

11227



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL DR. MANUEL GEA GONZALEZ

112
zey

**LESIONES DERMICAS EN PACIENTES CON
SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA
ADQUIRIDA**

TRABAJO FINAL

PARA OBTENER EL TITULO DE:

ESPECIALISTA EN:

MEDICINA INTERNA

P R E S E N T A :

DRA. ANNA SOFIA VARGAS AVILES



FALLA DE ORIGEN

MEXICO, D. F.

1995



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

Asesores

DRA. MARIA GUADALUPE FABIAN SAN MIGUEL

Subdirectora de Medicina .

DRA. GUADALUPE CASTRO

Jefe de Servicio de Medicina Interna.

DR. RODOLFO VICK FRAGOSO.

Servicio de Infectología.

DR. ROBERTO ARENAS.

Servicio de Dermatología .

Autorizaciones

DR. CARLOS A. RIVERO LOPEZ

Director de Enseñanza e Investigación

DRA. DOLORES SAAVEDRA ONTIVEROS

Subdirectora de Investigación

HOSPITAL GENERAL
DR. MANUEL GEA GONZALEZ

SUBDIRECCION
DE INVESTIGACION

DRA. MARIA GUADALUPE FABIAN SAN MIGUEL

Profesora Titular del Curso de Especialización en Medicina Interna

HOSPITAL GENERAL
"DR. MANUEL GEA GONZALEZ"

DIRECCION DE ENSEÑANZA
E INVESTIGACION



INTRODUCCION

El Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (S.I.D.A) fue definido por el Centro del Control de Enfermedades de Atlanta (C.D.C.) como una enfermedad oportunista , indicativa de un defecto subyacente de la inmunidad celular , en ausencia de causas conocidas de defectos inmunitarios subyacentes . (1, 2)

El SIDA es producido por el virus de la inmunodeficiencia adquirida humana (V.I.H.) , un retrovirus humano del grupo de los lentovirus , siendo el más frecuente el tipo V.I.H. 1 .

INCIDENCIA Y PREVALENCIA

El primer reporte de SIDA se produjo en los Estados Unidos en 1981 al comunicarse 26 casos de Sarcoma de Kaposi y 5 casos de neumonía por *Pneumocistis carinii* , en hombres jóvenes homosexuales .

El SIDA se ha convertido actualmente en una epidemia mundial , provocando la aparición de un número progresivo de sujetos afectados , así en 1991 el Programa Global del S .I.D.A (WHO) reportó un total de 418,408 casos . (1)

TRANSMISION

Las formas de transmisión de la infección son :

- Contacto sexual : Es el principal medio de transmisión , en países en desarrollo se estima que tal transmisión se presenta en un 60 % del total de casos, mientras que en los países

desarrollados se presenta en el 70 % , siendo además las relaciones homosexuales más comunes en estos últimos.

- El virus puede ser transmitido también por el uso de agujas contaminadas , principalmente en usuarios de drogas intravenosas y de sangre y sus derivados . El personal hospitalario y el que trabaja con productos sanguíneos tiene riesgo de adquirir la infección, sin embargo el riesgo se considera bajo.
- Otra forma de transmisión es la forma vertical, in útero al nacimiento y tal vez por la leche materna .
- No se ha demostrado que la infección del V.I.H. , se transmite por el contacto causal , social , saliva , piquete de insectos o por el uso de utensilios para alimentos. (1, 2, 3)

FISIOPATOLOGIA E INMUNOPATOGENIA

En el S.I.D.A. existe un estado de inmunosupresión , principalmente de la inmunidad celular , provocando la infección por gérmenes oportunistas.

La causa principal del defecto es un déficit cuantitativo y cualitativo del subgrupo de linfocitos tímicos (T) , conocidos como T4 , sin embargo el virus puede infectar diferentes tipos celulares como : Células gliales, macrófagos, células de Langerhans, entre otras.

Como consecuencia de la infección celular se puede producir : La muerte de la célula por efecto tóxico directo , la formación de sincicios (Células que se fusionan y después mueren) o bien se presenta tras la infección al sistema inmune , en donde posteriormente las células sobrevivientes continúan con la replicación viral. (1, 2, 4)

El proceso de replicación viral es más eficiente en células activas del sistema inmune , el virus mediante la enzima transcriptasa reversa logra la replicación , el DNA viral es transcrito al RNA celular, de esta forma ocurre la integración del genoma del virus V.I.H. a la célula huésped , promoviendo así un obstáculo a la erradicación del virus de las células infectadas.

PRESENTACION CLINICA

Las manifestaciones clínicas de los pacientes con infección por V.I. H. son variadas oscilando desde un estado asintomático hasta una enfermedad muy grave.

La C.D.C. presenta una clasificación de estas manifestaciones , siendo la siguiente :

- Grupo I : Infección aguda
- Grupo II : Infección asintomática
- Grupo III : Linfadenopatía generalizada persistente
- Grupo IV : a) Enfermedad Constitucional . b) Enfermedad neurológica primaria .
c) Enfermedades infecciosas secundarias . d) Otras infecciones infecciosas secundarias . e) Neoplasias secundarias y f) Otras condiciones .

Existe además una clasificación que enfatiza la importancia de los linfocitos CD4 , el sistema se basa en tres rangos de CD4 y en tres categorías clínicas, obteniendo así una matriz de 9 categorías exclusivas.

La clasificación es la siguiente :

- Categoría clínica A : Infección asintomática , enfermedad aguda, linfadenopatía generalizada.
- Categoría clínica B : Síndrome constitucional , candidiasis orofaríngea , vaginal .

