

11212



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

A
20

FACULTAD DE MEDICINA

**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO "LA RAZA"**

**MANIFESTACIONES CUTANEAS EN PACIENTES CON
VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA (VIH)**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA EN
LA ESPECIALIDAD DE:**

DERMATOLOGIA

P R E S E N T A :

DRA. MONICA IVETTE RIVERA GOMEZ



IMSS

MEXICO, D. F.

FEBRERO 1994.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



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 está 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.

TITULO DE LA TESIS:

**" MANIFESTACIONES CUTANEAS EN PACIENTES CON
VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA (VIH) "**

INVESTIGADOR RESPONSABLE:

DRA. MONICA IVETTE RIVERA GOMEZ *

ASESORES DE TESIS:

**DR. FERNANDO MONTES DE OCA MONROY **
DRA. SILVIA ALICIA HONDA FUJIMURA ***
DR. JOSE JUAN TERRAZAS ESTRADA ******

*** RESIDENTE 3er AÑO DE DERMATOLOGIA HECMR IMSS
** JEFE DEL SERVICIO DE DERMATOLOGIA HECMR IMSS
*** MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE DERMATOLOGIA HECMR IMSS
**** MEDICO INTERNISTA Y RESIDENTE DE 5° AÑO DE INFECTO-
LOGIA DEL HOSPITAL DE INFECTOLOGIA CMR IMSS**

AGRADESCO A LOS MEDICOS DEL HOSPITAL DE
INFECTOLOGIA POR SU COLABORACION PARA LA
REALIZACION DE ESTE TRABAJO.

DRA. ELENA URDEZ HERNANDEZ	*****
DRA. ROCIO TORRES IBARRA	*****
DRA. CARMEN VILLAREAL URENDA	*****
DR. FRANCISCO TRIPP VILLANUEVA	*****

***** MEDICOS INFECTOLOGOS DEL HOSPITAL DE-INFECTOLOGIA
CENTRO MEDICO LA RAZA IMSS
***** MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE HEMATOLOGIA HECMR IMSS

A P R O B A C I O N :

LA TESIS TITULADA " MANIFESTACIONES CUTANEAS EN
PACIENTES CON INMUNODEFICIENCIA HUMANA (VIH) "
CON NUMERO 931020, PRESENTADA POR LA DRA. MONICA
IVETTE RIVERA GOMEZ , EN CUMPLIMIENTO DE LOS
REQUISITOS PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA
ESPECIALIDAD DE DERMATOLOGIA, FUE APROBADA POR :


DR. ARTURO ROBLES PARAMO
JEFE DE LA DIVISION DE ENSEÑANZA
E INVESTIGACION DEL H.E.C.



hospital de especialidades


DIVISION DE EDUCACION
E INVESTIGACION MEDICA

DR. FERNANDO MONTES DE OCA-MONROY
JEFE DEL SERVICIO DE DERMATOLOGIA
Y PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE
DERMATOLOGIA.



AGRADECIMIENTOS :

AL DR. FERNANDO MONTES DE OCA A QUIEN LE ESTOY PROFUNDAMENTE AGRADECIDA POR HABERME DADO LA OPORTUNIDAD DE FORMAR PARTE Y PARTICIPAR EN SU GRUPO DEL DEPARTAMENTO DE DERMATOLOGIA A SU CARGO PARA MI FORMACION COMO DERMATOLOGA.

A LOS MEDICOS ADSCRITOS AL SERVICIO DE DERMATOLOGIA DEL HECMR : DRA. SILVIA ALICIA HONDA FUJIMURA, DRA. NORMA VIOLANTE MORLOCK, DRA. MAGDALENA LOPEZ IBARRA, DR. ROBERTO RAMOS MALDONADO; ASI COMO A LOS MEDICOS DERMATOLOGOS DEL HGCMR : DRA. NORMA MOTTA CASTAÑEDA, DR. M. ELOY GOMEZ ALVAREZ, DRA. ALBA T. HERNANDEZ Y AL MEDICO PATOLOGO DR. ANTONIO YSITA MORALES; POR SU APOYO Y DISPOSICION EN TODAS NUESTRAS ACTIVIDADES.

TAMBIEN AGRADEZCO A LOS MEDICOS INTERNISTAS DE LOS HOSPITALES GENERAL DE ZONA # 24 , GENERAL Y DE ESPECIALIDADES DEL CENTRO MEDICO LA RAZA QUE DURANTE LOS DOS PRIMEROS AÑOS TAMBIEN COLABORARON CON SUS CONOCIMIENTOS EN LA ENSEÑANZA Y ENTRENAMIENTO COMO PARTE DE LA ESPECIALIDAD.

SIN FALTAR TODOS MIS COMPAÑEROS Y AMIGOS QUE ME APOYARON EN MOMENTOS DIFICILES QUE ME ACAECIERON.

A DIOS POR TODO LO QUE ME HA DADO Y PERMITIDO OBTENER

A MI MADRE QUE DURANTE TODA
MI VIDA HA ENTREGADO TODO SU
AMOR , COMPRENSION Y ESFUERZOS
AL DESARROLLO DE MI VIDA TANTO
PERSONAL COMO PROFESIONAL.

A MI TIO PACO QUE SIEMPRE ME
HA APOYADO Y QUERIDO COMO UNA
HIJA.

A MARIBEL QUE MAS QUE MI AMIGA
HA SIDO LA HERMANA QUE DURANTE
MUCHOS AÑOS HA ESTADO A MI
LADO EN MOMENTOS GRATOS Y
DIFICILES.

INDICE

CONTENIDO	PAGINA
OBJETIVO	1
TIPO DE ESTUDIO	1
ANTECEDENTES CIENTIFICOS	1
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	2
UNIVERSO DE TRABAJO	2
CRITERIOS DE INCLUSION	2
CRITERIOS DE NO INCLUSION	2
AMBITO GEOGRAFICO	3
RECURSOS HUMANOS	3
METODO	3
CLASIFICACION	4
RESULTADOS	6
ASPECTOS CLINICOS	7
NEOPLASIAS	
<i>Sarcoma de Kaposi</i>	9
LINFOMAS	
<i>Linfoma no Hodgkin</i>	11
<i>Linfoma de Células B</i>	11
<i>Otros Linfomas</i>	11
CARCINOMAS	12

INFECCIOSAS

INFECCIONES VIRALES

<i>Herpes Zoster</i>	12
<i>Herpes Simple</i>	13
<i>Molusco Contagioso</i>	14
<i>Verrugas Vulgares</i>	15
<i>Condilomas Acuminados</i>	15
<i>Citomegalovirus</i>	15

INFECCIONES BACTERIANAS 16

INFECCIONES MICOTICAS

<i>Micosis superficiales</i>	
<i>Candidiasis</i>	17
<i>Pitiriasis Versicolor</i>	17
<i>Dermatofitosis</i>	18

Micosis Profundas

<i>Histoplasmosis</i>	18
<i>Criptococosis</i>	19

INFECCIONES PARASITARIAS

<i>Escabiasis</i>	19
<i>Demodicidosis</i>	20

INFECCIONES POR PROTOZOARIOS 20

REACCIONES POR MEDICAMENTOS 20

LESIONES ORALES 21

ALTERACIONES UNGUEALES 22

ALTERACIONES DEL PELO 23

OTRAS DERMATOSIS

<i>Psoriasis</i>	23
<i>Alteraciones Vasculares</i>	24
<i>Otras</i>	24

CONCLUSIONES 25

DISCUSION 26

BIBLIOGRAFIA 28

**MANIFESTACIONES CUTANEAS EN PACIENTES CON
VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA (VIH)**

OBJETIVO:

Determinar la frecuencia de dermatosis observadas en pacientes con VIH durante periodo de Enero 1990 a Noviembre de 1993.

