasculitis, eritrodermia exfoliativa, fotodermatitis, síndrome de Stevens-Johnson y necrólisis epidérmica tóxica. Cuando un paciente en tratamiento con varios medicamentos presenta una erupción cutánea, debe pensarse en una toxicodermia.

Las reacciones pueden ser graves y presentarse como eritema multiforme o síndrome de Stevens Johnson, lo que obliga a interrumpir el tratamiento.

La causa más frecuente de toxicodermia en pacientes infectados por VIH es el trimetoprim- sulfametoxazol (TMP-SMX). Se utiliza en los pacientes VIH positivos como profilaxis o como tratamiento de la neumonía por *Pneumocistis jiroveci* y la toxoplasmosis y produce reacciones cutáneas (el 50-60% de los pacientes con VIH en tratamiento con TMP-SMX i.v presentan erupciones exantematosas y fiebre). Esta frecuencia es 10 veces superior a la observada en la población general. Transcurridos 8-12 días después de iniciado el tratamiento se desarrolla una erupción morbiliforme difusa que aféctale tronco y a las extremidades, puede haber descamación. (8)

DELIMITACIÓN E IDENTIFICACIÓN DEL PROBLEMA

La dermatología ocupa un lugar importante en el diagnóstico, tratamiento y pronóstico de los padecimientos cutáneos que se presentan en la infección por VIH en las etapas temprana y tardía.

El Ochenta por ciento de los pacientes portadores del virus de inmunodeficiencia adquirida tienen manifestaciones dermatológicas.

Debido a la correlación entre los hallazgos cutáneos y el estado inmunitario, se puede hacer un diagnóstico diferencial más preciso si se conoce la carga viral y el recuento de linfocitos CD4+.

Las erupciones cutáneas poco frecuentes, enfermedades con presentaciones exageradas, exacerbaciones agudas repentinas y fracasos terapéuticos deben alertar al clínico sobre la posibilidad de infección subyacente por el VIH.

Es por esto la necesidad de establecer la incidencia de patologías dermatológicas en pacientes portadores del virus de inmunodeficiencia humana vistos en dermatología e infectología.

HIPOTESIS:

Los pacientes con infección por virus de inmunodeficiencia humana tienen manifestaciones cutáneomucosas causadas por procesos infecciosos, neoplásicos e inflamatorios y están directamente relacionados con la cuanta total de linfocitos CD4+.

HIPOTESIS DE NULIDAD:

La cuenta total de linfocitos CD4+ no se relaciona con la presencia de manifestaciones cutáneomucosas en los pacientes con infección por VIH.

OBJETIVOS:

- Demostrar que la mayoría de los pacientes con infección por virus de inmunodeficiencia humana presentan algún tipo de dermatosis relacionada con su cuenta de linfocitos CD4+.
- Confirmar que a menor cuenta de Linfocitos CD4+ mayor número de dermatosis presentan los pacientes, así como mayor es la severidad de cada una.
- Conocer las dermatosis más frecuentes en pacientes con VIH positivo de los servicios de infectología y dermatología.

VARIABLES CUALITATIVAS Y CUANTITATIVAS:

1. CUALITATIVAS:

- Género
- Escolaridad
- Hábitos sexuales
- Presencia o no de dermatosis
- Uso de medicamentos
- Enfermedades concomitantes.
- ELISA VIH

2. CUANTITATIVAS:

- Edad
- Cuenta de CD4
- Carga viral
- Hemoglobina
- Leucocitos totales
- Neutrófilos totales
- Linfocitos totales

DISEÑO DEL ESTUDIO:

Estudio longitudinal prospectivo, transversal y clínico.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

Se incluirán todos aquellos pacientes con diagnóstico de VIH positivo por técnica de ELISA, o manifestaciones de SIDA hospitalizados en infectología o asistentes de consulta externa de dermatología, tengan o no manifestaciones dermatológicas. De ambos sexos, a partir de los 16 años de edad.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

Se excluirá a todo paciente que no acepte la participación en este protocolo y a aquellos en los cuales fuera necesaria la toma de biopsia y ellos rechazaran el procedimiento.

MATERIAL Y MÉTODOS:

1. Todos los pacientes con diagnóstico de VIH o SIDA internados en infectología o asistentes de la consulta externa de dermatología durante el período de marzo a julio de 2006.
2. Se realizara hoja de recolección de datos.
3. Exploración física dermatológica.
4. Biometría hemática.
5. Cultivos bacterianos y micológicos.
6. Estudio histopatológico.
7. Hoja de consentimiento informado para toma de estudios especiales.
8. ELISA para VIH
9. Western Blot
10. Carga viral
11. Iconografía
12. Clasificación de las dermatosis.
13. Gráficas de estadística

RESULTADOS

En este estudio se incluyeron 38 pacientes del periodo del 1 de marzo al 1 de julio 2006, 35 pacientes estuvieron hospitalizados en el servicio de infectología y 3 pacientes acudieron a consulta externa del servicio de dermatología.

De los 38 pacientes estudiados, 36 fueron del género masculino y 4 del femenino. Los clasificamos en 4 grupos de edad: 20-30 años: 18 pacientes (47%), 31-40 años: 11 (29%), 41-50 años: 6 (16%), 51-60 años: 3 (8%).

El 100% de los pacientes estudiados contó con prueba de ELISA para VIH positiva y se realizó prueba confirmatoria con Western Blot a 13 pacientes (34%).

Diez pacientes (77%) estaban infectados por el Virus de inmunodeficiencia humana tipo 1 y 3 pacientes (23%) presentaron infección por Virus tipo 1 y 2.

A 32 pacientes (89%) se le realizó cuenta de linfocitos CD4+. 6 pacientes fallecieron antes de la realización de este estudio, por patologías asociadas al VIH.

De los 32 pacientes a los que se realizó cuenta de linfocitos CD4+ ; 27 pacientes (85%) tuvieron una cuenta total de CD4+ menor de 200/mm³; 2 pacientes (6%) presentaron cifras entre 200-499/mm³; y solo 3 pacientes tenían más de 500 linfocitos CD4+ (9%).

32 pacientes (84.2%) fueron VIH C3; 2 pacientes (5.3%) VIH B3; 1 paciente (2.6%) VIH B2; 2 pacientes (5.3%) VIH B1; 1 paciente (2.6%) VIH A2. **(Gráfica 1)**

En total se diagnosticaron 23 tipos de dermatosis en los 38 pacientes con infección por VIH; Entre las que se encuentran infecciones bacterianas, micóticas y virales, neoplasias y manifestaciones misceláneas.