- Categoría clínica C : Candidiasis orotraqueal, bronquial, coccidioidomicosis, cryptococosis, infección por citomegalovirus, encefalopatía por V.I.H. histoplasmosis, Sarcoma de Kaposi, Linfomas, afección por Mycobacterias , Pneumocistis carinii , Salmonella , Toxoplasmosis.
- Categoría CD4 1 : 500 / mm³
- Categoría CD4 2 : 200 - 499 mm³
- Categoría CD4 3 : 200 / mm³

Por último existe la clasificación Walter Reed Staging , la cual considera la presencia de : Linfadenopatías crónicas, la respuesta de hipersensibilidad cutánea retardada , el número de CD4 , la presencia de infecciones oportunistas, afección por candida y el aslamiento del antígeno del virus o la detección de anticuerpos al V.I.H. Esta clasificación se divide en nueve estadios (2 , 4)

EVOLUCION CLINICA

Al inicio algunos pacientes desarrollan un cuadro agudo (Seroconversión) a las 2 - 12 semanas tras la infección primaria, el cuadro se presenta con fiebre , escalofríos, fatiga y en algunos se desarrolla una sintomatología neurológica aguda. (1)

El tiempo desde la infección viral hasta la aparición de la enfermedad clínica varía de 7 - 10 años , durante este lapso los pacientes se encuentran en fase de infección asintomática . La presencia de linfadenopatías es frecuentemente un signo primario de infección por V.I.H. , definidas como la presencia de nódulos mayores de un centímetro en dos o más sitios extrainguales por lo menos durante tres meses. (2 , 4)

La presentación clínica de la enfermedad avanzada de infección por V.I.H. hacia el S.I.D.A . es la detección de enfermedades infecciosas secundarias. La infección neurológica es la más

frecuente, así el 40 al 60 % de los sujetos afectados manifiestan disfunción neurológica : Encefalopatía (Demencia subconical) , mielopatía (Paraparesia espástica) , neuropatía periférica (De predoninio sensitivo) y a nivel de Sistema Nervioso Central (S.N.C.) se detectan : Encefalopatía por herpes virus, por micobacterias atípicas, retinitis por citomegalovirus, meningitis por criptococo, lesiones ocupantes por toxoplasma o infecciones por hongos. (1, 2, 4)

A nivel pulmonar ocurre : Neumonía por *Pneumocistis carinii*, M Tuberculosis y por Micobacterias atípicas, así como otras infecciones secundarias a : H. influenzae, S. pneumoniae, infecciones virales (citomegalovirus) o por hongos (criptococos)

En el tracto gastrointestinal las manifestaciones son variadas , presentándose : Diarreas , disfagia, candidiasis oral y esofágica, ulceraciones por herpes simple, leucoplaquia vellosa , ulceraciones anales . Interviniendo como gérmenes oportunistas : *Cryptosporidium*, *Isospora belli*, *Mycobacterias*, *Citomegalovirus* y *Herpes virus*. (1, 2)

Las neoplasias son otra manifestación secundaria del S.I.D.A. , entre estas se detectan : Linfomas , incluyendo los de células B , fenotipos inmunológicos desconocidos y linfomas cerebrales . La neoplasia más común es el Sarcoma de Kaposi , típicamente localizado a piel , orofaringe y tracto gastrointestinal , reportándose casos localizados a pulmón y sistema nervioso central. (1, 2, 4)

Las manifestaciones cutáneas ocupan un lugar importante en el S.I.D.A. , siendo muy variables las lesiones detectadas , además de implicar agentes como : Bacterias , hongos , virus, fármacos , entre otros .

Dentro de las manifestaciones dermatológicas detectadas encontramos :

INFECCIONES

Las infecciones son frecuentes y los microorganismos implicados pueden ser los que se observan en la población general o ser del tipo de los oportunistas (1) , implicándose en el mecanismo fisiopatológico la alteración al sistema inmune , la disminución de células T4 que llegan a la piel, daño directo a las células de Langerhans en la piel y la depresión a la inmunidad celular .

VIRUS

HERPES VIRUS SIMPLE

Resulta este virus un patógeno importante en los pacientes con S.I.D.A. , en la mayoría de los casos las lesiones ulcerativas y dolorosas son la regla , además de que proveen una puerta de entrada para las infecciones bacterianas y de la posibilidad de una diseminación sistémica secundaria.

Se ha detectado que los pacientes con cuentas celulares CD4 menores de $50 \times 10^6/l$ tienen alto riesgo para desarrollar herpes virus ulcerado.

La infección genital y perianal resulta la más frecuente especialmente en pacientes homosexuales. Se reporta que en nuestro medio la afección por el herpes simple es del 37.9% (3)

HERPES VIRUS VARICELA ZOSTER

En la mayoría de los casos se trata de una reactivación de un virus latente adquirido en la vida temprana , tras ocurrir un compromiso del sistema inmune se hace presente nuevamente.

En los pacientes con S.I.D.A. la afección suele ser grave , presentando además en muchas ocasiones un cuadro atípico, fulminante, generalizado , complicándose además con Coagulación intravascular diseminada . (5, 6)

La infección es grave, detectándose en estos pacientes una permanencia prolongada de las lesiones , tendiendo a la formación de úlceras superficiales que se extienden hacia la periferia cubiertas de costras hemáticas.

