



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION



CIUDAD DE MEXICO

11212

22

INSTITUTO DE SERVICIOS DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL  
DIRECCION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION  
SUBDIRECCION DE ENSEÑANZA  
CENTRO DERMATOLOGICO "DR. LADISLAO DE LA PASCUA"

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN  
DERMATOLOGIA

ESTUDIO COMPARATIVO DEL USO DE CRIOCIRUGIA  
VERSUS ACIDO TRICLOROACETICO A SATURACION EN  
MOLUSCO CONTAGIOSO EN PACIENTES CON SIDA DE LA  
CLINICA DE ENFERMEDADES DE TRANSMISION SEXUAL DEL  
CENTRO DERMATOLOGICO PASCUA.

MARZO-SEPTIEMBRE DE 1998.

PRESENTADO POR: DRA. GUADALUPE GONZALEZ MARQUEZ  
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN DERMATOLOGIA

DIRECTORA: DRA. OBDULIA RODRIGUEZ R.  
ASESOR: DRA. ROSALIA CANCELA GARCIA

MEXICO

191626

~~1999~~

2000



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**

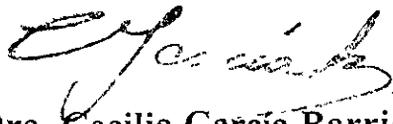
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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.

Vo. Bo.

**Dra. Obdulia Rodríguez R.**  
**Profesora Titular del Curso de Especialización**  
**en Dermatología**

Vo. Bo.



**Dra. Cecilia García Barrios**  
**Directora de Enseñanza e Investigación**



DIRECCIÓN DE ENSEÑANZA  
E INVESTIGACIÓN  
SECRETARÍA DE  
SAÚDE (SECRETARÍA FEDERAL)

Vo. Bo.

A handwritten signature in black ink, appearing to be 'F. Jurado', written over a horizontal line.

**Dr. Fermín Jurado Santa Cruz**  
**Jefe de Enseñanza y Profesor Adjunto**

## AGRADECIMIENTOS

*A Dios* todo mi amor, mi devoción y mi más grande agradecimiento, por – permitirme continuar en esta lucha.

*A mis padres*, Lupita y Cosme por ser los dos grandes pilares de mi vida y por su amor incondicional.

*A mis hermanos* Aarón, Víctor y Cosme, que la unión, siempre sea la fuerza de – nuestra familia, haciendo que mi camino sea más seguro.

*A mi abuelita* Vicent, el más grande tesoro de mi vida. Gracias por tu gran amor.

*Al “Centro Dermatológico Ladislao de la Pascua”*

A todo el personal que labora en él, gracias por permitirme formarme como profesionalista

Mi agradecimiento especial a la *Dra. O. Rodríguez*,  
Dr. Jurado, Dra. Novales, Dra. Navarrete, Dr. Ramos  
y al Dr. Jaimes por ser un ejemplo a seguir.

*Dra. Rosalía Cancela*, mi más grande admiración, agradecimiento  
por todo el apoyo, por darme el valor necesario para continuar  
Todo lo más hermoso para usted.

**Lucy Hernández, Aurorita Elizondo e Ing. José Luis Angeles**  
gracias por su amistad, siempre importante.

**INDICE**

INTRODUCCION. _____	5
HISTORIA. _____	6
EPIDEMIOLOGIA. _____	7
DISTRIBUCION GEOGRAFICA. _____	10
ETIOLOGIA. _____	10
Replicación viral. _____	12
Vías de transmisión. _____	14
HISTORIA NATURAL. _____	16
<b>DERMATOSIS MAS FRECUENTES EN EL PACIENTE CON SIDA.</b>	
<b>I.-NEOPLASIAS.</b>	
a).-Sarcoma de Kaposi. _____	20
b).-Linfomas. _____	20
c).-Carcinoma cloacogénico. _____	21
<b>II.-INFECCIONES BACTERIANAS.</b>	
a).-Infecciones estafilococcicas. _____	21
b).-Sífilis. _____	21
c).-Angiomatosis bacilar. _____	21
d).-Otras infecciones bacterianas. _____	21