De las manifestaciones infecciosas bacterianas se encontraron 3 dermatosis (13%): foliculitis, infección de tejidos blandos por catéter intravascular, y tuberculosis cutánea; De las infecciones micóticas encontramos 5 dermatosis (21.7%): onicomicosis, tiña de los pies y piel, candidiasis oral, candidiasis genital, micosis profundas; Del grupo de infecciones virales diagnosticamos 6(26%): herpes simple, herpes zoster, leucoplasia vellosa, verrugas vulgares, condilomas acuminados, molusco contagioso; Del grupo de las neoplásicas 2 tipos (8.6%) : linfomas y sarcoma de Kaposi; y del grupo de las misceláneas 7 tipos (30%): dermatitis seborreica, xerosis, tricomegalia, hiperpigmentación, farmacodermias, síndrome de lipodistrofia, ictiosis . **(Gráfica 2).**

La mayoría de los pacientes presentaron más de una dermatosis, en promedio se observaron 4.6 dermatosis por paciente. De los 38 pacientes estudiados 1 paciente no presentó ninguna alteración cutánea, tres pacientes presentaron 1 dermatosis, cuatro pacientes presentaron 2 dermatopatías, en 4 pacientes se encontraron 3, tres pacientes presentaron 4, siete paciente presentaron 5 dermatosis, en nueve pacientes se diagnosticaron 6 dermatosis, cuatro pacientes presentaron 7 dermatosis, en dos pacientes se diagnosticaron 8 dermatosis y 1 paciente presentó 9. **(Gráfica 3).**

Siendo la asociación más frecuente onicomycosis y tiña de los pies la cual se observo en 23 pacientes, seguida por dermatitis seborreica y xerosis en 15 pacientes y condilomas acuminados más verrugas vulgares en 9 pacientes.

Los pacientes con cuenta de linfocitos CD4+ de 0 a 200/mm³: presentaron 22 dermatosis (73%): De las infecciones bacterianas presentaron 3 tipos: foliculitis, infección por catéter intravascular, tuberculosis cutánea, de las infecciones micóticas encontramos 5 dermatosis: onicomycosis, tiña de los pies, candidiasis oral, candidiasis genital, micosis profundas; dentro de las infecciones virales se reportaron 6 tipos: herpes simple, herpes zoster, leucoplasia vellosa, verrugas vulgares, condilomas acuminados, molusco contagioso, del grupo de neoplásicas 2 tipos: sarcoma de kaposi y linfoma no Hodgkin, de misceláneas 6 tipos: dermatitis seborreica, xerosis, tricomegalia, hiperpigmentación, farmacodermias e ictiosis. Los pacientes con linfocitos CD4+ de 201-499/mm³; presentaron 5 dermatosis (17%): 2 fueron micóticas (onicomycosis y tiña de los pies), 1 neoplasia: linfoma de Burkitt, 2 misceláneas: xerosis y dermatitis seborreica. En los pacientes con cuenta de linfocitos mayor a 500/mm³ se reportaron únicamente 3 dermatosis (10%); 1 infección micótica: onicomycosis, 1 infección de tipo viral (condilomas acuminados), 1 dermatosis miscelánea: lipodistrofia. **(Gráfica 4)**

A continuación se describe el número de casos reportado de cada una de las dermatosis antes mencionadas, así como sus agentes etiológicos.

De las infecciones bacterianas: se documentó 1 paciente con foliculitis por *Staphylococcus aureus*; 1 infección de catéter intravascular por *E.coli* (20%), y 3 pacientes (60%) tuberculosis cutánea (escrofulodermia), diagnosticado por estudios histopatológicos y mielocultivo positivo para *Mycobacterium tuberculosis*. **(Gráfica 5)(Foto 1).**

Entre las infecciones micóticas: se diagnosticaron como principales patologías tiña de los pies y la piel lampiña 24 casos (32%), onicomycosis 23 cuadros (30%) cuyos agentes etiológicos se obtuvieron mediante examen directo con KOH al 20%, cultivos en medios de Sabouraud, Agar, Micosel, Biggy –Nickerson: *T. Rubrum* (15%), *T. methagrophytes* (10%) **(Foto2)**, candidiasis oral 21 casos (30%) **(Foto 3)**, candidiasis genital 3 (4%) cuya etiología correspondió a *Candida sp* (25%) *Candida albicans* (20%) **(Foto 4)**, de las micosis profundas se tuvieron 5 casos 4%. **(Gráfica 5)**; 1 caso criptococosis cutánea, 2 de criptococosis meníngea y 2 casos de histoplasmosis diseminada.

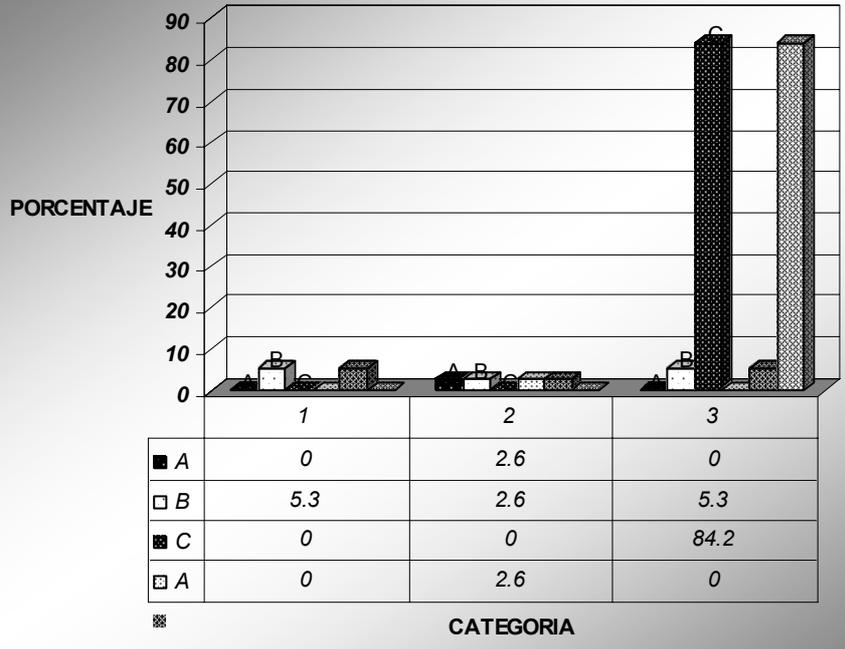
Dentro de infecciones virales; se diagnosticaron herpes simple 13%(4), herpes zoster 9%(3) **(Foto 6)**, leucoplasia vellosa 19%(6) **(Foto 7)**, verrugas vulgares 9%(3) **(Foto 8)**, condilomas acuminados 34% (11) **(Foto 9, 10)**, moluscos contagiosos 16%(5 casos) **(Foto 11).** **(Gráfica 7).**