El herpes zoster por otra parte, resulta en estos pacientes en un cuadro severo, crónico, con presencia de necrosis y mayor tendencia a la presencia de neuropatía postherpética . (7)

VIRUS PAPILOMA HUMANO

Las verrugas son causadas por los virus papiloma humano , las verrugas de los pacientes con V. I. H . pueden ser semejantes a aquellas que se presentan en personas seronegativas, sin embargo son más extensas y con pobre respuesta al tratamiento. Se les puede clasificar como genitales y no genitales.

Las lesiones genitales, especialmente las localizadas en área perianal , son más comunes en estos pacientes, además de que la presencia de displasia y carcinoma es mayor en estos pacientes, especialmente cuando las lesiones se detectan en zonas de transmisión como son el recto o el cérvix .

MOLUSCO CONTAGIOSO

Es otra infección cutánea que ocurre en un 18 % de los pacientes , las lesiones ocurren en el área genital y en región facial . El número y tamaño de las lesiones, así como el grado de respuesta al tratamiento se correlaciona con el grado de inmunosupresión.

La enfermedad se considera como infección de transmisión sexual, la inmunosupresión además permite al virus la infección de la célula epidérmica, dado que la replicación viral se realiza en el queratinocito. Las lesiones son numerosas , de gran tamaño, agrupadas en pápulas umbilicadas. (8, 9, 10)

Los métodos de tratamiento incluyen : Crioterapia y queratolíticos.

CITOMEGALOVIRUS

La afección por citomegalovirus se detecta en el 10 - 25 % de los pacientes , siendo las manifestaciones del tipo de erupciones máculopapulares purpúricas, vesículas , induraciones y úlceras .

El estudio de microscopía electrónica revela la presencia de inclusiones virales en las células endoteliales de los vasos dérmicos , así como infiltrado inflamatorio con vasculitis y polimorfonucleares. (2, 8, 9, 10)

BACTERIAS

INFECCIONES POR ESTAFILOCOCO

El estafilococo aureus es el patógeno bacteriano más común , la infección usualmente se presenta como pústulas foliculares críenatosas, pero también pueden aparecer pápulas urticarias.

Los pacientes con S.I.D.A. , son frecuentemente portadores de S. Aureus a nivel nasal, explicando esto en parte la prevalencia elevada para cuadros de foliculitis así como otras infecciones secundarias del estafilococo. (8)

SIFILIS

La sífilis y la infección por V.I.H. están relacionados epidemiológicamente , para personas de alto riesgo la infección por sífilis es un riesgo adicional para la infección por V.I.H. La transmisión del virus puede ser facilitada por la presencia de lesiones ulcerativas en el área genital, aún más la coexistencia de infección por V.I.H. puede alterar la historia natural de la sífilis , las características de laboratorio y la respuesta al tratamiento. (11, 12)

Las manifestaciones de la sífilis en los pacientes con V.I.H. son muy variadas , incluyendo casos de roseola sífilítica, placas hiperqueratósicas que semejan psoriasis, condilomas planos, en la sífilis secundaria las lesiones son profundas, pruriginosas , eritematosas y violáceas, más frecuentes en plantas y palmas. La progresión a etapas terciarias es rápida , además es frecuente la afección a S.N.C. (8, 12)

Los pacientes resultan en muchos casos serológicamente negativos a las pruebas de laboratorio para la detección de esta enfermedad, por lo cual el diagnóstico se apoya en el cuadro clínico y en la toma de biopsias. (12)

OTRAS BACTERIAS

Otros microorganismos involucrados con el Streptococcus A, C, G , Pseudomonas y H. influenzae , siendo las afecciones secundarias a estos microorganismos severas, recurrentes y con pobre respuesta a los tratamientos empleados, el cuadro clínico se manifiesta como impétigo, celulitis y abscesos . (8)

MICOBACTERIAS

Las infecciones por micobacterias atípicas son frecuentes , las lesiones son inespecíficas , pudiendo manifestarse como : Pápulas, pústulas, ectima, celulitis y abscesos. Las micobacterias aisladas son : *M. avium intracelulare*, *M. marinum* y *M. fortuitum*. Además se han descrito tuberculoides en pacientes con tuberculosis e infección por V.I.H. (8)

ECTOPARASITOS

Los pacientes con S.I.D.A. pueden presentar cuadros de escabiasis y formas poco usuales como la escabiasis noruega , así mismo se han reportado infecciones por *Acanthamoeba castellanii*, así como *Pneumocystis carinii* en lugares poco comunes como : El canal auditivo externo.

Otra afección reportada es la ocurrida por *Demodex* , presentándose como pápulas eritematosas y por nódulos en cabeza y cuello. (8, 9, 13)

HONGOS

CANDIDIASIS

Resulta la infección micótica más común en los pacientes con infección por V.I.H. , se reporta en un 50 % de los pacientes (8) .

La afección por candida se presenta a nivel de orofaringe , esófago , en boca se afectan la lengua , el paladar , las encías, los pilares y la mucosa de los carrillos . Las lesiones se caracterizan por ser placas con fondo eritematoso o rosado, en caso de acompañarse de disfagia se debe sospechar la afección esofágica .