**III.- MICOSIS.**

a).-Dermatofitosis.	22
b).-Onicomycosis subungueal proximal.	22
c).-Onicomycosis distal subungueal.	23
d).-Onicomycosis blanca superficial.	23
e).-Otras micosis.	23

**IV.- INFECCIONES POR ARTROPODOS.**

a).- Escabiasis.	23
b).-Demodecidosis.	23

**V.- INFECCIONES POR PROTOZOARIOS.**

a).-Pneumocystis carinii.	24
b).-Toxoplasmosis cutánea.	24

**VI.- MISCELANIAS.**

a).- Dermatitis seborreica.	24
b).-Psoriasis.	25
c).-Toxicodermias.	25

**VII.- INFECCIONES VIRALES.**

a).-Herpes simple.	25
b).-Herpes Zoster.	26
c).-Leucoplasia oral vellosa.	26
d).-Verrugas vulgares.	26
e).-Condilomas acuminados.	27
f).-Papilomavirus humanos oncogénicos y SIDA	27
g).-Papulosis Bowenoide.	27

h).-Citomegalovirus. \_\_\_\_\_ 27

### MOLUSCO CONTAGIOSO.

HISTORIA. \_\_\_\_\_ 28

EPIDEMIOLOGIA. \_\_\_\_\_ 28

VIRUS DEL MOLUSCO CONTAGIOSO (VMC). \_\_\_\_\_ 30

VIRUS DEL MOLUSCO CONTAGIOSO EN EL PACIENTE CON SIDA. \_\_\_\_\_ 34

CUADRO CLINICO. \_\_\_\_\_ 39

DIAGNOSTICO. \_\_\_\_\_ 42

HISTOPATOLOGIA. \_\_\_\_\_ 43

BIOLOGIA. \_\_\_\_\_ 46

DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES. \_\_\_\_\_ 46

TRATAMIENTOS. \_\_\_\_\_ 49

A).- TRATAMIENTOS LOCALES.

    I).-Curetaje. \_\_\_\_\_ 50

    II).-Electrodesección \_\_\_\_\_ 52

III).- CRIOTERAPIA.

    Mecanismos de acción. \_\_\_\_\_ 52

    Técnica simple. \_\_\_\_\_ 54

    Contraíndicaciones. \_\_\_\_\_ 57

    Absolutas. \_\_\_\_\_ 57

    Relativas. \_\_\_\_\_ 57

**COMPLICACIONES.**

Complicaciones inmediatas.	58
Complicaciones mediatas.	58
Complicaciones tardías.	58
Complicaciones permanentes.	59

**IV.- PROCEDIMIENTOS QUIMICOS.**

a). Acido tricloroacetico.	62
b).- Cantaridina.	66
c).-Vitamina ácida (tretinoína).	67

**B.- TRATAMIENTOS SISTEMICOS.**

a).- Griseofulvina.	67
b) -Metasazone.	67
c).-Cidofovir.	67

**PROTOCOLO DE INVESTIGACION.**

**RESULTADOS.**

**DISCUSION Y CONCLUSION.**

**ICONOGRAFIA.**

**BIBLIOGRAFIA.**

## **INTRODUCCION**

Nuestro siglo XX ha sido el espectador de grandes cambios que van desde los económicos, sociales, culturales e inovadores avances en todas las ciencias en la biología y en la medicina que es el punto que nos toca abordar; toda esta revolución también ha sido provista de nuevas enfermedades. El SIDA en nuestro tiempo ha acaparado la atención de todos los seres humanos; de cualquier raza o estrato social ya que nadie queda exentó de padecerla. Al SIDA se le define en forma conceptual: como la consecuencia clínica más seria inducida por la falta regulación inmune producida por un retrovirus. Y es la manifestación clínica de un espectro de enfermedades, que son consecuencia de la infección del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Esta patología nos muestra una gama de signos y síntomas en el paciente con SIDA, las alteraciones dermatológicas presentan morfologías y topografías atípicas. Para nuestro estudio tomamos como muestra de esto al MOLUSCO CONTAGIOSO la cual representa una de las patologías cutáneas más frecuentes y de difícil tratamiento, siendo soslayada por el médico; ya que no compromete la vida, sin recordar en cambio que si modifica en gran medida su entorno social.