Las manifestaciones neoplásicas estuvieron presentes en 6 casos (16%), 4 de ellos fueron Sarcoma de Kaposi (67%) (**Fotos 12,15**); 2 linfomas (33%); 1 linfoma de Burkitt inmunofenotipo B, CD20+, y 1 caso de linfoma no Hodgkin de linfocitos pequeños inmunofenotipo B. (**Gráfica 8**).

De las misceláneas; se encontraron 19 casos (32%) de dermatitis seborreica (**Foto 16**); xerosis 15 (25%); tricomegalia 10 (17%), Hiperpigmentación 7 (12%); (**Foto 14**), farmacodermias 4 (7%), síndrome de lipodistrofia 3 (5%) (**Foto 17**), 1 paciente con ictiosis (2%) (**Gráfica 9**). En el grupo revisado un paciente presentó exantema súbito secundario a tratamiento con trimetoprim con sulfametoxazol, y 3 pacientes presentaron hepatotoxicidad por antifímicos; Lipodistrofia en 3 pacientes, dos de ellos estaban recibiendo tratamiento antiretroviral con Lamivudina 150mg vo c/24hrs, Estavudina 40mg vo c/24hrs, por más de 2 años. Un paciente negó ingesta de antiretrovirales.

De las enfermedades asociadas a SIDA en el grupo estudiado 35 pacientes presentaron síndrome consuntivo (92%) , 28 presentaron anemia (73%), el 40% presentó infección por neumocistosis pulmonar (15), 34% tuberculosis diseminada (13), 1 paciente con diagnóstico de salmonelosis, 3 pacientes se hospitalizaron por síndrome diarreico, 2 fueron secundarios a amibiasis intestinal y uno por criptosporidiosis, un paciente curso con enfermedad vascular cerebral isquémica, 1 paciente presentó crisis convulsivas como secuela de una infección antigua de criptococosis meníngea, 2 pacientes tuvieron neumonía de origen bacteriano, 1 paciente otomastoiditis crónica más parálisis facial, un paciente con leucoencefalopatía multifocal progresiva.

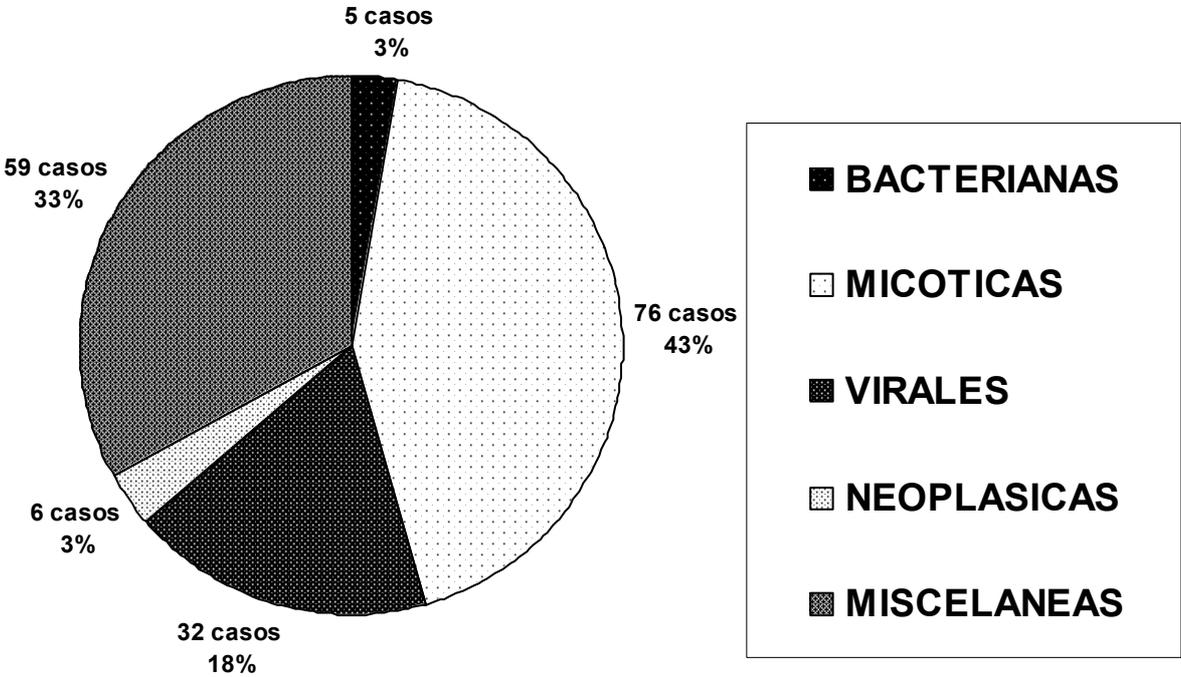
Gráfica no. 1 CLASIFICACIÓN DE INFECCIÓN DE VIH