La afección por candida puede estar presente además en otros sitios como : Genitales, regiones perianales , regiones intertriginosas y a nivel ungueal. (2, 4, 8, 13)

HISTOPLASMOSIS

Las lesiones en piel son parte de la diseminación de la infección por *Histoplasma capsulatum*, las manifestaciones detectadas incluyen : Rash eritematoso , doloroso, eritema e induración , celulitis, semejando las lesiones del eritema nodoso ,asi como pápulas , foliculitis y pústula . (8)

DERMATOFITOS

El agente causal es el mismo que en la población seronegativa : *Trichophyton rubrum* , la afección se localiza a pies, uñas y región crural. La afección a nivel de uñas puede ocasionar onicomicosis blanca superficial. (10)

OTRAS DERMATOSIS

ANGIOMATOSIS EPITELOIDE

Se trata de una entidad descrita recientemente , caracterizada por un inicio explosivo de pápulas vasculares generalizadas en pacientes con V.I.H. La angiomatosis puede ser una manifestación bizarra de la infección por el bacilo del rasguño del gato . Friedman - Kien aisló un bacilo corto gram negativo pleomórfico de las lesiones de la piel . (14)

La infección puede involucrar vísceras y originar con ello la muerte del paciente. Se ha sugerido un posible rol de una infección viral en el desarrollo de la angiomatosis, considerando la naturaleza proliferativa vascular implicando en su origen al virus citomegalovirus así como al virus Epstein Barr .

EXANTEMA AGUDO POR INFECCION POR V. I. H .

Se ha descrito un cuadro agudo con manifestaciones a piel y en forma sistémica previo a la seroconversión por la infección del V.I.H. , caracterizándose por sintomatología semejante a un cuadro gripal , con posterior aparición de erupción máculo papular, localizada a tronco, con una duración de una a dos semanas. Posterior a este evento aparece la seroconversión (aproximadamente 5 semanas). (2, 8)

ERUPCION PAPULAR PRURIGINOSA

Se presenta como una erupción papular crónica, pruriginosa, que se distribuye a cuello, tronco, cabeza y extremidades. Las pápulas son del color de la piel de 2 - 5 mm de diámetro, la erupción resulta inespecífica, histológicamente se detecta infiltrado inflamatorio perivascular y en ocasiones eosinofilia en la dermis. (2, 10)

LEUCOPLAQUIA PILOSA

Aparece como una afección en los bordes laterales de la lengua, las lesiones son poco elevadas, se caracterizan por placas blanquecinas ; histológicamente se observa paraqueratosis, hiperqueratosis y acantosis.

Se sugiere en esta entidad la participación del virus Epstein Barr y posiblemente el rol del virus del papiloma humano. A menudo se halla demás asociada en las lesiones Candida albicans. (1, 2, 4)

DERMATITIS DE INTERFASE

Algunas lesiones pueden dar un patrón de dermatitis de interfase como : Liquen plano , lupus eritematoso, reacción medicamentosa, en los pacientes con S.I.D.A. , el patrón detectado es de daño a la unión dermoepidérmica, vacuolización de la basal, queratinocitos necróticos, ausencia de eosinófilos y polimorfonucleares en la dermis, se cree que el patrón es mediado por las alteraciones inmunes locales y sistémicas . (8, 9)

DERMATITIS SEBORREICA

La dermatitis seborreica es una afección cutánea detectada hasta en un 80 % de los pacientes con afección por V.I.H. , las áreas afectadas incluyen: La parte central de la cara, área retroauricular , párpados, pliegues nasolabiales , el tórax y las axilas . Se ha encontrado relación de estas lesiones con el *Pityrosporum ovale*. En cuanto a los hallazgos histopatológicos se detecta: Paraqueratosis confluyente, necrosis de queratinocitos , espongirosis y células plasmáticas en la dermis. (9)

PRURITO

Las lesiones pruríticas son comunes en pacientes con infección por V.I.H. , se debe, sin embargo, tratar de indagar en estos pacientes el consumo de fármacos y discontinuarlos. La piel sudorosa es extremadamente común en estos pacientes y puede ser la causa del prurito generalizado. El estudio histopatológico ha revelado la presencia de un infiltrado superficial perivascular linfohistiocítico. (9)

FOLICULITIS EOSINOFILICA

Se han descrito foliculitis eosinofílica pustulosa en pacientes con V. I. H. , se observan pápulas y pústulas foliculares en cara , tronco, extremidades en región proximal ; así como prurito intenso. Histológicamente se detecta la presencia de infiltrado de eosinófilos y neutrófilos alrededor de la unidad pilosebácea. (8, 10)

TRICOMEGALIA DE LAS PESTAÑAS

Se ha considerado al crecimiento de las pestañas como marcador del S.I.D.A. en etapas terminales , posiblemente secundario a la pérdida de la regulación inmunológica. (9)

REACCIONES A FARMACOS

Se han reportado alteraciones ungueales en pacientes con S.I.D.A. bajo tratamiento con zidovudina , reportando : Discromia en las uñas , bandas longitudinales y transversales, cambios de coloración ; inicialmente pigmentación en la base que progresa a la porción distal. Otra reacción encontrada en relación con el consumo de zidovudina es la presencia de alopecia.

El consumo de Trimetoprim - sulfametoxazol se ha relacionado con reacciones medicamentosas, presentando los pacientes una erupción cutánea máculo papular , citopenia periférica ; así como también en casos más severos síndrome de Steven Johnson y necrólisis epidérmica tóxica . (9, 10)

NEOPLASIAS

SARCOMA DE KAPOSI

Es la lesión maligna más común en los pacientes con S.I.D.A. , la incidencia varía ampliamente entre los grupos de riesgo, ocurre aproximadamente en una tercera parte de los hombres homosexuales ; pero sólo en un 4 % de los sujetos heterosexuales usuarios de drogas intravenosas . (1)

Las lesiones son usualmente asintomáticas en su inicio, anplias, en forma de parches violáceos, formando placas en tronco, extremidades y en cavidad oral. Las lesiones miden desde un milímetro hasta varios centímetros de diámetro ; las lesiones siguen las líneas de tensión de la piel , en sus etapas iniciales las lesiones pueden ser máculas hiperpigmentadas o pápulas ; las cuales cuando crecen se convierten en tumores bien definidos. En la mucosa oral se presentan

como manchas violáceas , hasta grandes neoformaciones nodulares , que se asocian con Sarcoma de Kaposi en tubo digestivo.