## **HISTORIA:**

Los 90 significan el segundo decenio de la pandemia de VIH/SIDA.

Los primeros casos de SIDA se reportan en Junio 5 de 1981 en la Cd de los Angeles donde se presentan 5 casos en hombres homosexuales quienes presentaban neumonía de etiología poco común, los cuales se reportaron en el Centro de Control de Enfermedades de Estados Unidos; 10 meses posteriores se presentan 10 casos adicionales de neumonía causados por *Pneumocistis carinii*, así como 26 casos de Sarcoma de Kaposi, los cuales fueron reportados en NY, los Angeles y San Francisco. Esto representaba síntomas de un Síndrome nuevo relacionado con pacientes homosexuales.

Para 1982 dicho Sd identificaba a grupos de alto riesgo incluyendo no únicamente a los homosexuales, si no ha pacientes drogadictos que consumían drogas IV y ha pacientes hemofílicos. Los estudios realizados apuntaban hacia el origen de esta epidemia, refiriendo a que es transmitido a través de contacto sexual íntimo o por contacto con sangre o sus derivados.

Al cabo de unos meses, la enfermedad se reconoció en varones y mujeres que consumían drogas por vía parenteral y poco después en receptores de transfusiones sanguíneas y hemofílicos que habían recibido factores de coagulación derivados del plasma. Al principio de la epidemia, debido al desproporcionado número de casos haitianos, se designó incorrectamente a este grupo como grupo de riesgo. Esto se abandonó rápidamente al quedar claro que la enfermedad en los haitianos estaba siguiendo un patrón de transmisión sexual tanto homosexual como heterosexual.

En Septiembre de 1982 se identifica al agente etiológico .

En el Instituto Pasteur de Paris y en el Instituto Nacional de Sanidad aislaron e

identificaron al retrovirus en los pacientes con SIDA y las condiciones de Pre-SIDA

Se aislaron 2 tipos de retrovirus de un retrovirus original asignándole el nombre de LAV y HTLV-III; posteriormente se les designo el nombre de VIH. <sup>1</sup>

Lancet en Marzo de 1983 reporta casos de SIDA en Africa donde describe a 5 hombres negros provenientes de Africa Central, los cuales no eran homosexuales o drogadictos por lo que sugiere que los hombres negros africanos son un grupo distinto predispuesto a presentar SIDA.<sup>2</sup>

En 1985 por el método de ELISA se identifica a los anticuerpos del VIH confirmándose a través de Western Blot

Los pacientes de Africa Occidental presentan manifestaciones semejantes, ya que estos son reactante cruzados con el antígeno del virus de la Inmunodeficiencia del simio (SIV simio) que con el VIH. El virus es aislado en Africa Occidental y se le denominó VIH 2. La secuencia de los nucleótidos de las proteínas del VIH 1 y VIH 2 revelan ser homologas en un 58%,59% y 39% para el gag, pol y env. aunque inicialmente la infección del VIH 2 se limitó a Africa Occidental, ahora se han reportado casos en Europa y América.<sup>3</sup>

El primer caso de SIDA en México fue diagnosticado en 1983, sin embargo, mediante técnicas de interrogatorio y análisis retrospectivo, se ha documentado que el inicio del padecimiento fue en realidad en el año de 1981.