⊠

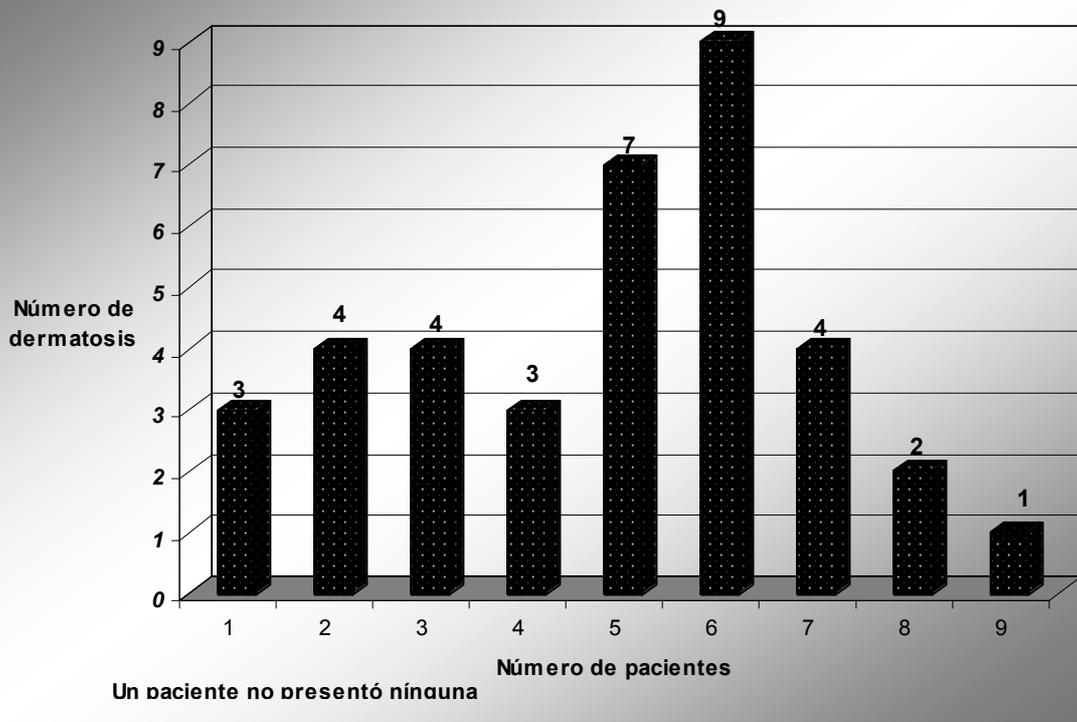
CATEGORIA

Gráfica No 2. PORCENTAJE DE MANIFESTACIONES CUTANEO MUCOSAS EN PACIENTES CON INFECCION POR VIH

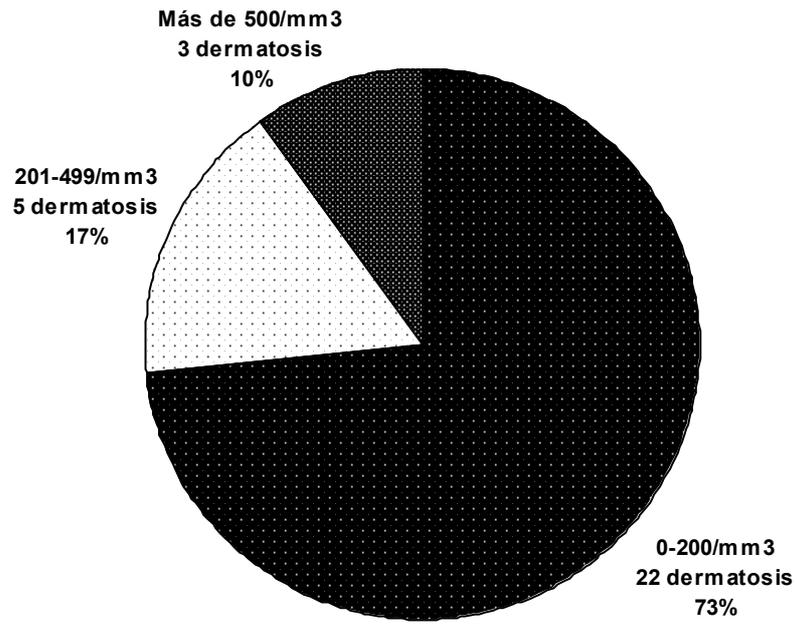


Dentro de la serie de pacientes estudiados no se documento ningún caso de infecciones parasitarias a nivel dermatológico

Gráfica 3. Número de dermatosis por paciente con infección por VIH



Gráfica 4. Número de dermatosis diagnosticado en relación a cuenta total de linfocitos CD4+