El curso del Sarcoma es paralelo al de la infección por el virus V.I.II. ; evidencias recientes sugieren que puede ser un proceso multiproliferativo el que da origen al ciclo maligno, la afección puede involucrar visceras como : hígado, pulmón y tracto gastrointestinal, causando complicaciones como edema, ulceraciones y la muerte del paciente .

El estudio histopatológico muestra proliferación de células endoteliales por fuera de los vasos y extravasación de eritrocitos. La biopsia es recomendada cuando : La definición del sarcoma establece el diagnóstico del S.I.D. A. , para tratamiento y cuando el diagnóstico clínico no es posible. (1, 2, 3, 4)

Dentro del manejo se incluye la radioterapia, crioterapia , quimioterapia y el uso del alfa interferón subcutáneo.

OTRAS NEOPLASIAS

Se han reportado la presencia de linfomas de diversos tipos , con infiltración a piel, linfomas T y casos aislados de carcinos basocelular y epidermoide. (2)

DIAGNOSTICO

El diagnóstico se establece en los pacientes mediante : Antecedentes , historia clínica , exploración física , así como por el uso de varias pruebas las cuales incluyen : Cultivos de virus en linfocitos, técnica de Reacción de Cadena Polimerasa (PCR), sin embargo las más empleadas son: La de inmunoabsorción ligada a enzimas (ELISA) y la prueba de confirmación : Reacción

de anticuerpo contra componentes virales (Western Blot) . Se consideran también como diagnóstico de laboratorio : La presencia de hipergamaglobulinemia (Aunque funcionalmente se trata de una hipogamaglobulinemia) , así como la disfunción del sistema inmune.

MARCO TEORICO

En el estudio realizado en el Hospital Dr. Manuel Gea González (15), se detectó que las manifestaciones dermatológicas ocupan un segundo lugar después de la afección del aparato digestivo ; siendo la más frecuente el Sarcoma de kaposi (38 %) , mientras que el reporte de IMSS Veracruz (16) reporta que la afección más común fue la afección por candida albicans a nivel oral, seguida por las dermatofitosis y finalmente la afección por herpes virus.

Zalla (17) reporta en su revisión que las manifestaciones cutáneas se detectan en un 92% de los pacientes positivos a la infección por V.I.H. ; encontrando en estos pacientes un espectro de lesiones que incluyen: Reacciones a fármacos, neoplasias y trastornos diversos. Encontrando que muchas de las lesiones se presentan en estos pacientes en forma atípica, severa y con menor respuesta a los tratamientos indicados.

Varios autores apoyan que las lesiones dermatológicas comunes en los pacientes con infección por V.I. H. corresponde a la candidiasis oral, leucoplaquia vellosa oral, dermatitis seborreica, herpes virus , afección por herpes zoster, molusco contagioso , foliculitis y el Sarcoma de Kaposi. (1, 3, 8, 9)

Dentro de las lesiones menos frecuentes , se reporta por ejemplo la afección por criptococo ; Guilloti (17) , menciona el caso de un sujeto homosexual ; el cual presentaba lesiones en cara , oídos , manos y pies , acompañándose además de cefalea, fiebre , la biopsia reveló la presencia de formaciones capsuladas; que se identificaron como *Cryptococcus neoformans*. Hunter (18) presenta un caso similar, en donde las lesiones iniciales eran pápulas faciales con ulceración posterior.

Existe reporte de otras lesiones como son el granuloma anular (19) como una forma de dermatosis granulomatosa, caracterizada por lesiones papulares violáceas , las cuales pueden ser diseminadas o generalizadas a nivel subcutáneo. Encontrándose predominio en mujeres, el autor describe el caso de un sujeto afectado por S.I.D.A. y con la presencia de granuloma generalizado.

La angiomatosis epiteloide es una dermatosis descrita recientemente , Ma. y Oliver (10) encontraron una relación de esta afección con la presencia de un bacilo semejante al del rasguño de gato, mientras que Unger y Giar de la Universidad de Georgia (9) demostraron la presencia in situ de un virus del tipo de Epstein Barr en el núcleo de las células endoteliales de la piel de los pacientes .

Dentro de las lesiones por herpes virus simple, se ha detectado que existe un gran porcentaje de pacientes con S.I.D.A. afectados por este agente ; mostrando además casos de afección muy severa y resistente al tratamiento con múltiples agentes antivirales (5 , 6 , 7) .Un estudio retrospectivo de 15 pacientes mostró que la afección por herpes varicela zoster cursa de forma atípica y fulminante.

La sífilis es otra afección detectada en los pacientes con infección por V.I.H. (11) la conducta a los ensayos terapéuticos es inusual en estos pacientes, como lo demuestran Hass y colaboradores. (12) , además de que sugiere que la enfermedad por el treponema implica un factor de riesgo para la infección por V.I.H. a los sujetos de alto riesgo. (7)

Por otra parte se ha demostrado en estudios prospectivos que la neoplasia más frecuente es el Sarcoma de kaposi ; mostrando un curso muy agresivo, así como existe el reporte de 4 casos observados por Janier (4) en dónde se detectó la presencia del fenómeno de Koerber.