TIPO DE ESTUDIO:

Retrospectivo parcial y prospectivo, longitudinal y observacional.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS:

Las manifestaciones en piel del SIDA han sido reconocidas desde la aparición del síndrome a principios de la década de los 80s. En la literatura internacional se han publicado una variedad de trabajos, relacionando éstas y la infección por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH). Sin embargo en nuestro país existen pocas publicaciones acerca de las dermatosis encontradas en pacientes con infección por VIH. Cabe mencionar, los realizados por la Dra. Rocio Orozco Topete del Hospital Nacional de la Nutrición en los que revisa los principales hallazgos clínicos y el de la Dra. Carmen Villareal Urenda del Hospital de Infectología CMR, en donde hace una revisión del Sarcoma de Kaposi. Desafortunadamente no existe en México un trabajo estadístico que determine las alteraciones asociadas a la inmunodeficiencia, a pesar de que constituye en la mayoría de los casos la primera manifestación de la enfermedad.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

La epidemia de la infección por VIH y el SIDA se ha convertido en un problema mundial desde su descubrimiento hace 10 años. Los pacientes con VIH tienen varias manifestaciones a piel, y a menudo el dermatólogo es el primer médico consultado por este motivo o por la aparición de nuevas lesiones. En nuestro medio desconocemos la incidencia real y espectro de problemas cutáneos en esta población, no existe un estudio estadístico de esto. Sin embargo la frecuencia y variedad de estas es enorme, considerando necesaria la investigación clínico-patológica en este grupo en el Centro Médico la Raza.

UNIVERSO DE TRABAJO:

Se incluirán pacientes, de ambos sexos con positividad confirmada para el virus de la inmunodeficiencia humana, que acudiran al servicio de Dermatología del H.E.C.N.R. e ingresos al Hospital de Infectología C.M.R., en el periodo de Enero de 1990 a Diciembre de 1993.

CRITERIOS DE INCLUSION:

- 1.- Pacientes de ambos sexos VIH (+) confirmado de cualquier edad.
- 2.- Pacientes con lesiones en piel mucosa y anexos.

CRITERIOS DE NO INCLUSION:

- 1.- No confirmación de infección por VIH.
- 2.- Sin diagnóstico por dermatología.
- 3.- Correlación clínico-patológica no concluyente o reporte histopatológico inespecífico.

AMBITO GEOGRAFICO:

Se llevara a cabo en el Servicio de Dermatología tanto en la Consulta Externa y Hospitalización de los Hospitales de Especialidades e Infectología del Centro Médico la Raza.

RECURSOS HUMANOS:

Participarán el investigador responsable y los asesores del proyecto. Además se requirió el apoyo de médicos y servicio de Laboratorio del Hospital de Infectología, así como del Departamento de Patología del Hospital de Especialidades.

METODO:

Se revisarán todas las dermatosis, incluyendo mucosas y anexos, desde Enero de 1990 a Febrero de 1992, a través de los archivos clínicos y patológicos; y de Marzo de 1992 a Diciembre de 1993, pacientes con VIH positivo confirmado enviados a la consulta de Dermatología e ingresos al Hospital de Infectología.

Se agruparon de acuerdo a etiología del padecimiento. Se realizó estudio histopatológico en aquellos pacientes con morfologías atípicas. En casos necesarios se efectuaron cultivos bacteriológicos y micológicos.

CLASIFICACION:

Se clasificaron las dermatosis dependiendo de su grupo etiológico.

Neoplasias :

Sarcoma de Kaposi

Linfomas (no Hodgkin)

Infecciosas:

Virales

Herpes Zoster
Molusco Contagioso
Herpes Simple
Condilomas Acuminados
Verrugas Vulgares
Citomegalovirus

Bacterianas

Estafilococia
Estreptococia

Micosis Profundas

Histoplasmosis
Criptococosis
Mucormicosis

Parasitosis

Escabiasis
Demodicidosis

Reacciones por Medicamentos:

Reacción Morbiliforme
Eritema fijo pigmentado
Necrolisis Epidérmica Tóxica

CLASIFICACION:

Se clasificaron las dermatosis dependiendo de su grupo etiológico.

Neoplasias :

Sarcoma de Kaposi

Linfomas (no Hodgkin)

Infecciosas:

Virales

Herpes Zoster
Molusco Contagioso
Herpes Simple
Condilomas Acuminados
Verrugas Vulgares
Citomegalovirus

Bacterianas

Estafilococia
Estreptococia

Micosis Profundas

Histoplasmosis
Criptococosis
Mucormicosis

Parasitosis

Escabiasis
Demodicidosis

Reacciones por Medicamentos:

Reacción Morbiliforme
Eritema fijo pigmentado
Necrolisis Epidérmica Tóxica

Lesiones Orales:

Aftas
Leucoplaquia
Glositis
Queilitis

Lesiones Ungueales:

Onicomycosis
Platoniquia

Otras Dermatosis:

Sífilis	Melanosis
Psoriasis	Hemangiomas
Fibrolipoma	Dermatofibroma
Eritema anular	Pénfigo vulgar
Queratoacantoma	Calcinosis cutis
Elastosis actínica	Nevo intradérmico
Paniculitis septal	Granuloma piógeno
Vasculitis linfocítica	Dermatitis seborreica
Dermatitis por contacto	
Vasculitis leucocitoclástica	
Paniculitis Lobular (Reacción por adyuvante)	

No Concluyentes:

Dermatosis en las que no hubo correlación clínico-patológica.

No se utilizó análisis estadístico ya que es un estudio retrospectivo parcial

RESULTADOS

Se incluyeron 304 pacientes, 296 del sexo masculino y 8 del sexo femenino.

El rango de edad fue entre 17 y 60 años. Con una media de 31.4 años.

RESULTADOS

ENFERMEDADES	N° CASOS	%
NEOPLASIAS	111	36.5 %
INFECCIOSAS	82	26.9 %
OTRAS	45	14.8 %
NO CONCLUYENTES	43	14.1 %
REACCIONES POR MEDICAMENTOS	16	5.4 %
LESIONES ORALES	7	2.3 %
TOTAL	<u>304</u>	<u>100 %</u>

NEOPLASIAS

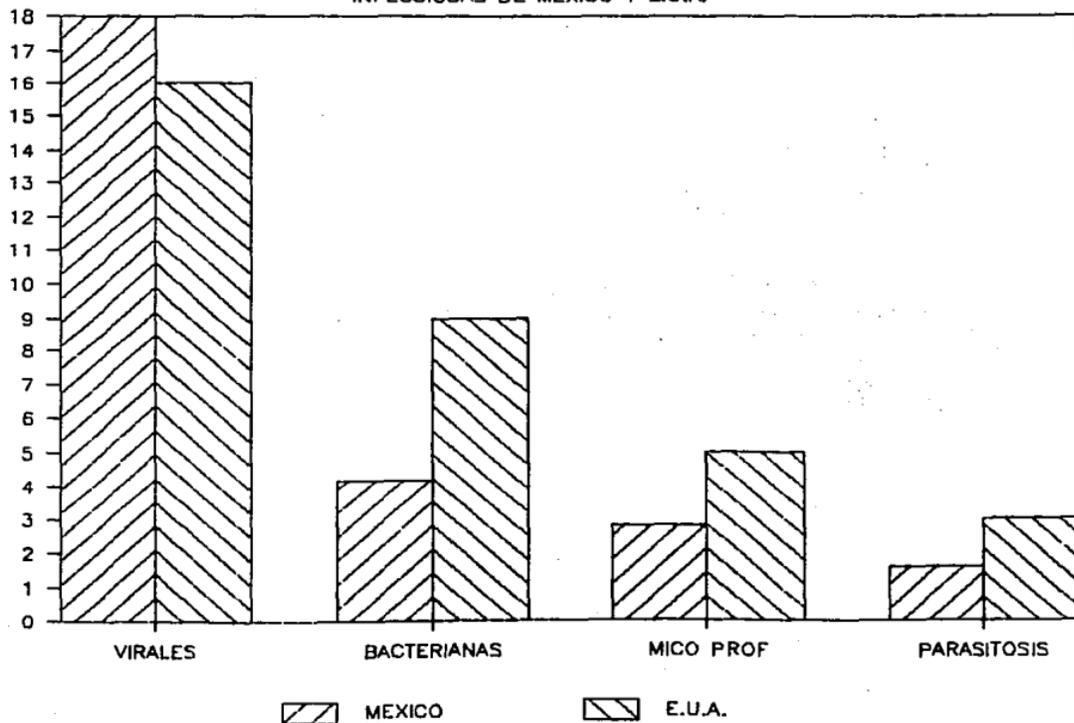
SARCOMA DE KAPOSI	103	33.9 %
LINFOMA NO HODGKIN	7	2.6 %
TOTAL	<u>111</u>	<u>36.5 %</u>

INFECCIOSAS

VIRALES	55	18.0 %
BACTERIANAS	13	4.2 %
MICOSIS PROFUNDAS	9	2.8 %
PARASITOSIS	5	1.6 %
TOTAL	<u>82</u>	<u>26.6 %</u>

PORCENTAJE COMPARATIVO EN ENFERMEDADES

INFECCIOSAS DE MEXICO Y E.U.A.