#### **EPIDEMIOLOGIA:**

Hacia nuestro siglo la presencia de SIDA va en aumento, ya que en 1981 se estimaban 100,000 personas infectadas por VIH, durante los 80's este número se duplicó, actualmente se estima que de 10 a 13 millones de adultos de todo el mundo están infectados por VIH. <sup>1</sup>

Desde el inicio de la pandemia y hasta el 1° de Octubre de 1998, se han registrado de manera acumulada 37,381 casos en nuestro país. Esta cifra constituye sólo una aproximación a la magnitud real de la epidemia, debido al retraso en la notificación y subdiagnóstico. Los estudios más recientes sobre la materia, estiman que existe un retraso en la notificación en 33% de los casos de SIDA, en tanto que el subdiagnóstico se ubica en 18.5%. De este modo, al aplicar de manera acumulada estos porcentajes a la cifra de casos registrados, en realidad existen en nuestro país alrededor de 59,000 casos acumulados.

Un indicador que complementa adecuadamente el análisis del número de casos lo constituye el número de infectados por el VIH, es decir, las personas que son portadoras del virus pero que no manifiestan todavía la enfermedad. Las estimaciones más recientes, el número de personas infectadas oscila entre 116,000 y 174,000, este dato se extrajo de los resultados de la detección del VIH en donadores, la encuesta centinela en embarazada, así como la encuesta seroepidemiológica en subpoblaciones específicas.

Finalmente, se puede considerar que, a partir de 1996, se ha observado una aparente estabilización de la epidemia, con un promedio de 4,000 nuevos casos de SIDA anualmente.

En México se han registrado hasta la fecha 32,139 casos en hombres y 5,242 en mujeres, lo cual implica que existe un caso femenino por cada seis casos masculinos. El grupo más afectado es de los 25 a 44 años de edad.

En los hombres, la principal vía de transmisión es la vía sexual (homosexual y heterosexual) y, en menor medida, la transmisión sanguínea; en las mujeres, en un inicio la transmisión fue sanguínea y ahora es heterosexual; y en los menores de 15 años, grupo en el que inicialmente la transmisión también fue sanguínea, ahora es perinatal.

Resumiendo en ambos sexos el 87% de los casos de SIDA en adultos adquirieron la enfermedad por contacto sexual, mientras que el 13% restante lo hicieron por vía sanguínea.

La vía perinatal es el principal modo de contagio en los menores de 15 años.

La epidemia en México mantiene un patrón dominante de transmisión sexual: 91.7% en hombres y 58.2% en mujeres. La categoría de transmisión homosexual y bisexual masculina constituye la principal forma de transmisión. Se observa en forma paralela un aumento importante en la categoría heterosexual, en la que, aunque con una tasa de infección baja, las prácticas de riesgo están presentes y, por lo tanto es posible que se puede incrementar en los próximos años.

La tasa de incidencia anual por transfusión ha ido descendiendo de 0.45 por 100,000 habitantes en 1990 a 0.22 en 1994, hasta llegar a 0.09 en 1997, por lo tanto los casos de SIDA asociados a transfusión sanguínea han disminuido de 3.7% a 2.7% del total en los últimos dos años.

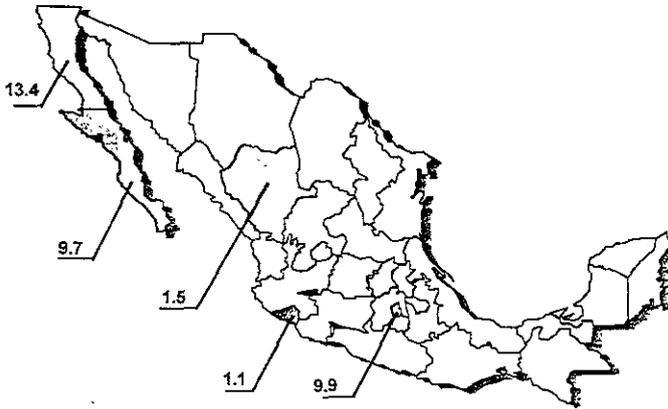
El número de casos pediátricos en nuestro país (menores de 15 años), representa 2.5% del total de enfermos de SIDA, de los cuales el 50% lo adquirió por vía perinatal, se estima que puede haber alrededor de 2,500 embarazadas que son portadoras del VIH.

El SIDA en nuestro país ha cobrado más de 20,000 muertes en los últimos siete años, de los cuales la mitad corresponden al grupo de 25 a 44 años constituyendo la tercera causa de muerte así como la sexta causa de defunción en las mujeres.