Finalmente se menciona que leucoplaquia vellosa es una lesión importante en estos pacientes, manifestando en algunos pacientes presentaciones de mayor extensión, como lo reporta el estudio de 226 pacientes . (10) Se detectó que un 87 % de las lesiones se localizó a la cara lateral de la lengua, con extensión a la cara ventral en hasta 40 % y en 29 % se encontró involucro al dorso de la lengua .

La afección en piel puede ser una manifestación inicial de la infección por el virus de inmunodeficiencia adquirida humana (V. I. H .) , ya que algunos pacientes acuden inicialmente a la consulta médica por la presencia de dermatosis sin conocer la infección concomitante por el virus ; por ello resulta fundamental conocer y detectar estas lesiones dermatológicas para poder ofrecer un diagnóstico y tratamiento apropiado a estos pacientes, aunado a que en ocasiones las lesiones se acompañan de una evolución progresiva, rápida y en ocasiones fulminante .

El conocimiento de estas lesiones dermatológicas traduce una mejoría en la calidad de atención de los pacientes afectados, con una calidad de vida más aceptable ; aunado a que en algunos pacientes resulta de un diagnóstico temprano de la infección por el V.I.H. sobre todo en aquellos casos en los que la única manifestación de afectación resulta ser la piel .

Los objetivos de nuestro estudio fueron : Conocer las lesiones dermatológicas más comunes en los pacientes con infección con V.I.H. y en etapas avanzadas de la infección (S.I.D.A.), en el Hospital Manuel Gea González , correlacionar las lesiones dérmicas en los pacientes con infección por V.I.H. y S.I.D.A.; con el estadio clínico de la enfermedad , correlacionar las lesiones dérmicas detectadas con el conteo celular CD4 y conocer la evolución clínica de las lesiones dérmicas detectadas ; así como la respuesta a la terapéutica empleado .

MATERIAL Y METODOS

El estudio realizado fue de tipo : Descriptivo, abierto, observacional , prospectivo y transversal.

Se estudiaron a todos los pacientes con infección por V.I.H. y con S.I.D.A. , que acudieron a el (los) servicios (s) de : Medicina Interna, Infectología y / o Dermatología ; del Hospital Dr. Manuel Gea González , en el periodo comprendido entre septiembre de 1993 a noviembre de 1994. Se incluyeron a pacientes de ambos sexos , mayores de 15 años , que cumplieron los criterios de inclusión : Infección por V.I.H. o S.I.D.A. confirmadas, presencia de factores de riesgo y / o sospecha clínica de posible afección por el V.I.H., pacientes que aceptaron participar en el estudio, y presencia de alguna (s) dermatosis .

Se excluyeron del estudio a los pacientes que cumplieron con alguno de estos parámetros :
Pacientes pediátricos , ausencia de lesiones dermatológicas y falsos positivos para V . I . H .

Solamente se consideraron criterios de eliminación los siguientes: Falta de aceptación para participar en el estudio y muerte del paciente.

Las variables que intervinieron en el estudio fueron las siguientes :Sexo,edad ,tiempo de diagnóstico para infección por V.I.H. y cuenta linfocitaria CD4 . Las cuales se midieron con escala de intervalos.

El parámetro de medición empleado fue el coeficiente de correlación de Spearman; con p menor de 0.05.

A todos los pacientes seleccionados para la participación en el estudio y que cumplieron con los criterios de inclusión, se les realizó un examen físico general; incluyendo la evaluación dermatológica de las lesiones detectadas. A cada paciente se le realizó toma de biopsia de la (s) dermatosis , las muestras fueron enviadas al Departamento de Patología del Hospital Dr. Manuel Gea González . Además de estos exámenes , se realizó la determinación serología para infección por V.I.H., incluyendo prueba confirmatoria (Western Blot) así como cuenta linfocitaria y CD4 para estadificación de la infección por V.I.H.

El seguimiento de los pacientes se realizó en los servicios de Medicina Interna, Infectología y Dermatología del Hospital Dr. Manuel Gea González ; observando la evolución, respuesta a tratamiento y aparición de nuevas dermatosis .

RESULTADOS

Se estudiaron un total de 35 pacientes ,con edades comprendidas entre 18 a 72 años ; con una media de 33.3 años. Moda : 27 años .Del total de pacientes 27 (77 .1 %) correspondieron al sexo masculino ; mientras que 8 pacientes (22.8 %) fueron del sexo femenino. Gráfica 1.

En cuanto al estado civil de los pacientes, un total de 29 fueron solteros (82.9 %), 4 casados (11.4 %) y 2 se encontraron en unión libre (5.7 %) . Gráfica 2.

En el 100 % de los pacientes estudiados se detectó positividad para la Prueba de ELISA y el 100 % contó con prueba confirmatoria : Western Bloot .

De acuerdo a la clasificación de CDC , los pacientes tuvieron la siguiente distribución :

- Clase A1 : 10 pacientes (28.5 %)
- Clase A2 : 3 pacientes (8.5 %)
- Clase A3 : 1 paciente (2.8 %)
- Clase B1 : 6 pacientes (17.14 %)
- Clase B2 : 5 pacientes (14.2 %)
- Clase B3 : 2 pacientes (5.7 %)
- Clase C1 : 2 pacientes (5.7 %)
- Clase C2 : 2 pacientes (5.7 %)
- Clase C3 : 4 pacientes (11.4 %)

Gráfica 3.