VIRALES :

HERPES ZOSTER	18	5.9 %
MOLUSCO CONTAGIOSO	11	3.6 %
HERPES SIMPLE	10	3.2 %
CONDILOMAS	10	3.2 %
VERRUGAS VULGARES	3	0.9 %
CITOMEGALOVIRUS	3	0.9 %
TOTAL	<u>55</u>	<u>18.0 %</u>

BACTERIANAS :

ESTAFILOCOCCIA	9	2.9 %
ESTREPTOCOCCIA	4	1.3 %
TOTAL	<u>13</u>	<u>4.2 %</u>

MICOSIS PROFUNDAS :

HISTOPLASMOSIS	5	1.6 %
CRIPTOCOCOSIS	3	0.9 %
MUCORMICOSIS	1	0.3 %
TOTAL	<u>9</u>	<u>2.8 %</u>

PARASITOSIS :

ESCABIASIS	4	1.3 %
DEMODICIDOSIS	1	0.3 %
	<u>5</u>	<u>1.6 %</u>

REACCIONES POR MEDICAMENTOS :

REACCION MORBILIFORME Y ERITEMA FIJO PIGMENTADO	14	4.6 %
NECROLISIS EPIDERMICA TOXICA	2	0.6 %
TOTAL	<u>16</u>	<u>5.2 %</u>

LESIONES ORALES :

AFTAS	2	0.6 %
LEUCOPLAQUIA	2	0.6 %
GLOSITIS	2	0.6 %
QUEILITIS	1	0.3 %
TOTAL	<u>7</u>	<u>2.1 %</u>

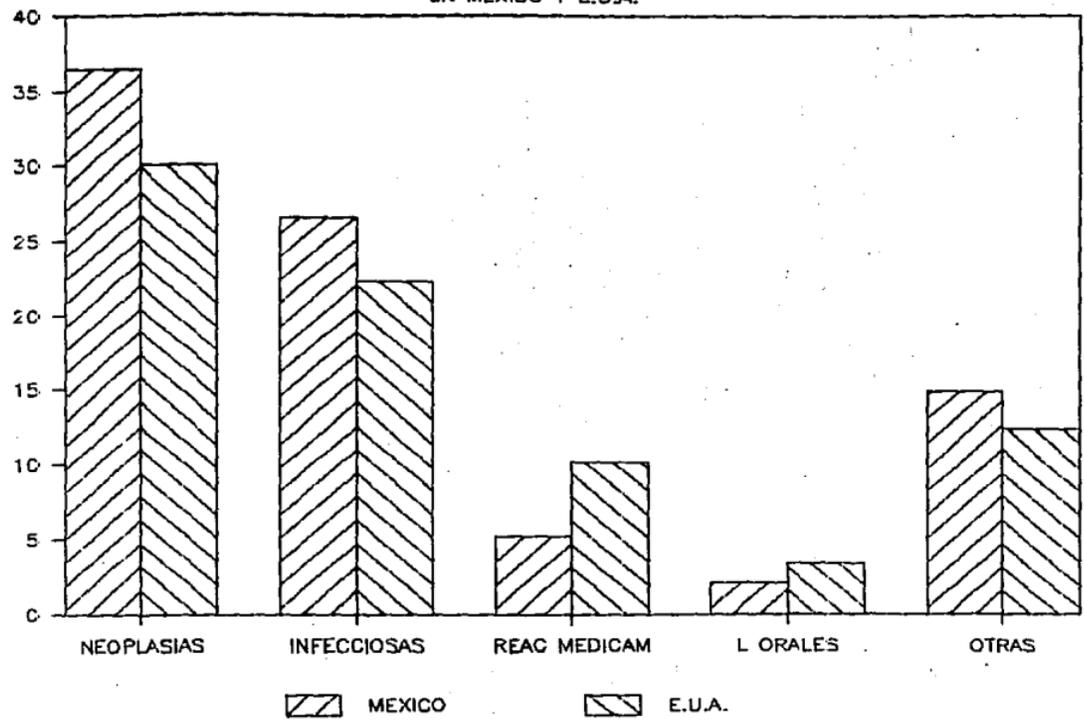
OTRAS DERMATOSIS :

45 14.8 %

NO CONCLUYENTES :

43 14.1 %

PORCENTAJE COMPARATIVO DE DERMATOSIS EN MEXICO Y E.U.A.



ASPECTOS CLINICOS

NEOPLASIAS :

Sarcoma de Kaposi :

Constituyó la dermatosis más frecuentemente encontrada (33%).

Es un derivado endotelial de un tumor multifocal, fue primeramente reportado por Moritz Kaposi en 1872 como "Sarcoma idiopático pigmentado de la piel". El *Sarcoma de Kaposi* (SK) epidémico fue el primer reporte de SIDA en 1980 y trajo una explosión en los casos de SK epidémico, que es la manifestación más maligna más común del SIDA. En todo el mundo presenta una frecuencia mayor en personas con SIDA que en la población en general y 300 veces más que en otros grupos de inmunosuprimidos. El 95% de los Sarcomas de Kaposi ocurre en hombres homosexuales y bisexuales; a menos del 1% en hombres con hemofilia mujeres y niños. Puede desarrollarse junto con otros síntomas de la enfermedad o aparecer más tarde, meses o años después de otros hallazgos. Ocasionalmente remite espontáneamente. El S.K. epidémico puede involucrar vísceras, incluyendo tracto gastrointestinal ganglios, hígado, pulmón, bazo y riñones; que aparecen en ausencia de lesiones cutáneas.

Se han implicado varios factores en la etiología y patogénesis del S.K relacionado con SIDA como son:

1) Predisposición genética; 2) Agentes infecciosos; 3) Factores hormonales, vasculares, y neurológicos; 4) Efectos carcinogénicos en tejido vascular; y 5) Estado inmunológico.

Su presentación puede ser en forma de parche o mácula de color vino que se localiza en plantas y bordes de los pies, por lo regular es asintomática. La segunda forma de presentación es la nodular o tumoral, es indoloro se caracteriza por la presencia de lesiones nodulares, duras de color purpúrico de superficie lisa, rara vez da metástasis; excepcionalmente invade linfáticos. La tercera forma en placa, son elevaciones palpables que confluyen en forma de placas de aspecto micótico, que sugieren expansión del proceso neoplásico.

Se han observado casos en los que las lesiones siguen un dermatoma previamente afectado por herpes zoster o en sitios de trauma reciente (fenómeno de Koebner). En mucosa oral también puede haber manchas violáceas o hasta neoformaciones nodulares que en ocasiones se asocian a SK de tubo digestivo.

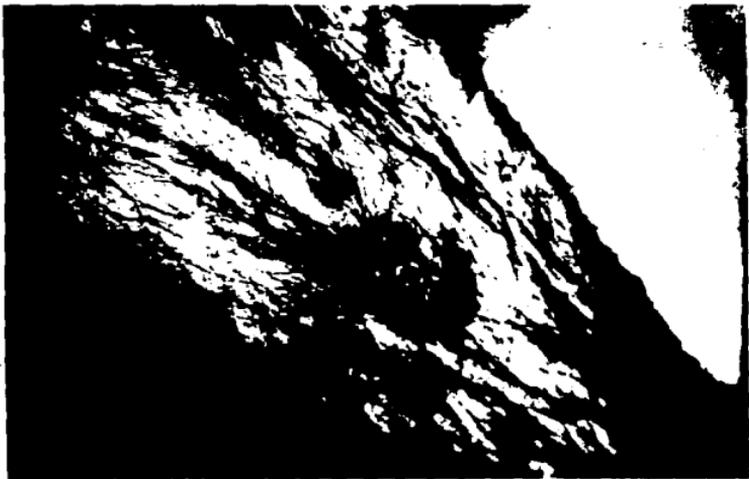
Su pronóstico depende si presenta una sola lesión si la cuantificación de CD4 en sangre periférica es mayor de 300/mm² tendrán mejor pronóstico con una sobrevida media de 32 meses sin embargo, cuando existe una infección oportunista agregada y la evolución del S.K. es de 3 meses su tienen pronóstico es malo con una sobrevida de 7 meses.