La edad promedio es de 20 a 49 años tanto en hombres como en mujeres obteniendo el 87.2% con una relación hombre-mujer de 7-8:1, en los grupos de edad de 25 a 39 años y en menores de 10 años la relación es de 2.1 o 1.1.

## **DISTRIBUCION GEOGRAFICA.**

Los Estados más afectados tasa por millón de habitantes son: Baja California Norte con 13.4, DF con 9.9, Baja California Sur con 9.7 y con menor incidencia es Durango con 1.5 y Colima con 1.1.



## **ETIOLOGIA:**

El agente etiológico del SIDA es el VIH, que pertenece a la familia de los retrovirus humanos y a la subfamilia de los lentivirus. Los cuatro lentivirus humanos reconocidos pertenecen a dos grupos distintos: los virus linfotrópicos T humanos, los virus HTLV-I y II y los virus de la inmunodeficiencia humana. VIH-1 y VIH-2.

La causa más común de enfermedad por VIH es el VIH-1. El VIH-2 se identificó en 1986 en los pacientes de Africa Occidental y estuvo confinado inicialmente a esta región africana. Sin embargo, actualmente hay reportes de ambos virus en todo el mundo.<sup>1, 2, 3</sup>

El agente causal es un retrovirus el cual tiene una estructura icosaédrica, difiere por presentar su núcleo denso, el cual se parece a un cono, conteniendo una menor cantidad de proteínas adicionales. De la cubierta se proyectan

72. digitaciones, las cuales son oligómeros de proteínas, gp-160 dividiéndose en dos componentes unidos por enlaces no covalentes; siendo gp 120 y gp 41.

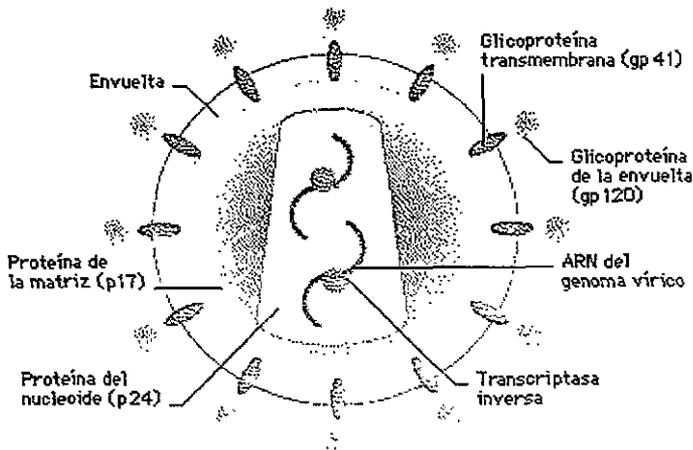
Los receptores se unen a los ligandos y el más importante es el antígeno y notablemente la curva V3, la cual esta presente en la molécula gp120. La gp120, es la proteína viral glicosilada más extensa, conocida y se presume que presenta una "capa de azúcar", que funciona como una protección incluyendo al acceso de anticuerpos neutralizantes.<sup>3,4</sup>

La membrana hidrofóbica se ancla por la acción de la gp41 la cual promueve la introducción viral a la célula del hospedero por la fusión de las membranas. El virión brota de las superficies de las células infectadas e incorpora diferentes proteínas del huésped en su bicapa lipídica incluidos los antígenos de histocompatibilidad clase I y II. La superficie interna de la envoltura viral esta delineada o rayada por la gp 17 gag. El gen productor inductor de gag produce una hendidura de 55 kd; la proteína viral mas abundante es la fosfoproteína gag P24, la cual esta constituida por una nucleocápside icosaédrica, uniéndose también al genoma del núcleo del virión la p9 y la p7.