Gráfica 5 .MANIFESTACIONES BACTERIANAS EN PACIENTES CON VIH

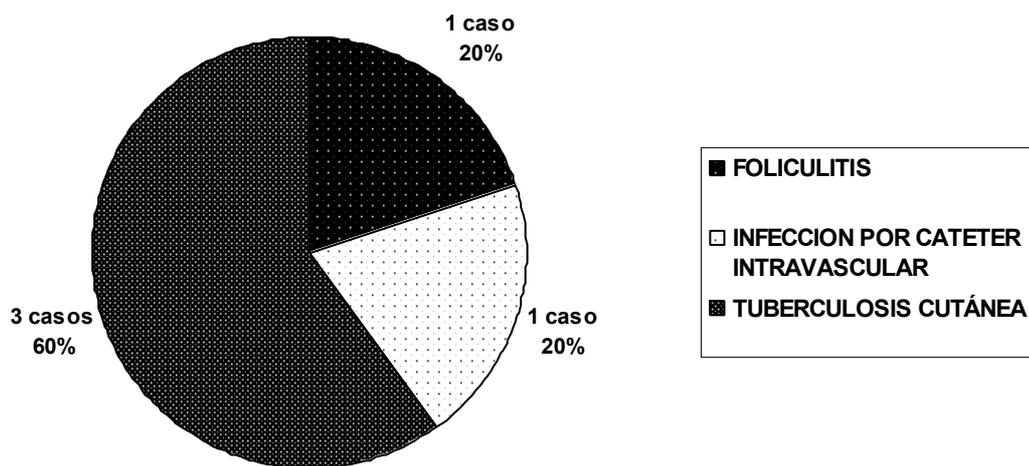
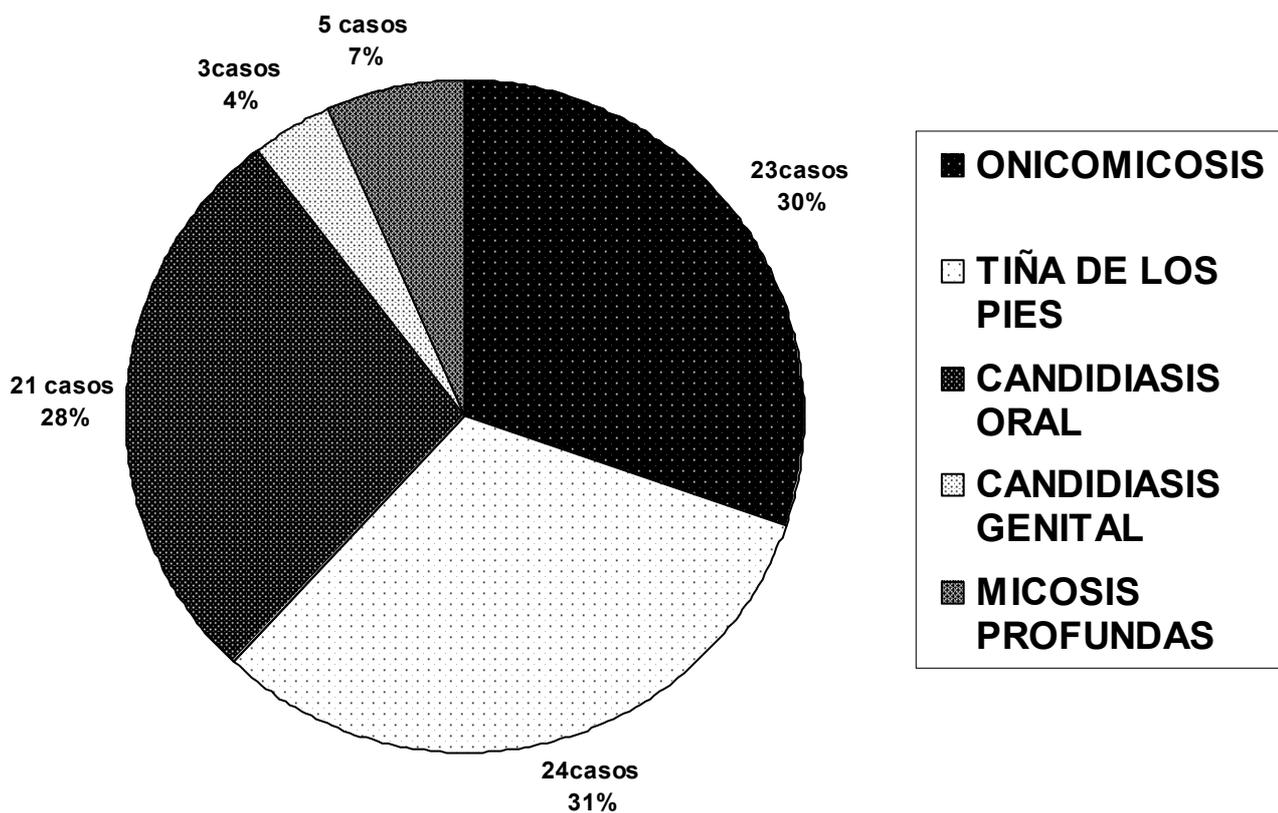
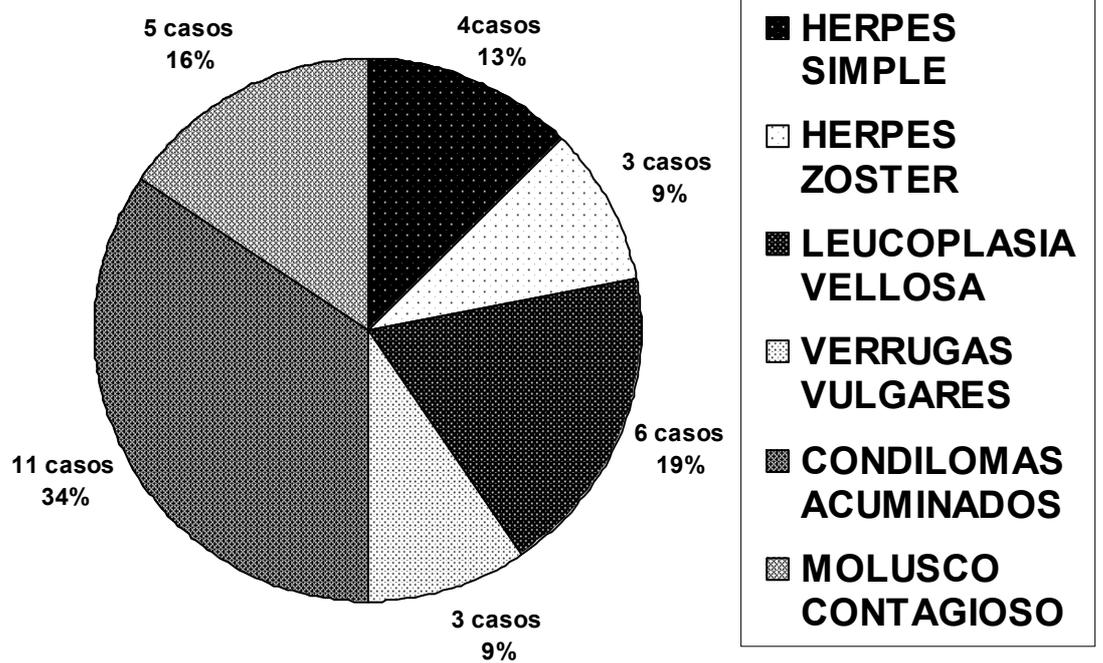


Gráfico 6. MANIFESTACIONES MICOTICAS EN PACIENTES CON VIH

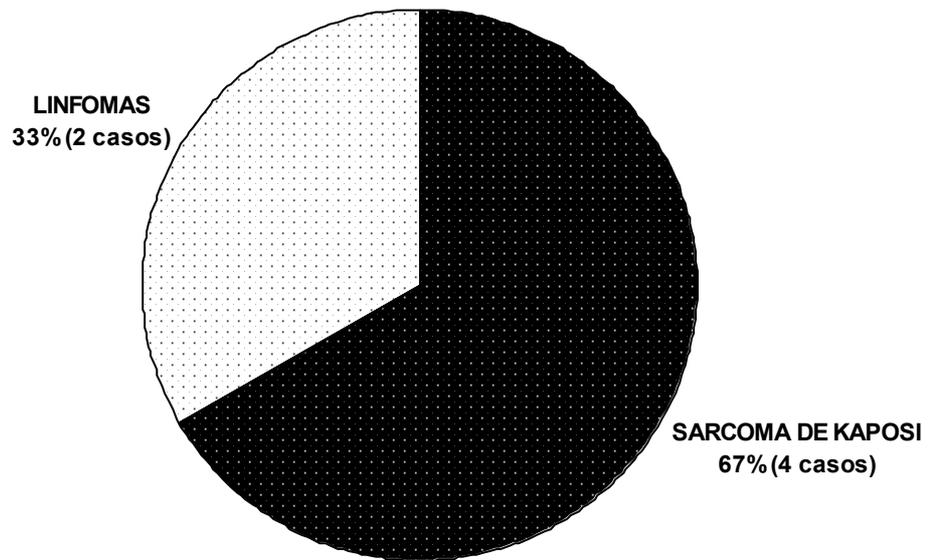


Las micosis profundas que se encontraron son : 3 pacientes con Criptococosis (2 diseminada y 1 cutanea); y 2 pacientes presentaron histoplasmosis diseminada.