El tratamiento puede incluir un agente retroviral como la zidovudina, a pesar de que no se ha demostrado que tenga actividad anti-SK, aunque se ha observado que cuando la inmunosupresión revierte el SK mejora.

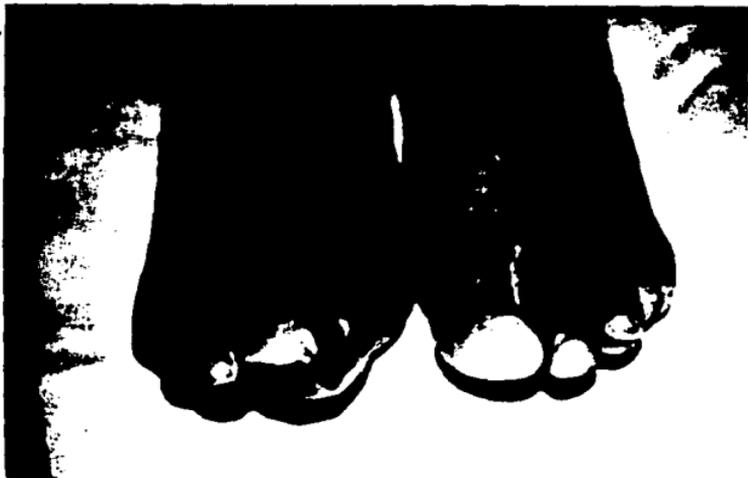
Se han incluido otros tratamientos locales como crioterapia, que tiene excelentes resultados cosméticos excisión quirúrgica y la aplicación intralesional de sulfato de vinblastina, sulfato de bleomicina e interferón alfa.

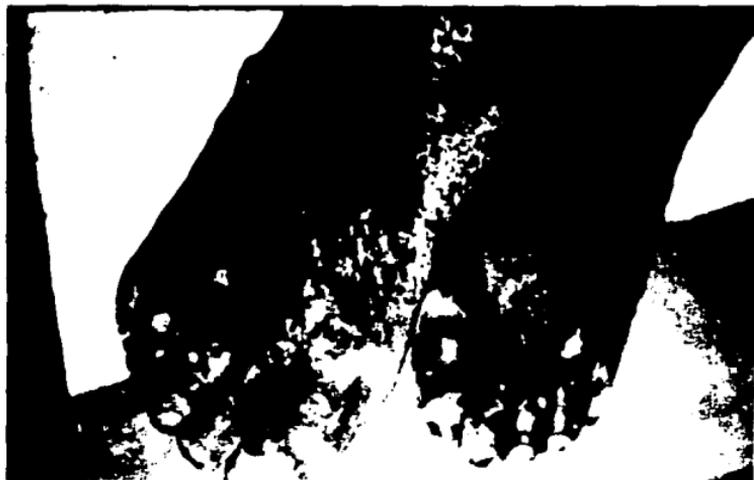
En el SK diseminado el tratamiento de elección es la inmunoterapia con interferón alfa sistémico o quimioterapia con agentes como bleomicina, vinblastina, etoposido (VP16) y adriamicina (doxorubicin). Cuando ésta inmunoterapia ha fallado entonces se recomienda combinarla con quimioterapia.

Los corticosteroides sistémicos aceleran la progresión clínica del SK.



SARCOMA DE KAPOSI FASE NODULAR O TUMORAL





SARCOMA DE KAPOSI EN FASE DE PLACA



LINFOMA NO HODGKIN

LINFOMAS :

Linfoma no Hodgkin :

Constituyó la segunda neoplasia con un 2.6% en frecuencia.

En nuestro medio a diferencia de las publicaciones en E.U.A. en donde se reportan en primer lugar el linfoma de células T. La incidencia del *Linfoma no Hodgkin* es mas alta que en otras inmunodeficiencias.

Se presenta en pacientes con Dx previo y posteriormente hay diseminación a piel. Frecuentemente se encuentra en estadios avanzados (III o IV). También afecta éstos órganos incluyendo sistema nervioso central 40%, médula ósea 33%, tracto gastrointestinal 17% mucosas y piel 15%.

Las lesiones cutáneas inicialmente son pápulas y nódulos infiltrados. La sobrevida media es de 5 meses, a pesar de la quimioterapia, inmunomoduladores o agentes retrovirales.

Los pacientes con *enfermedad de Hodgkin* y HIV tienen un curso agresivo similar. Su vida media es de 14 meses.

El *Linfoma de células B* se asocia con un estadio grave de la enfermedad, frecuentemente se diagnóstica en estadio avanzado el compromiso extranodal es común y la respuesta a la quimioterapia es pobre. La tercera parte de los pacientes con este linfoma presentan adenopatía persistente.

Otros procesos malignos de células B, incluyendo leucemia linfocítica y mieloma múltiple se han reportado en pacientes con VIH, así como linfoma sistémico de células b, linfoma primario de células B de cerebro y linfoma de Burkitt. También se han presentado casos de Micosis Fungoide, un linfoma cutáneo de células T, sin haberse encontrado en nuestra casuística.

CARCINOMAS :

Las neoplasias epiteliales malignas y premalignas. incluyen queratosis actínicas, carcinomas de células escamosas, papulosis bowenoide, queratoacantoma, carcinoma de células basales, carcinoma cloacogénico y melanoma maligno. se han reportado en la literatura sin embargo. ninguna fue observada en nuestros pacientes.

INFECCIOSAS :

VIRALES:

Herpes Zoster:

Fue la infección viral más frecuentemente encontrada en nuestros pacientes en un 5.9%.

El virus de la *varicela zoster* afecta de 3 a 4% de pacientes VIH positivos y puede manifestarse desde una varicela primaria severa hasta un herpes zoster que afecte un sólo dermatomo o generalizado, ocasionalmente con compromiso sistémico.

Es un padecimiento localizado a un segmento. pero en estos pacientes es multidermatómico por lo general se inicia con hiperestesia, dolor o sensación de quemadura en un nervio sensitivo. más a menudo intercostal (53%); dos a 4 días después aparece súbitamente, las lesiones cutáneas que habitualmente no rebasan la mitad del cuerpo; hay pocas o abundantes vesículas de 2 a 3 mm que asientan sobre una base eritematosa, y se agrupan en racimos que siguen el mismo trayecto y rápidamente se umbilican, se desecan y se transforman en pústulas y dejan exulceraciones y costras melicéricas; en casos graves hay formación de ampollas, lesiones purpúricas, zonas de necrosis y escaras; rara vez no hay lesiones cutáneas: "Zoster sin Herpes".

Hay adenopatía regional importante y síntomas generales como astenia o febrícula.

En 10 a 15% afecta el trigémino, especialmente la rama oftálmica y se acompaña de lesiones oculares como queratitis, iridociclitis y parálisis tipo Bell. Al involucionar las vesículas dejan en su lugar manchas hipo o hiperpigmentadas. La evolución es aguda o subaguda; su duración es en promedio 2 a 3 semanas. Los brotes pueden repetirse. En estos casos también puede observarse la forma generalizada y constituir la diseminación atípica de zoster o el zoster variceliforme; puede entonces haber complicaciones visuales o neurológicas.

Los pacientes con enfermedad activa requieren de altas dosis de aciclovir oral 800 Mg V.O. cada 4 hrs por 7 a 10 días o intravenoso si es necesario. En algunos casos ha sido necesaria la administración de inmunoglobulina intravenosa.

Virus del Herpes Simple tipos 1 y 2 :

En esta estadística ocupó el tercer lugar de las enfermedades virales (3.2%). En la literatura se reporta como el primer lugar de infecciones virales.

La incidencia de herpes virus simple en pacientes VIH positivos aumenta a través del curso de la enfermedad, particularmente cuando el conteo de linfocitos T helper es menor de 100 cels/ul; con prevalencia hasta de 27% La incidencia es de 3 a 6%.