Tres enzimas virales se asocian al genoma del núcleo del virión, las cuales son: transcriptasa reversa, integrasa y proteasa. El diploide plusence del genoma RNA del VIH contiene genes adicionales como el gag, env y pol, además presenta seis genes adicionales los cuales tienen funciones reguladoras.<sup>2,5</sup>

El VIH-2 muestra una secuencia similar en el 40% de sus nucleótidos, presentando un gen único vpx en lugar de vpv del VIH-1.

Existen subtipos del genotipo mayor (clades) del VIH-1 difiriendo del 30 al 35% en la secuencia del gag y env. <sup>1-2</sup>.



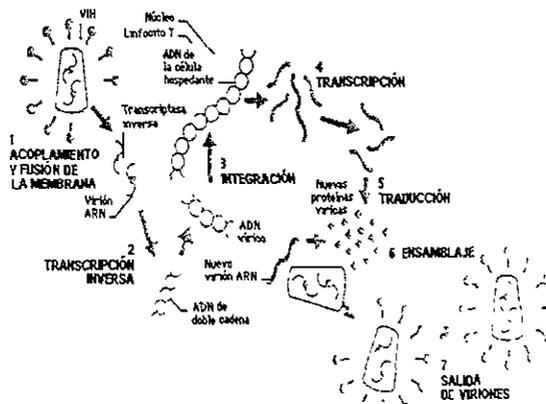
#### REPLICACION VIRAL.

El rasgo importante del VIH es la selectividad sobre las glicoproteínas de la superficie celular de los CD4, esta selectividad es mediada por una interacción selectiva de las gp 120 de los virus VIH sobre la superficie de los CD4, monocitos, macrófagos y células relacionadas con los macrófagos incluyendo las células de la microglía del SNC. El objetivo es la adhesión del virus a la célula, respectivamente con la fusión de las membranas y el RNA viral en conjunción con la transcriptasa reversa en el interior del citoplasma celular. El RNA del genoma viral se comporta como una transcripción reversible a DNA, el cual es transportado al interior del núcleo celular.

El mecanismo por el cual el VIH induce la deficiencia de células T:

- 1.- Citotoxicidad directa mediada por el virus a los linfocitos T y a sus precursores.
- 2.- Formación del sincitio.

- 3.- Efecto de Inocente espectador: Respuesta inmune al virus antígeno-específico como lo son: Linfocitos T citotóxicos, citotoxicidad celular mediada dependiente de anticuerpos (ADCC), anticuerpos, blanco gp 120 ataca a Linfocitos T CD4 positivo no infectado.
- 4.- Inmunosupresión directa por glicoproteínas (gp120) virales no infecciosa.
- 5.- Respuesta autoinmune estimulada por un mimetismo molecular entre gp 120 y antígenos del huésped como lo es el complejo de histocompatibilidad mayor II.
- 6.- Superantígeno mediado por la pérdida (deleción) de subtipos de Linfocitos T.
- 7.- Muerte celular programada ó apoptosis secundaria a inapropiadas señales de activación de linfocitos T.



### Ciclo vital del VIH

El virus de la inmunodeficiencia humana se enlaza con la proteína CD4 de la superficie de los linfocitos T y a continuación la envuelta vírica se funde con la membrana plasmática. Esta fusión libera en la célula el nucleóide del virus, y la enzima transcriptasa inversa transforma el ARN vírico en ADN de doble cadena. Este ADN vírico penetra en el núcleo celular y se integra en el ADN celular. Los mecanismos celulares normales transcriben el ADN integrado en nuevas moléculas de ARN vírico y ARN mensajero vírico, que a su vez dirige la síntesis de nuevas proteínas víricas. Éstas y el ARN vírico se organizan en un nuevo nucleóide vírico que abandona el linfocito T, del que toma un fragmento de membrana para utilizarlo como envuelta.

Una activación inmune e incontrolable esta asociada al grado de infección, se incluyen desórdenes proliferativos como: neumonitis intersticial linfoide, hepatoesplenomegalia y Sarcoma de Kaposi; presentando fatiga, fiebre y desgaste. La activación exagerada de macrófagos apareciendo en forma severa en órganos y sistemas produciendo daño local al tejido a través de la producción de citoquinas proinflamatorias semejantes a las IL 1 y la IL 6 y al Factor de necrosis tumoral íntegra al DNA de la célula del hospedero constituyendo un provirus.