Gráfica 7. MANIFESTACIONES VIRALES EN PACIENTES CON VIH.

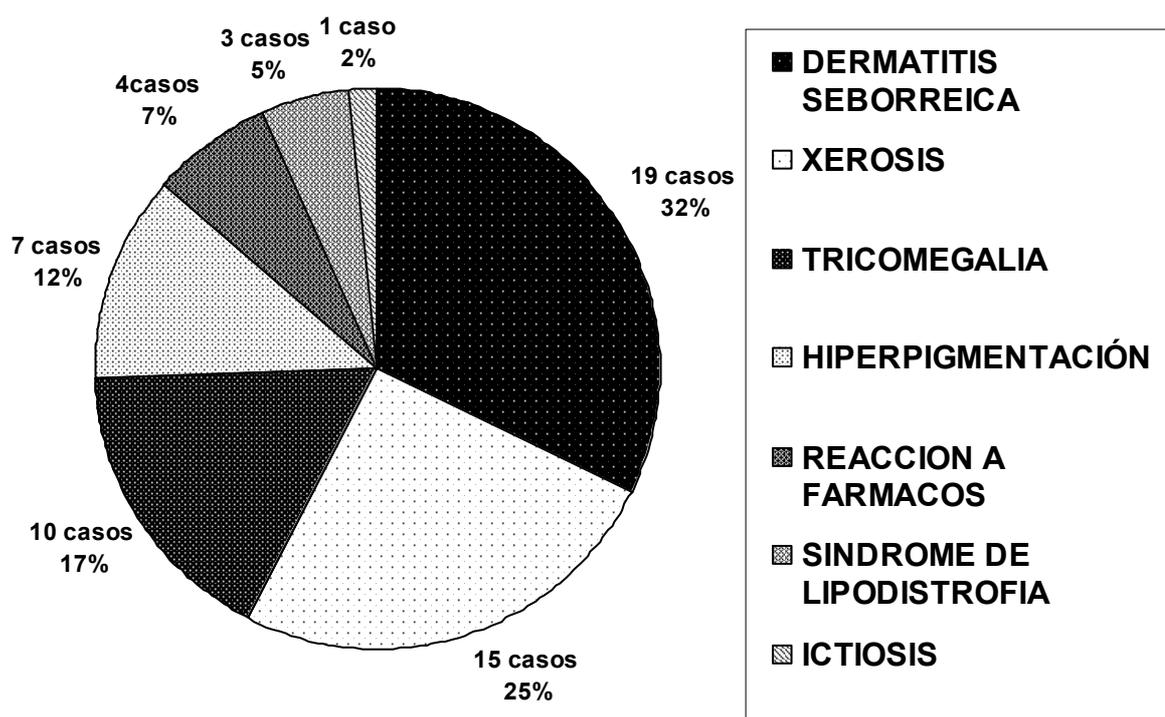


**Gráfica 8 . MANIFESTACIONES NEOPLASICAS
EN PACIENTES CON VIH**



1 caso de linfoma de Burkitt inmunofenotipo B, CD20+, y uno de linfoma no Hodgkin de linfocitos pequeños inmunofenotipo B.

Gráfica 9. MANIFESTACIONES MISCELANEAS EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE VIH



ICONOGRAFÍA

MANIFESTACIONES BACTERIANAS EN PACIENTES CON VIH



Foto 1. Escrofulodermia en paciente masculino de 28 años de edad, con dx de tuberculosis diseminada, región cervical derecha.

MANIFESTACIONES MICOTICAS EN PACIENTES CON VIH



Fotos 2 .Onicomycosis y tiña de los pies



Foto 3. Candidiasis oral. (pseudomembranosa)



Foto 4. Balanitis por *Candida Albicans*



Foto 5. Criptococosis cutánea

MANIFESTACIONES VIRALES EN VIH



Foto 6. Herpes Zoster.



Foto 7. Leucoplasia vellosa.



Foto 8. Verrugas vulgares



Foto 9. Condilomas acuminados.



Foto 10. Condilomas anales.



Foto 11. Moluscos contagiosos.

MANIFESTACIONES NEOPLASICAS EN VIH



Foto 12.



Foto 13.



Foto 14.



Foto 15.

Fotos 12-15 Sarcoma de Kaposi.

MANIFESTACIONES MISCELANEAS EN VIH



Foto 16. hiperpigmentación



Foto 17. Lipoatrofia facial.

DISCUSIÓN

Las manifestaciones cutáneo mucosas son comunes en los pacientes con VIH o SIDA, estudie un grupo de pacientes durante el período de 1 de marzo al 31 de julio 2006 de 38 pacientes con diagnóstico de infección por virus de inmunodeficiencia humana que fueron hospitalizados en el servicio de infectología o acudieron a la consulta externa del servicio de dermatología.

Al estudiar a este grupo de pacientes logramos corroborar la hipótesis, en donde encontramos una fuerte relación entre la cuenta total de linfocitos CD4+ y el número de dermatosis encontradas en cada paciente. Así como cumplimos los objetivos al comprobar que la gran mayoría de los pacientes con infección por VIH presentan por lo menos una dermatopatía, así como identificamos las dermatosis más frecuentes en los pacientes con VIH de los servicios de Infectología y dermatología.

Todos los pacientes cuentan con estudio de ELISA para VIH, y solo al 34% se realizó prueba de Western Blot. El tipo de virus de inmunodeficiencia humana predominante en esta población fue el VIH tipo 1.

Las manifestaciones misceláneas fueron las más comúnmente encontradas en los pacientes (30%): Entre las que destacan la dermatitis seborreica en 32% de los pacientes, muy similar a lo reportado por la literatura en donde se documenta en 34% de pacientes con infección por VIH; seguida por xerosis en 25%, esta manifestación se observó en menor porcentaje a lo escrito, en donde la incidencia fue de 30% o más en pacientes con la enfermedad crónica.