La manifestación inicial son vesículas agrupadas en labios o región perianal más frecuentemente. Las lesiones en lengua se manifiestan como pápulas vacciniformes de color blanco o amarillo con centro deprimido. Recurrentes. Es frecuente en niños infectados por VIH. En homosexuales se presenta como úlcera perianal recalcitrante. puede haber proctitis herpética.

El diagnóstico puede realizarse con la prueba de Tzanck, biopsia o cultivo.

Debe iniciarse la administración de aciclovir oral 200 mg, 5 veces al día si es insuficiente se continúa con aciclovir intravenoso 5 a 10 mg/kg cada 8 hrs. También puede administrarse vidarabina 10 mg/kg/día, foscarnet 50 mg/kg ambas I.V. cada 8 hrs e infusión continua de aciclovir que son efectivos contra la timidín-kinasa variante del HSV. Se han utilizado otros agentes potentes como ganciclovir e interferón alfa.

Molusco Contagioso:

En nuestros pacientes se encontró en el segundo lugar de frecuencia de infecciones virales (3.6%).

Se encuentra a menudo en pacientes inmunocompetentes especialmente en niños. Del 10 al 20% de pacientes sintomáticos con VIH y SIDA presentan molusco contagioso. Es causada por un *poxvirus*. Las lesiones son pápulas umbilicadas del color de la piel, translúcidas. Puede presentarse una lesión solitaria de más de 10 mm, pero habitualmente son múltiples. Los sitios de predilección, en estos pacientes, es en cara, axilas y región anogenital.

El diagnóstico por lo regular es clínico. Sin embargo en los casos difíciles debe hacerse diagnóstico diferencial con histoplasmosis diseminada o criptococosis, así como varicela, carcinoma de células escamosas y de células basales.

Los resultados en el tratamiento son variables. La aplicación de nitrógeno líquido o ácido tricloroacético es lo más conveniente. La electrocoagulación y curetaje también son efectivos.



HERPES ZOSTER



MOLUSCO CONTAGIOSO

Verrugas Vulgares :

Ocupó el quinto lugar de nuestra población 0.9%. Ocasionalmente por el *virus del papiloma humano*. Las lesiones son múltiples en estos pacientes, se localizan en cara, cuello, antebrazos y dorso de manos y pies, se caracterizan por la presencia de neoformaciones de superficie verrugosa y seca, del color de la piel, son asintomáticas y su tamaño varía de 3 a 5 mm hasta 1 cm. Pueden estar aisladas o confluir. Aunque no es muy común también pueden presentarse en forma de verrugas planas.

El tratamiento depende del estado de VIH. Las verrugas llegan a ser tan numerosas que casi siempre son refractarias a métodos convencionales como cáusticos tópicos y aplicación de nitrógeno líquido. La aplicación de bleomicina por multiplicación es un riesgo para el médico que lo aplica. Se ha utilizado isotretinoina e interferones con resultados variables.

Condilomas Acuminados :

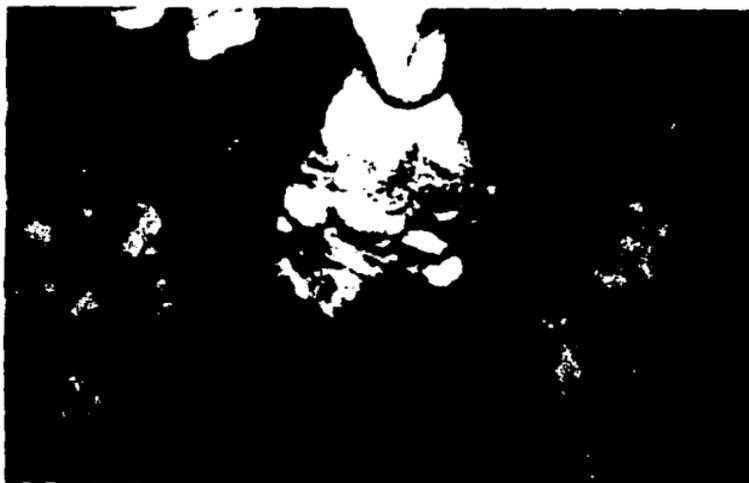
Presentes en el cuarto lugar en nuestro estudio (3.2%). De la familia de *virus del papiloma humano*, los tipos 6 y 11, presentes en el 72 a 94% de las lesiones, los tipos 16, 18, 31 y 33 también se han encontrado. Los condilomas acuminados o verrugas anogenitales se encuentran en el 40% de homosexuales, VIH positivos y 3 a 6% de pacientes VIH positivos, evolucionan a grandes lesiones vegetantes que son altamente resistentes a los tratamientos. Los condilomas incluso pueden hallarse en el canal anal en esta población.

Citomegalovirus :

Fue la infección viral menos frecuente en nuestros pacientes. La mayoría de los casos de infección por citomegalovirus son asintomáticos, en ocasiones puede acompañarse de un síndrome mononucleósico. La infección primaria entra en una fase de infección latente durante el cual el virus se encuentra en la saliva, semen y orina.



VERRUGAS VULGARES



CONDILOMAS ACUMINADOS

La prevalencia en pacientes VIH positivos homosexuales y bisexuales es del 100%. Son agentes oportunistas que pueden afectar retina e intestino delgado causando colitis y diarreas crónicas.

Se manifiesta en forma de úlceras orales o perianales. El CMV diseminado se manifiesta con la presencia de pequeñas pápulas rojizas, y máculas que posteriormente se ulceran. El diagnóstico puede hacerse con Tzanck, estudios, serológicos y cultivos que nos permiten diferenciarlo de la infección por herpes simple o varicela-zoster.

El tratamiento con aciclovir no ha sido muy exitoso. Se ha utilizado foscarnet y ganciclovir con buenos resultados.

INFECCIONES BACTERIANAS :

Las infecciones bacterianas son frecuentes entre los pacientes que usan drogas intravenosas ya que la infección inicia en el sitio de inoculación y posteriormente en sitios distantes. Los agentes causales más frecuentemente encontrados fueron *Staphylococcus aureus* grupos A, C y G (2.9%) y *Streptococcus* (1.3%). Se han encontrado bacteremia por *St. pyogenes*, frecuente en niños con impétigo. También se ha encontrado impétigo buloso en axilas e ingles, foliculitis acneiforme crónica facial o troncal, furunculosis y ectima. La foliculitis estafilocócica se manifiesta en forma de placas violáceas de más de 10 cms. pústulas y costras en la superficie de axila, ingles y cabeza.

Estas infecciones son resistentes a tratamientos, es necesaria la administración prolongada de antibióticos sistémicos.



FOLICULITIS



CANDIDIASIS PERIANAL

INFECCIONES MICOTICAS :

Micosis Superficiales:

Candidiasis :

La candidiasis mucocutanea y ungueal se hayaron en el 78% de los pacientes.

Candida albicans y *Pneumocystis carinii* son los agentes oportunistas más frecuentemente encontrados en pacientes con SIDA. La candidiasis mucocutanea tiene una prevalencia de 37 a 47% en pacientes infectados por VIH. La infección está en relación con el estadio inmunológico del paciente. Aparece cuando la cuantificación de células T helper es menor de 400/ul aumenta cuando es < de 100 cels/ul, y no tiene cuando son < de 10/ul. La candidiasis orofaríngea y vulvovaginal por lo regular son asintomáticas. En ocasiones hay sensación de quemadura y disminución del gusto, frecuentemente hay también candidiasis esofágica. La candidiasis orofaríngea presenta 4 formas características : pseudomembranosa, atrófica, hiperplásica y queilitis angular. Hay eritema en la base de la boca, paladar duro y blando, aparecen placas de pequeñas a grandes, pseudomembranosas, en paredes de la boca, lengua y placas delgadas en parte posterior de faringe.

El examen directo al microscopio con hidróxido de potasio (KOH) y tinciones de Gram y PAS permite la observación de pseudohifas. Los tratamientos tópicos requieren de aplicación 4 a 5 veces al día y casi siempre administración sistémica de agentes como ketoconazol, clotrimazol o fluconazol. El ketoconazol tiene la desventaja que interviene en el metabolismo de la rifampicina y otros medicamentos que requieren los pacientes con VIH.