La activación de las células del hospedero, la transcripción del DNA proviral es regularizado por la producción resultante del genoma del RNA y RNAm específico del VIH, subsecuentemente estos mediadores son los responsables del daño local al tejido, así como de las manifestaciones sistémicas de la infección.<sup>1-6</sup>

#### **VIAS DE TRANSMISION DEL VIH.**

Las vías de transmisión son: contacto sexual, exposición parenteral a sangre ó a productos sanguíneos e infección perinatal de niños de madres infectadas.

##### **Transmisión sexual.**

Es reconocida en forma temprana en el curso de la pandemia, aunque inicialmente solo se tomaba en cuenta en el contexto homosexual, sin embargo la heterosexualidad ha cobrado mayor importancia a nivel mundial. Estudios recientes muestran que un 35% de mujeres se han contaminado por esta vía.

La práctica del sexo anal con lleva siempre a un traumatismo rectal, al igual que las enfermedades venéreas úlcerosas donde se ha documentado ser esta la vía de penetración del VIH secundaria a la disrupción de la piel genital o mucosa anal, así como de las membranas.

La transmisión de mujer a mujer es controversial.

En América latina se consideran, factores de predisposición la falta de circuncisión, las ulceropatías así como las relaciones sexuales durante la menstruación.

**Transmisión parenteral.** Actualmente el porcentaje de contaminación por esta vía ha descendido considerablemente; ya que se siguen normas de seguridad en la sangre donada.

**Riesgo profesional.** En trabajadores de la salud el factor de seroconversión posterior a un pinchazo es de 0.3% por exposición. El riesgo por exposición de mucosas o membranas aún no esta dilucidado pero se cree que es menor que la exposición por un traumatismo.

**Transmisión por uso de drogas IV.** Esta vía juega un rol importante en la población infectada por VIH, ya que en los pacientes heterosexuales infectados y en los niños esta vía probablemente fue la transmisora. El uso de drogas IV está directamente relacionado con la transmisión perinatal.

**Transmisión perinatal.** La infección de VIH de la madre a los hijos durante el periodo perinatal o durante el embarazo es la ruta más importante de transmisión a los niños, el 85% de los niños sus madres presumiblemente están contaminadas con VIH.

La transmisión vertical de la madre al niño, ocurre durante la gestación, al nacer o a través de la lactancia. Se ha documentado la presencia de VIH en fetos en distintas semanas de gestación, documentándose el más pequeño de 15 SDG, la infección intrauterina esta presente.

La presencia de antígeno P24 es un dato a favor de la transmisión vertical; la mayoría de los pacientes son asintomáticos y su función inmunológica es normal al nacimiento.<sup>6-7</sup>

## **HISTORIA NATURAL.**

El tiempo que transcurre entre la infección de VIH y el desarrollo de la inmunosupresión severa a SIDA es variable. Se ha observado que un 50% de los pacientes con SIDA se diagnostican 10 años posteriores a la exposición, los pacientes que adquirieron la infección por vía sanguínea progresan más rápidamente a SIDA en un período aproximado de 7 años. Los niños se deterioran en forma más progresiva que los adultos, teniendo un promedio de vida de 38 meses, probablemente por su inmadurez inmunológica.

La enfermedad por VIH evoluciona continuamente de una infección primaria hasta la muerte, con la secuencia de infecciones oportunistas y enfermedades malignas; marcando la destrucción gradual del sistema inmune.

**Infección retroviral aguda o fase primaria:** Aquí la mayoría de los pacientes infectados son asintomáticos y subclínicos, escapando del diagnóstico, el período de incubación posterior a la exposición es de 3 a 6 semanas en donde se puede presentar un exantema o bien una erupción papuloescamosa semejando a una sífilis secundaria, así como máculas y pápulas rojas o rosadas en tronco superior, palmas y plantas, se pueden encontrar erosiones o ulceraciones en esófago, a nivel orofaríngeo o bien en genitales, reportándose también candidiasis orofaríngea; a este estado se le conoce como **período de seroconversión de Cooper**. Se activa la vía humoral, aumentando los anticuerpos de manera progresiva (IgM) hasta lograr la positividad, el paciente es altamente infectante, el conteo de CD4 se encuentra dentro de límites normales; y la manera más temprana de detección es la positividad de p24.