Las dermatosis virales representaron un 26%, la más común fue condilomas acuminados (34%), los cuales se localizaron en regiones genital, anal, perianal, pueden tener grandes dimensiones como se reporta en la bibliografía y se corrobora en los pacientes de este grupo; leucoplasia vellosa (19%), en algunas estadísticas se ha documentado hasta en un 13.4 a 25% de los pacientes con VIH, moluscos contagiosos (16%) se observó en un porcentaje menor a lo reportado (30%), herpes simple (13%), la infección por virus herpes simple en nuestro grupo se encontró en menor porcentaje en relación a la media de la población mexicana con infección por VIH, ya que se presenta hasta en un 37% de los pacientes. Siendo las manifestaciones virales la segunda manifestación más frecuente en este grupo de pacientes.

La tercer dermatosis fue la infección micótica (21.7%): 24 pacientes cursaron con tiña de los pies y la piel lampiña (32%), 23 con onicomicosis (30%), 21 con candidiasis oral (30%). Al igual que se encuentra en la literatura, en la enfermedad por VIH las dermatofitosis epidérmicas fueron extensas; y las infecciones angulares se asociaron con tiña de los pies, así como también se encontró afectación de la uña subungueal proximal.

Las neoplasias se encontraron en cuarto lugar, de estas el Sarcoma de Kaposi fue la más común encontrada en 4 pacientes. Coincidimos con lo ya descrito que el Sarcoma de Kaposi es la neoplasia más frecuente en los pacientes con infección por VIH.

Las infecciones bacterianas que se presentaron fueron 5 casos, algunas series de pacientes, reportan las infecciones bacterianas en primer lugar de presentación de manifestaciones cutaneomucosas en pacientes con VIH, en los que encontraron 3 casos de tuberculosis cutánea. Los cuales se encontraron en estadios avanzados de la enfermedad. Quedando como la quinta dermatosis en el grupo estudiado, 2 fueron bacterianas y 3 por micobacterias.

Dentro de este grupo no se reporto ningún paciente con infecciones parasitarias.

A menor número de linfocitos CD4+ es mayor la frecuencia de manifestaciones cutáneo mucosas, siendo mucho mayor cuando la cuenta total de linfocitos CD4+ es menor a 50 cel/mm³. La gravedad de las manifestaciones también se encontró que es mayor a menor número de linfocitos CD4+.

Como queda representado por el paciente que tenía cuenta de linfocitos CD4+ de 33, con nueve dermatosis las cuales fueron: Escrofulodermia, Candidiasis oral, onicomiosis, tiña de los pies, leucoplasia vellosa oral, condilomas acuminados, verrugas vulgares, molusco contagioso, dermatitis seborreica.

Encontramos que el mayor número de dermatosis diagnosticadas se presentó en el grupo clasificado como VIH C3 (73%) con un promedio de 4.6 dermatosis por paciente, en contraste que el grupo con linfocitos CD4+ mayor a 500cel/mm³ presentaron únicamente 3 tipos dermatosis , con un promedio de 2 dermatosis por paciente.

En comparación con los reportes un estudio de 20180 mujeres infectadas con VIH, se encontraron indicadores cutáneos en 63% con más de dos diagnósticos dermatológicos. Entre los padecimientos más frecuentes se observaron: foliculitis, dermatitis seborreica, herpes zoster, con cuentas de CD4+ menor de 50, lo que coincide con nuestro grupo de pacientes.

Como manifestaciones asociadas a SIDA encontramos: síndrome consuntivo, anemia, neumocistosis pulmonar, tuberculosis diseminada, cuadros diarreicos de diversas etiologías.

Las manifestaciones cutáneas son un marcador para infección por virus de inmunodeficiencia humana.

El número de dermatosis asociada a VIH/SIDA nos indica el estado inmunológico del paciente y podría ser un marcador pronóstico.

El número y variedad de manifestaciones cutáneas en la infección por VIH es mayor que en cualquier órgano. Estas complicaciones son una fuente de morbilidad considerable y en algunos casos de mortalidad. Aunque su incidencia este disminuyendo, si se reconocen y se hacen las pruebas diagnósticas adecuadas se puede administrar el tratamiento a tiempo, minimizando así las complicaciones.

CONCLUSIONES:

A menor número de Linfocitos CD4+ (menores de 200/mm³) los pacientes con infección por VIH presentan una frecuencia mayor en el número de dermatosis, así como su gravedad.

El mayor número de dermatosis se encontró en los pacientes clasificados como VIH C3.

El grupo de dermatopatías que ocupa el primer lugar de presentación en nuestros pacientes fueron las misceláneas entre las cuales la dermatitis seborreica es la más frecuente.

En segundo lugar tenemos a las manifestaciones virales en donde la dermatosis principal fueron los condilomas acuminados.

Las dermatosis micóticas ocuparon el tercer lugar en frecuencia, y se representó por las onicomiasis y tiña de los pies y de la piel lampiña.

Las neoplasias se encontraron en el cuarto lugar de presentación siendo el Sarcoma de Kaposi la neoplasia predominante en el grupo estudiado.

ANEXO 1
HOSPITAL JUAREZ DE MÉXICO

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS PARA PROTOCOLO DE TESIS
“MANIFESTACIONES MUCOCUTÁNEAS DE LOS PACIENTES CON
INFECCIÓN POR VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA”

NOMBRE: _____ . **EDAD:** _____
GÉNERO: FEMENINO _____ MASCULINO _____
SERVICIO: _____ **EXPEDIENTE:** _____
FECHA: _____ **FECHA DX DE VIH:** _____

EXÁMENES DE LABORATORIO:

BIOMETRIA HEMATICA: Hb _____ Hto _____ Leucocitos totales _____
Neutrofilos: _____ Linfocitos _____ Plaquetas _____
ELISA VIH: _____ **FECHA:** _____
WESTERN BLOT: _____ **FECHA:** _____
CARGA VIRAL: _____ **FECHA:** _____
CD4+: _____ **FECHA:** _____

ENFERMEDADES CONCOMITANTES:

DIAGNÓSTICOS:	FECHA:
1. _____	_____
2. _____	_____
3. _____	_____
4. _____	_____

MEDICAMENTOS UTILIZADOS:

MEDICAMENTOS UTILIZADOS:	FECHA:
1. _____	_____
2. _____	_____
3. _____	_____
4. _____	_____

EXPLORACIÓN DERMATOLÓGICA:

A) **TOPOGRAFÍA:** _____

B) **MORFOLOGÍA:** _____

C) **DX DERMATOLÓGICO** _____

ESTUDIOS ESPECIALES:

ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO: _____ **BJ:** _____ **FECHA:** _____
CULTIVO PARA HONGOS: _____ **FECHA:** _____
CULTIVO PARA BACTERIAS: _____ **FECHA:** _____
FOTOGRAFIA: _____ **FECHA:** _____

BIBLIOGRAFÍA:

- 1. Carlos del Río “Epidemiología y prevención del síndrome de inmunodeficiencia adquirida y de la infección por el virus de inmunodeficiencia humana”, Mendel, 5ta edición, 2002.
Edit. Interamericana, CAP 105, pp 1636-1639**
- 2. Joint United Nations Programme on HIV/AIDS (UNAIDS). AIDS Epidemic Update: December 2005. Genova: UNAIDS, 2005. Pags 1-57.**
- 3. Robert Steinbrook. “THE AIDS EPIDEMIC IN 2004”, N Engl J Med 2004,351(12): 115-117.**
- 4. Thomas R. Frieden. APPLYING PUBLIC HEALTH PRINCIPLES TO THE HIV EPIDEMIC. N Engl J Med, 2005, 355,(22): 2397-2402.**
- 5. Registro Nacional de casos de SIDA. Datos de noviembre 2005. Junio 2006 .Secretaría de Salud. CONAPO.**
- 6. Lisa Ma. Remeter “Detección de la infección por el virus de inmunodeficiencia humana”, Mendel, 5ta edición, 2002.Edit. Interamericana, Tomo II. cap 106, pp 1670-1675.**
- 7. Ortiz Becerra Yolanda. “Manifestaciones cutaneomucosas y faringales en la infección por el VIH/SIDA”, PAC de dermatología, Enfermedades de transmisión sexual, 1ra edición, libro 10:11-33.**
- 8. Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP. “Dermatología”, Editorial Elsevier Madrid, España. 2004; 1199-1215.**
- 9. M. Janier, E. Caumes. ENCYCLOPÉDIE MÉDICO CHIRURGICALE, Enero, febrero, marzo 2005, Editorial Elsevier. E-98455 A 10 . pags: 1- 19.**
- 10. Fitzpatrick Thomas y cols, “Dermatología en medicina general”, 5ta edición, tomo III, Editorial Panamericana, Buenos Aires: 2654-2691.**
- 11. Fidel Arredondo “Infecciones cutáneas en situaciones clínicas especiales, Formas clínicas poco habituales, criterios de sospecha”.MEDICINE, 2002; 08-88, pp 4759-4767.**
- 12. Eduardo Dei-Cas “Actualidades en el conocimiento de neumocistosis y del Microorganismo causal”, Gaceta médica, 2006; 548, pp 3- 4.**

13. Di Salvo AF. "Blastomices Dermatitidis". Topley and Wilson's Microbiology and microbial infections, 9a ed. London. 1998, pp 338-356.
14. Lucía Aguard R. "MUCORMICOSIS RINOSINUSAL EN UN PACIENTE INFECTADO POR VIH". Rev Chil Infect 2004; 21(4) 345- 350.
15. Adriana Pérez U. "MUCORMICOSIS CUTÁNEA PRIMARIA EN UN PACIENTE CON VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA" Rev Iberoam Micol 2005; 22: 118-121
16. E. Bozua and P. Muñoz "INVASIVE INFECTIONS CAUSED BY BLASTOSCHIZOMYCES CAPITATUS AND SCEDOSPORIUM SPP", Clin Microbiol Infect 2004; 10 (suppl. 1): 76-85
17. C.Bower "CUTANEOUS SCEDOSPORIUM APOIOSPERMUM INFECTION IN AN IMMUNOCOMPROMISED PATIENT" J Clin Pathol 1999; 52:840-848
18. Takeshi Uenotsuchi "CUTANEOUS SCEDOSPORIUM APOIOSPERMUM INFECTION IN AN IMMUNOCOMPROMISED PATIENT AND A REVIEW OF THE LITERATURE" Acta Derm Venerol 2005; 156-159
19. Daniel Asz-sigall "Herpes zoster, tratamientos actuales" Dermatología cosmética, médica y quirúrgica. 2(4), 2004; pp 256-264.
20. Boeta Angeles Leticia "MOLUSCO CONTAGIOSO", PAC de Dermatología, Enfermedades de transmisión sexual, 1ra edición, libro 10:56-58.
21. Benito Aguilar Rosa Elba "PAPILOMA VIRUS HUMANO", PAC dermatología, Enfermedades de transmisión sexual, 1ra edición, libro 10 :49-55.
22. Bernard Poiesz. " HTLV II ASSOCIATED CUTANEOUS T CELL LYMPHOMA IN A PATIENT WITH HIV- 1 INFECTION" N Engl J med ; 2000, 342 (13):930-936.
23. Karl Wilkins, Ryan Turner " CUTANEOUS MALIGNANCY AND HUMAN INMUNODEFICIENCY VIRUS DISEASE", J Am Acad Dermatol. 2006; 54 (2): 189-210.
24. Marcilia Rodríguez Fuentes "MANIFESTACIONES ORALES

ASOCIADAS CON LA INFECCIÓN VIH/SIDA”. Rev Cubana Estomatol 2005; Versión on –line.

- 25. Yeung Sc. “HIV infection and periodontal disease”. Dent surg 2000 Oct;15:331-4.**
- 26. Timpoca O. “ERITEMA ELEVATUM DIUTINUM”, Rev. Dermatol. Peru. 1997; 7 (2).**
- 27. Luis Carlos Casavantes “Consideraciones clínicas de la lipoatrofia facial Asociada a infección por VIH”. Dermatología cosmética, médica y quirúrgica; 2(4), 2002, pp 218-223.**
- 28. Abhimanyu Garg. Acquired and anherited lipodystrophies. N Engl J med, 2004, 350(12): 1220-1234.**
- 29. Simposio SINDROME DE LIPODISTROFIA Y TRASTORNOS METABÓLICOS ASOCIADOS A LA INFECCIÓN POR EL VIH. Revista Biomed Enero/ marzo 2001. 12(1). Mérida: 53-54.**
- 30. Santana Gómez José. Manifestaciones dermatológicas en pacientes con SIDA. Rev Cubana Med Gen Integr 2000; 16 (3): 277-280.**