Pitiriasis Versicolor :

Frecuentemente *Malassezia furfur*, *Pityrosporum orbiculare* y *P. ovale* aparecen con una forma atípica, puede extenderse y algunas veces presenta piel adelgazada áreas de parches e hipopigmentación. La infección es resistente a la aplicación de agentes tópicos como disulfuro de selenio, miconazol y clotrimazol, la administración sistémica de medicamentos como ketoconazol e itraconazol ha resultado eficaz.

Dermatofitosis :

Se encuentran de un 20 a 37 % de los pacientes infectados por VIH y se manifiesta en forma de tiña corporis, cruris, facial, pedis, manuum o unguium. Las áreas afectadas presentan eritema, escama y prurito. Estas infecciones son causadas más frecuentemente por *Trichophyton rubrum*, y *Candida*, el exámen directo con KOH y cultivo son recomendables para el diagnóstico. Las lesiones son resistentes a la aplicación de imidazoles tópicos, la administración sistémica de griseofulvina y ketoconazol resulta eficaces aunque las recidivas son comunes.

MICOSIS PROFUNDAS :

Histoplasmosis :

La histoplasmosis cutánea aparece en pacientes infectados por VIH en asociación con histoplasmosis pulmonar primaria o diseminada, el 11 % de estos pacientes presentan manifestaciones cutáneas, en nuestro grupo fue del 1.6%. La infección aguda, subaguda y crónica se acompaña de fiebre, pérdida de peso, hepatoesplenomegàlia o sintomatología pulmonar.

Las lesiones hayadas en piel se localizan más frecuentemente en cara y tronco; incluyen exantema, máculas eritematosas, pápulas necróticas, nódulos, pústulas, placas psoriasiformes, foliculitis, lesiones acneiformes, erupción rosaceiforme, ulceraciones perianales. La morfología es diferente en cada uno de los pacientes no siempre es la misma. Las lesiones en mucosa oral son nódulos y vegetaciones que aparecen en paladar, orofaringe, epiglotis y vestibulo nasal.

Mediante la biopsia puede identificarse *Histoplasma capsulatum*. El tratamiento es a base de anfotericina B intravenosa. Las recurrencias son frecuentes por lo que es conveniente mantener la infusión de anfotericina B semanal o fluconazol oral como profilaxis. También se ha utilizado ketoconazol con buenos resultados.

Criptococosis :

Causada por el hongo *Cryptococcus neoformans*, antes de la aparición del SIDA era una enfermedad rara. Es la segunda micosis más frecuente y se encuentra en el 2 a 9% de estos pacientes, nosotros la encontramos en el 0.9%. La incidencia de diseminación cutánea va de un 10 a 15%. Frecuentemente es una enfermedad pulmonar asintomática, cuando se reactiva se disemina por vía hematógena a meninges, piel y otros órganos. Las manifestaciones cutáneas preceden frecuentemente la sintomatología pulmonar y se caracterizan por ser polimórficas, incluyen, nódulos, abscesos, pápulas, pústulas, vesículas herpetiformes, placas vegetantes y úlceras profundas.

Las tinciones de metenammina de plata y mucicarmin en los especímenes histológicos son específicos para la identificación del criptococo. El tratamiento con anfotericina B no es curativo ya que el 50% de los pacientes presentan recaídas por lo que se recomienda tratamiento de sostén con anfotericina B + flucitocin, este último con sus precauciones ya que produce toxicidad en médula ósea.

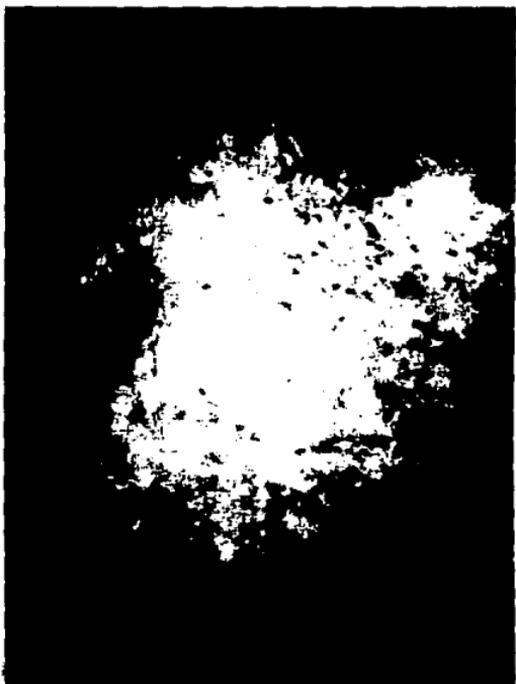
Existen otras micosis profundas como mucormicosis encontrada en uno de nuestros pacientes. En otros estudios se han reportado micosis como esporotricosis, coccidioidomicosis y escopulariopsis.

PARASITOSIS :

Escabiasis :

Encontrada en el 1.3%. La infección por *Sarcoptes scabiei* en pacientes con VIH es más severa que en pacientes no infectados. La distribución típica de pápulas rojas en áreas intertriginosas, muñecas, pliegues e incluso cara y cabeza sitios no comunes en el adulto. Las lesiones curan fácilmente con hexacloruro de gamabenceno (lindano 1%) tópico en todo el cuerpo de 8 a 12 hrs.

La escabiasis noruega es una variante rara pero frecuente en pacientes infectados por VIH. Hay placas hiperqueratósicas y escama gruesa en una base eritematosa localizadas en cuello, cabeza y tronco. La aplicación de lindano 1% repetidas veces resulta efectiva. La dermatitis postescabiasis es otro problema, ya que persiste por varios meses.



ESCABIASIS .

Demodicidosis:

Solo encontrada en el 0.3%. *Dembdex folliculorum* causa una erupción papulonodular pruriginosa, sus sitios de predilección son cabeza, cara (región centrofacial) y cuello. El examen directo con aceite mineral muestra múltiples parásitos y la biopsia de piel muestra un infiltrado inflamatorio linfocitos eosinofílico denso en dermis papilar y media. Debe diferenciarse de folliculitis eosinofílica y por *pityrosporum*. El tratamiento tóxico con lindano 1% o crema de permethrin son efectivos.

INFECCIONES POR PROTOZOARIOS :

Raras en América central y del norte así como en Europa, son frecuente en Africa y Sudamérica en pacientes infectados por VIH. Se trata de padecimientos como *Pneumocystosis* extrapulmonar por *Pneumocystis carinii*, *Leishmaniasis* por *Leishmania amastigotes* y *Toxoplasmosis cutánea* por *Toxoplasma gondii*. Ninguna encontrada en nuestra estadística.

REACCIONES POR MEDICAMENTOS :

El uso de trimetoprim sulfametoxazol y pentamidina para el tratamiento de *pneumonia* por *Pneumocystis carinii* y *toxoplasmosis* ha reportado un gran número de reacciones de hipersensibilidad en piel.

Las lesiones en piel que frecuentemente aparecen en la segunda semana del tratamiento se caracterizan por la presencia de una *erupción* maculopapular o *morbiliforme* (más frecuente) en el 30 a 85% de pacientes con VIH en un 44 a 70% son por la administración de amoxicilina y dideoxycitidina, *eritema fijo pigmentado*, eritema multiforme, o urticaria; es raro pero en algunas ocasiones se ha llegado a presentar Síndrome de Stevens Johnson por la administración de pirimetamina sulfadoxina e incluso hasta *Necrolisis Epidérmica Tóxica* (NET) por sulfonamidas. Los efectos colaterales por sulfonamidas inmunológicamente son inmediatos. El exantema es frecuente después de la administración de azidotimidina. En ocasiones se puede continuar el tratamiento con el uso de antihistamínicos. También la clofazimina puede causar una erupción purpúrica de piel y ojos. Los esteroides deben emplearse en caso de reacción severa como la NET.



ERUPCION MORBILIFORME



ERITEMA FIJO PIGMENTADO



NECROLISIS EPIDERMICA TOXICA



LESIONES ORALES :

El hallazgo más frecuente en los pacientes con SIDA, ha sido la *candidiasis* orofaríngea, que aparece en el 90% de los pacientes. La *queilitis* angular o *perleche* es asociado a *candidiasis*. Responde bien a la aplicación de antifúngicos tópicos e hidrocortisona.