Las lesiones dermatológicas detectadas en este grupo de estudio fueron las siguientes:

Sarcoma de Kaposi, herpes zoster, candidiasis, prurigo secundario a V.I.H., foliculitis eosinofílica, reacción a fármacos, molusco contagioso, tiña corporis, dermatitis seborreica, leucoplaquia pilosa, criptococosis y condilomatosis. La frecuencia y porcentaje de presentación se presentan en la tabla 1. Pudiendo observar que las lesiones más comunes resultaron ser : El sarcoma de Kaposi (25.7 %) , el molusco contagioso (17.1%) , candidiasis (11.4 %) y la dermatitis seborreica (14.2 %) ; mientras que las lesiones menos comunes fueron : El prurigo secundario a V.I.H. , la foliculitis eosinofílica y la condilomatosis (todas con presentación en 5.7 %).

Sarcoma de Kaposi	9	25.7%
Molusco contagioso	6	17.1%
Herpes Zoster	3	8.5%
Candidiasis oral	4	11.4%
Prùrigo secundario a HIV	2	5.7%
Foliculitis eosinofìlica	1	2.8%
Reacci3n a fármacos	2	5.7%
Dermatitis seborreica	5	14.2%
Leucoplaquia pilosa	2	5.7%
Criptococosis	1	2.8%
Condilomatosis	2	5.7%

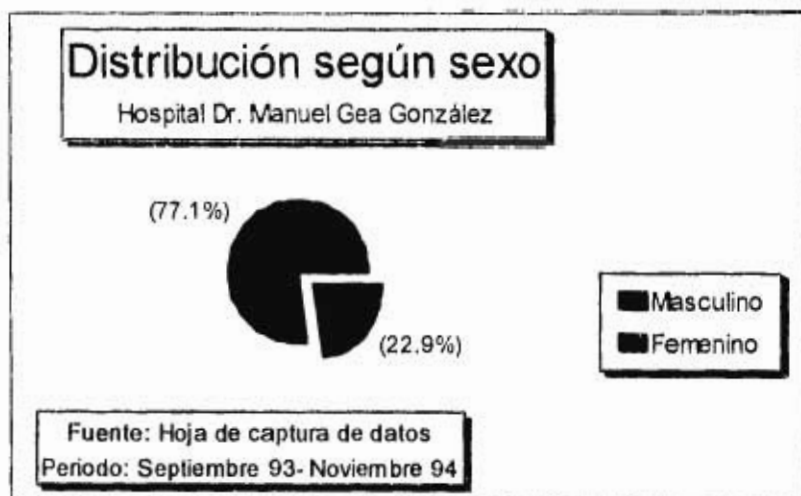
Con respecto a la relaci3n del estadio CDC de la enfermedad con las lesiones dérmicas se observ3 que los casos con CDC más avanzado (Clase C3) las lesiones detectadas más comunmente fueron : Sarcoma de Kaposi, molusco contagioso y criptococosis. Mientras que en los estadios iniciales (Clase A1) las lesiones fueron : Prùrigo secundario a V.I.H., dermatitis seborreica y herpes zoster. Tabla 2.

Mediante el coeficiente de correlaci3n de Spearman, con p menor de 0.05. Se observ3 que no hubo una relaci3n estadisticamente significativa entre el estadio CDC clìnico (A, B, C) $p = 0.257$ y el estadio de subpoblaci3n de linfocitos T (Clases 1, 2 y 3) $p = 0.704$; con el tipo de lesi3n dérmica detectada en los pacientes.

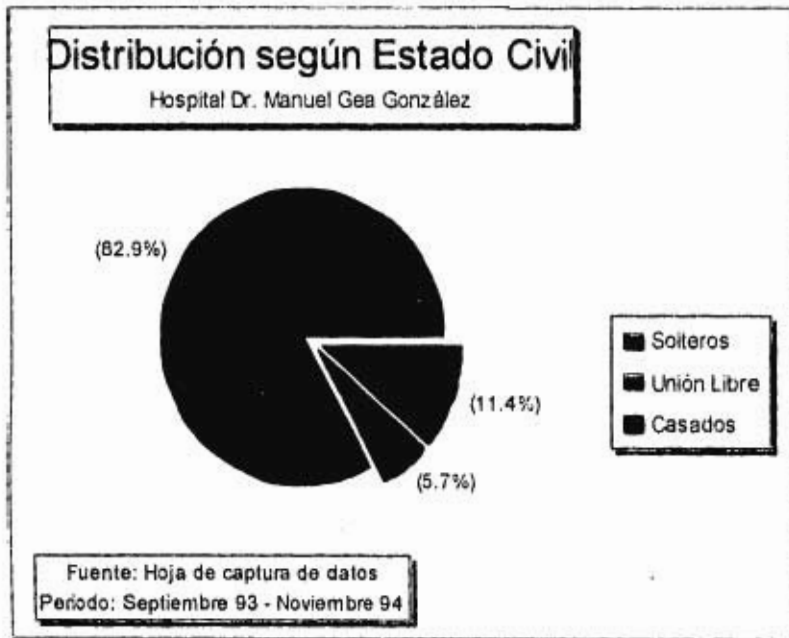
En cuanto a la evoluci3n clìnica y respuesta clìnica , se pudo observar que dependi3 del tipo de lesi3n, el grado de afecci3n, así como la presencia de complicaciones como infecciones bacterianas agregadas, aunado al grado de afecci3n sistémica por la misma presencia del virus V.I.H. , las lesiones de evoluci3n más t3rpida resultaron ser las lesiones por Sarcoma , requiriendo incluso manejo oncol3gico severo. En las lesiones de etiologia infecciosa la evoluci3n

fue más crónica y rebelde al tratamiento médico establecido y en 5 pacientes (14.2 %) se presentó además la resolución de la lesión dermatológica inicial, con aparición de una lesión dermatológica diferente en forma posterior e inclusive mezcla de dermatosis, lo cual dificultó y empobreció su manejo.