Encontramos en menor proporción las *úlceras aftosas* recurrentes (UAR). 3%. En nuestro estudio la encontramos en 2 pacientes, por lo regular son úlceras pequeñas bien limitadas que raramente progresan hacia farínge o esófago y no son dolorosas. Las más grandes son de 1 cm. dolorosas y que progresan hacia farínge y esófago. Las úlceras en boca pueden abarcar lengua, labios y encías tan dolorosas para comer que llega a haber pérdida de peso. La biopsia muestra una necrosis extensa e inflamación difusa. En el cultivo crecen bacterias anaerobias que sugieren que estas son por una estomatitis similar a la observada en individuos desnutridos. Es difícil su manejo: los corticosteroides están contraindicados por riesgo de activación de la infección latente. La talidomida oral a dosis de 100 mg 2 veces al día por una semana es efectiva en el tratamiento de úlceras grandes. Ya que es frecuente la recurrencia se recomienda una dosis de sostén diaria o cada tercer día. Los efectos secundarios incluyen leucopenia, neuropatía periférica y teratogénia en embarazo.

La *leucoplaquia* vellosa encontrada en un 0.6% de nuestros pacientes, fue descrita en 1984 por Greenspan tiene apariencia de una lesión pequeña con superficie corrugada o "vellosa". Las lesiones van desde pocos mm hasta 3.5 cms no desaparecen y no hay ninguna molestia. A veces las lesiones son solitarias pero pueden ser bilaterales y en raras ocasiones abarcan hasta farínge o mucosa oral. El agente etiológico responsable de estas lesiones es el virus de Epstein-Barr. Es un indicador de progresión de la enfermedad. Una vez hecho el Dx de leucoplaquia 48% de los pacientes desarrollan SIDA en 15 meses y 83% en 31 meses. No hay un tratamiento uniforme, se han experimentado drogas como el desyclovir mostrando resolución por tiempo limitado. La aplicación tópica de tretinoín es muy útil pero son necesarios varios tratamientos de repetición. Existe una nueva droga experimental aún con resultados preliminares para resolver la leucoplaquia es el DHPG. Es tóxica, costosa y con factores limitantes para su uso. Se ha utilizado clortrimazol tabs 100 mg por día, en pocos días elimina las lesiones de leucoplaquia.

La *gingivitis* es común en pacientes con VIH y ocasionalmente responde a penicilina y metronidazol. Se ha descrito una *gingivitis* necrotizante asociado con edema y eritema, sangrado y necrosis del margen gingival y papilas interdientarias. Hay pérdida rápida del hueso periodontal y de piezas dentarias.

Otras lesiones orales reportadas en pacientes con VIH son: herpes simple, xerostomía, queilitis exfoliativa (0.3%) y glositis (0.6%). La terapia con zidovudina produce hiperpigmentación café de la mucosa oral especialmente en lengua.

ALTERACIONES UNGUEALES :

Además de la *onicomicosis* por infecciones fúngicas por *Candida* que frecuentemente afectan manos y pies. Esta infección es refractaria a tratamientos antifúngicos locales y sistémicos, particularmente cuando las células T helper son menores de 100/mm³. En estadios tempranos se han utilizado el ketoconazol o clortimazol con buena respuesta. En casos de resistencia se ha empleado anfotericina B 0.3 mg/kg/día en combinación con fluocitocina I.V. en 4 cursos. También estos pacientes presentan oncodistrofia. Otros cambios aparecen en los pacientes VIH (+).

La *leuconiquia* o uñas blancas es decoloración amarillenta de la porción distal de la uña, se han encontrado estrias longitudinales, pérdida de la lúnula y opacidad, se ha informado en pacientes con afección pulmonar por *Pneumocystis carinii*.

La *bandas longitudinales pigmentadas* se han encontrado en el 50% de los pacientes en tratamiento con zidovudina aparece con frecuencia 4 a 8 semanas después del inicio del tratamiento. El pigmento es melanina y es reversible al suspender la droga. También la lúnula azulada y bandas transversas se asocian a zidovudina. Esta pigmentación incluso puede generalizarse. Su mecanismo es desconocido.



ONICOMICOSIS POR TRICHOPHYTON RUBRUM



ONICOMICOSIS POR CANDIDA

ALTERACIONES DEL PELO :

Desarrollan adelgazamiento de la piel cabelluda y del cabello. También algunos presentan pérdida del cabello. Encanecimiento prematuro probablemente por malnutrición. Otros cambios reportados han sido alopecia areata, hipertrichosis de las pestañas y cejas, en estadios finales de SIDA. Cabello suave y brillante en negros. Sin observarse en nuestros pacientes.

OTRAS DERMATOSIS :

En este grupo incluimos las dermatosis menos observadas ya que solamente se encontraron de 1 a 6 casos siendo las más frecuentes la psoriasis y alteraciones vasculares.

Psoriasis :

Se ha observado en 1 a 5% de esta población. Es más severa en estos pacientes. Es un pobre indicador pero en algunos casos ha sido marcador de inicio de la enfermedad. Se encuentran más frecuentemente dos patrones: en gotas y de grandes placas y otra dermatitis psoriasiforme asociada más frecuentemente con queratodermia palmoplantar. Su distribución es atípica axilar y en piel cabelluda lo que se conoce como psoriasis invertida. En estos casos se nota la marcada actividad de células CD8 citotóxicas/supresoras en respuesta a las células de Langerhans disfuncionales o infectadas.

El tratamiento es difícil por la inmunosupresión y las lesiones son refractarias debido a la inmunocompetencia. El metrotexate debe evitarse en ellos. Los corticosteroides. La luz.UVA, la fototerapia con psoralenos y ciclosporina producen un grado de inmunosupresión por lo que deben usarse con cautela. El etretinato es efectivo pero tiene efectos colaterales como cefalea, y elevación de las enzimas hepáticas. Por lo que debe monitorizarse. En algunos pacientes el uso de zidovudina mejora sus lesiones por lo que algunos investigadores piensan es el tratamiento de elección para la psoriasis e infección por VIH.



PSORIASIS EN PLACAS



ERITRODERMIA PSORIATICA



PURPURA TROMBOCITOPENICA



EPITEMA NUDOSO

Alteraciones Vasculares :

La vasculitis en estos pacientes se clasifica en 2 grupos: 1) Vasculitis sistémica , que incluye poliarteritis nodosa y angitis granulomatosa; y 2) Vasculitis leucocitoclástica o necrotizante. Siendo la más frecuente esta última.

Se desconoce si estas vasculitis tienen alguna relación directa con los individuos infectados por VIH o no. La púrpura trombocitopénica se presenta más frecuentemente en hemofílicos, con buena respuesta después de la esplenectomía. La vasculitis leucocitoclástica se ha reportado en pacientes con neumonía por *P. carinii* o CMV. Las telangiectasias también se relacionan con periodo terminal de la enfermedad.

Entre otras dermatosis menos frecuentes encontramos 2 casos de secundarismo sifilítico, una paniculitis con reacción por adyuvante (guayacol), un pénfigo vulgar y un solo caso de tuberculosis cutánea. Otros casos poco frecuentes o únicos como: paniculitis lobular, melanosís, dermatitis seborreicas, hemangiomas, fibrolipoma, eritema anular, dermatofibroma, queratoacantoma, calcinosis cutis, elastosis actínicas, granuloma piógeno, nevo intradérmico y dermatitis por contacto.

CONCLUSIONES

Los resultados obtenidos en nuestro estudio, fueron semejantes a los reportes estadísticos de otros investigadores en Estados Unidos ya que endémicamente los grupos de dermatosis son similares, comparandolos con las entidades raras que se presentan en el continente Africano.

Todas las enfermedades encontradas han sido reportadas en la literatura.

En varios de estos pacientes fue la primera manifestación de la enfermedad, al momento de su consulta no se sabían VIH (+), pero ante la sospecha se realizaron estudios de laboratorio y se comprobó el diagnóstico.

En cuanto al Sarcoma de Kaposi un 99.8 % de los casos fueron homosexuales hay reportes en la literatura de SK en pacientes que adquirieron la enfermedad por hemotransfusión aunque son excepcionales, esto sigue siendo un misterio a pesar de que se cree existe alguna relación entre el sistema inmune y vascular.

De las manifestaciones cutáneas encontradas en estadios iniciales hubo remisiones, sin embargo algunos presentaron recidivas y otros fueron resistentes a los tratamientos convencionales.