Gráfica 1.



Gráfica 2.



Gráfica 3

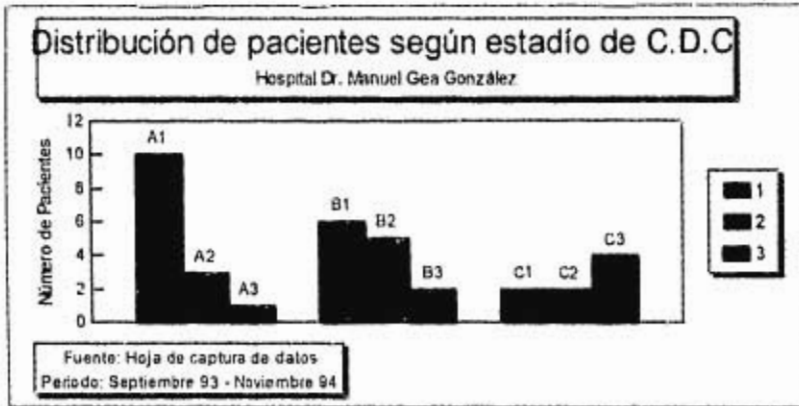


TABLA 2

RELACION DE LESIONES DERMICAS Y ESTADIO C.D.C.

ESTADIO	LESION	NUMERO	PORCENTAJE
A1	Herpes Zoster	2	20%
	Prurigo por V.I.H.	2	20%
	Dermatitis Seborreica	3	30%
A2	Candidiasis	1	33.3%
	Condilomatosis	1	33.3%
A3	Sarcoma de Kaposi	1	100%
B1	Candidiasis	2	33.3%
	Sarcoma de Kaposi	1	16.6 %
B2	Molusco contagioso	2	40%
	Sarcoma de Kaposi	1	20%
B3	Sarcoma de Kaposi	1	50 %
	Molusco contagioso	1	50%
C1	Sarcoma de Kaposi	2	100%
C2	Molusco contagioso	1	50%
	Sarcoma de Kaposi	1	50%
C3	Sarcoma de Kaposi	1	25%
	Criptococosis	1	25%

BIBLIOGRAFIA

1. AIDS : A Global Health Crisis, Laboratorios Welcome , 1991.
2. Harrison's . Principles of Internal Medicine : Human immunodeficiency Virus (HIV) Disease.
1994 ; 1566 - 1617.
3. The Fifth International Conference on AIDS . The scientific and social challenge. J Am Acad
Dermatol 1989 ; 22 : 1098 - 1102.
4. Auster N. AIDS. Scient Amer 1989 ; 259 : 1- 128.
5. Quinnan et al. Herpes virus infections in the Acquired Immune Deficiency Syndrome . JAMA
1992 ; 252 : 72- 8.
6. Siegel D. et al. Prevalence and correlates of Herpes Simple Infection. JAMA 1992 ; 268 :
1702- 8.
7. Bagdades E .V. et al. Relationships between herpes simplex virus ulceration and CD4 cell
counts in patients with HIV infection . AIDS 1992 ; 6 : 1317- 20.
8. Orozco T.R . Manifestaciones dermatológicas en el paciente con SIDA.: Dermatologia Rev
Mex 1992 ; 36 : 236 - 46 .
9. Kaplan et al. Dermatologic findings and manifestations of acquired immunodeficiency
syndrome (AIDS) . J Am Acad Dermatol 1987 ; 16 : 485 - 504 .
10. Berger T et al. Dermatologic manifestations of HIV infection . APP 1990 ; 41 : 1729 - 42.
11. Gompel M. M. Sifilis and AIDS. JAMA 1988 ; 19 : 1048 -50.

12. Hass E. et al. The spectrum of sifilis in patients with HIV infection. *J Acad Dermatol* 1990 ; 22 : 117 - 20 .
13. Zalla MJ . Dermatologic manifestations of human immunodeficiency virus infection . *May Clin Proctol* 1992 ; 67 : 1089 - 93 .
14. Friedman - Kien et al. Herpes zoster : A possible early clinical sign of development of AIDS and epitheloid angiomatosis , a distintic vascular disorder . *Lancet* 1988 ; 34 : 960 - 69.
15. Vick R . et al. Manifestaciones cutáneas en pacientes con SIDA. *Asociación Mexicana de Medicina Interna* 1992 ; 8 : 19.
16. Hernández M. Manifestaciones dérmicas en pacientes con infección por V. I. H. *Asociación Mexicana de Medicina Interna* 1992 ; 8 : 4 .
17. Guiliotti G . et al. Cutaneos cryptococcosis resebling molluscum contagiosum in a homosexual man with AIDS . Report of a case and review of the literatura. *Act Dermatol Venerol* 1992 ; 72 : 182 - 4.
18. Hunter J. G. Primary cutaneos cryptococcosis as the presenting manifestations of AIDS. *Plastic Reconstruct Surg* 1993 ; 90 : 1065 - 7.
19. Mcgregor J. M. and McGibbon D.H. Disseminated granuloma annularer as a presentation of acquired inmunodeficiency syndrome . *AIDS* 1993 ; 17 : 60 -2 .