En resumen, es importante que en las unidades de atención de primer nivel estén informados de la relación entre enfermedades de la piel y SIDA para su detección temprana y se pueda ofrecer un mejor tratamiento a estos pacientes.

Dado el incremento diario de este tipo de pacientes en hospitales de tercer nivel, no sería raro que en un futuro cercano sea necesario tomar clínicas de segundo nivel para atender toda la gama de manifestaciones del SIDA.

DISCUSION

Las enfermedades cutáneas asociadas al virus de inmunodeficiencia humana frecuentemente son difíciles de reconocer ya que los pacientes presentan formas nuevas y atípicas, debido a su inmunodeficiencia; presentan en ocasiones con pobre respuesta al tratamiento. Por lo regular, cuando las manifestaciones cutáneas están presentes simbolizan un estadio avanzado de la enfermedad.

En vista del gran número de gérmenes oportunistas que afectan a estos individuos es necesario practicar exámenes citológicos, histopatológicos y cultivos para tener una certeza y ofrecer la terapéutica específica para mejorar la calidad de vida de estos pacientes.

Existe un sistema de clasificación revisado en 1993 para infección por VIH y sobrevivencia en SIDA, en adolescentes y adultos. Se basa en las equivalencias de números absolutos y porcentajes de linfocitos CD4 y las categorías clínicas están en relación a datos clínicos y sintomatología. Se muestra en el cuadro a continuación.

Categoría CD4	A Asintomático infección aguda LGP	B Sintomático No A ni C	C Condiciones indicadoras de SIDA
1) \geq 500/ul	A1	B1	C1
2) 200-499/ul	A2	B2	C2
3) $<$ 200/ul indicador de SIDA	A3	B3	C3

EQUIVALENCIAS DE NUMEROS ABSOLUTOS Y PORCENTAJES DE
LINFOCITOS CD4

Categoría CD4	CD4/ul	Porcentajes CD4
(1)	\geq 500	\geq 29
(2)	200 - 499	14 - 28
(3)	$<$ 200	$<$ 14

Categoría Clínica A	Categoría Clínica B	Categoría Clínica C
- Infección VIH asintomática	- Angiomatosis bacilar	- Cándida bronquial traquea pulmón
- LGP	- Candidiasis orofaríngea	- C. esofágica
- Inf. Aguda VIH o historia de infec. aguda	- C. vulvovaginal persistente, fre- cuente o pobre respuesta al Tx	- CaCu invasivo
	- Displasia cervical o Ca insitu	- Coccidioidomicosis disem. extrapulm.
	- Síntomas constitu- cionales (fiebre o diarrea $>$ 1 mes)	- Criptosporum int.
	- Leucoplaquia pilosa oral	- CMV no visceral
	- HZ 2 episodios distintos o $>$ 1 dermatomo	- CMV retinitis
	- PTI	- Encefalopatía
	- Listeriosis	- HS úlceras cronic
	- Enf. inflamatoria pelvica	- Histoplasma
	- Neuropatía periférica	- Isospora
		- SK, Linf. Burkitt
		- Linf. Immunoblasti
		- Linf. SNC
		- CMAl o M kansasii
		- TB pulm/extrapulm
		- Micobact no TB
		- NPC, LEMP, Sx desg
		- Neum. recurrente
		- Septicemia Salm
		- Toxoplasma SNC

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Hein Sindrup J. MD; Skin Manifestations in Aids. HIV infection and AIDS Related Complex. Inter Jour Derm June 1987; 26 (5): 267 -272. Bispebjerg Hospital, Copenhagen, Denmark.
- 2.- Torre D. MD, et al; Skin Manifestations in Infants With AIDS. Intern Jour Derm Jun 1987; 26 (7): 459 - 460. Division of Infectious Diseases, General Hospital, Varese , Italy.
- 3.- Orozco R. MD, De León S. MD, Garcia HL. MD; Manifestaciones dermatológicas de Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida. Rev Invest Clin 1987; 39: 59 - 66
- 4.- Coldiron B. MD, Bergstresser P. MD; Prevalence and Clinical Spectrum of Skin Diseases in Patients Infected With HIV. Arch Dermatol Mar 1989; 125 : 357 - 361. University of Texas.
- 5.- Gilson I. MD et al; Disseminated Ecthymatous Herpes Varicella Zoster Virus Infection in Patients With AIDS. JAAD 1989 20: 637.
- 6.- Knobler R. MD; Human Immunodeficiency Virus Infection. Dermatologic Clinics April 1989, 7 (2): 369 -385.
- 7.- Witte M. MD et al; AIDS, Kaposi's Sarcoma, and the Gay Population. The Germ or the Terrain? Intern Jour Derm Nov 1989; 28 (9): 585 - 587.
- 8.- Orozco R. MD, et al Manifestaciones Cutaneas de SIDA. Rev Asoc. Med Int Mex 1989; 5: 33
- 9.- Porteous and Berger; Cutaneous Drug Reaction in HIV Infection. Arch Dermatol May 1991; 127: 714 - 717.
- 10.- Porteous D. MD, Berger T. MD; Severe Cutaneous Drug Reaction (Stevens-Johnson Syndrome and Toxic Epidermal Necrolysis in HIV infection. Arch Dermatol May 1991; 127: 740 - 741.
- 11.- Cokerell C. MD; Human Immunodeficiency Virus Infection and the Skin. Ann Intern Med Jul 1991; 151: 1295 - 1303.
- 12.- Nance K. MD; Smith M. MD, Joshi V. MD; Cutaneous Manifestations of Acquired Immunodeficiency Syndrome in Children Int Jour Dermat Aug 1991; 30 (8) 531 - 537.

- 13.- Cohen P. MD, Grossman M. MD, Silvers D. MD; Disseminate Histoplasmosis and Human Immunodeficiency Virus Infection Int Jour Dermat Sept 1991; 39 (9) 614 - 622
- 14.- Dover J. MD FRCP, Johnson R. MD CM; Cutaneous Manifestations of Human Immunodeficiency Virus Infection Part I. Arch Derm Sept 1991; 127: 1387 1391 y Part II. Oct 1991; 127: 1549 - 1557. Harvard Medical School. Boston, Mass.
- 15.- Baños J. MD, et al; Papular Pruritic Eruption With Human Immunodeficiency Virus Infection. Int Jour Derm Nov 1991; 30 (11): 801 - 803. University of Valencia, Spain
- 16.- Hennessey P. MD, Parrao E. MD, Cockerell C. MD; Cutaneous Pneumocystis Carinii Infection Patients With Acquired Immunodeficiency Syndrome. Arch Dermat Nov 1991; 127 : 1699 - 1701. University of Texas
- 17.- Villareal C. MD, et al; Sarcoma de Kaposi. Revista Médica del I.M.S.S. 1992; 30 (3); 207 - 211.
- 18.- Pavlakis G. MD; The AIDS Virus : Structure and Function Jour Europ Acad Dermat & Venereol 1992, 1: 15 - 21
- 19.- Kyriakis K. MD, et al; Detection of Autoimmunity Parameters in The Acquired Immunodeficiency Syndrome. Int Jour Dermat Feb 1992; 31 (2): 113 - 116. Athens Hospital for Infectious Diseases, Greece.
- 20.- Lobo D. MD, Chu P., Grekin R. MD, Berger T. MD; Melanoma Skin Cancers and Infections With the Human Immunodeficiency Virus. Arch Dermat May 1992; 128: 623 - 627. San Francisco General Hospital, Calif.
- 21.- Orozco R. MD; Manifestaciones Dermatológicas en pacientes con SIDA. Dermat Rev Mex Jul - Agos 1992 36 (4): 236 - 246. Instituto Nacional de la Nutrición
- 22.- Zalla M. MD, Daniel W. MD, Fransway A. MD; Dermatologic Manifestations of Human Immunodeficiency Virus Infection. Mayo Clin Proc 1992; 67 : 1089 - 1108. Mayo Clinic Rochester
- 23.- 1993 Revised Classification System for HIV Infection and Expanded Surveillance Case Definition for AIDS Among Adolescents and Adults. Morbidity and Mortality Weekly Report Dec 18, 1992; 41 (RR-17). Center for Disease Control and Prevention, Atlanta Georgia 30333.