Posterior a la infección primaria entra en un **período de latencia** que va de meses a años, para que se pueda expresar el VIH y se acelere el curso de la enfermedad depende de la cantidad del inóculo viral, así como del sitio de la inoculación, el estado inmune del hospedero, virulencia del VIH, así como la reactivación de la infección por herpes virus.

El período de la infección primaria a un avance de la enfermedad es variable, en hombres homosexuales en el 50% de estos desarrollaron SIDA dentro de los primeros 11 años posteriores a ser infectados.

**Enfermedad temprana asintomática.** Caracterizada por ausencia de signos y síntomas a excepción de la presencia de linfadenopatía reactiva difusa, el tiempo promedio es de 10.8 años, la cuantificación de CD4 va de 750 a 500 células/mm<sup>3</sup> hay anemia, neutropenia, trombocitopenia, aumento de la VSG y la viremia es alta, ELISA y Western Blot positivo, el paciente es altamente infectante.

**Fase sintomática temprana:** El conteo de CD4 varía de 500 a 200 células/mm<sup>3</sup>, donde se incluye fiebre, escalofríos, fatiga, diarrea crónica, cefalea, candidiasis, leucoplasia asociándose infecciones oportunistas y neoplasias.

**Fase tardía sintomática:** El conteo de CD4 varía de 200 a 50 células/mm<sup>3</sup> denominándose SIDA donde se presentan infecciones oportunistas, úlceras herpéticas crónicas, candidiasis esofágica, neoplasias como Sarcoma de Kaposi las cuales son comunes en esta fase, el riesgo de presentar neumonía por *P. carinii* es alto por lo que se debe administrar profilaxis a base de sulfametoxazol, así también es importante evitar meningitis por *Cryptococcus*, toxoplasmosis o bien retinitis por citomegalovirus.

**Fase avanzada:** Existe una disfunción severa del sistema inmune, el conteo de CD4 es menor a 50 células/mm<sup>3</sup> y el estado general es amenazado por neoplasias o infecciones severas que lleven al paciente a la muerte.

Entre las manifestaciones clínicas más importantes son: neumonía por *P. carinii* en 74%, síndrome de desgaste en 40 a 68%, alteraciones neurológicas de 50 a 60%, Sarcoma de Kaposi de 7 a 50%, tuberculosis 17.1%.

Los cuadros dermatológicos son muy variados y se pueden presentar en SIDA o en pacientes VIH positivos, siendo en muchas ocasiones la primera manifestación de la infección por VIH. Estos pacientes presentan una prevalencia de lesiones cutáneas mayor que la población general, llegando a hacer en algunas series hasta del 92%.

El aspecto atípico de las lesiones rompe los esquemas clásicos de presentación, el tratamiento de estas manifestaciones es complicado secundario a la intensidad de las mismas así como lo residivante.<sup>8-9</sup>

Los pacientes VIH positivos asintomáticos son aquellos a los cuales se les ha detectado por diferentes métodos el virus en el organismo, pero que no han desarrollado manifestaciones clínicas del síndrome.

Los pacientes con SIDA son aquellos a los que se les ha demostrado la presencia del VIH en su organismo por cualquier método de laboratorio y presentan manifestaciones clínicas e inmunológicas del síndrome.

La clasificación del CDC (centro de Enfermedades de los Estados Unidos) de 1993 es la que actualmente esta vigente y se utiliza para la clasificación de los pacientes con SIDA:

Sistema de Clasificación para la infección por VIH/SIDA revisada en 1993

De los centros para el Control y Prevención de Enfermedades,(Centers for Disease Control and Prevention, CDC de los Estados Unidos).

Grupos de las		Categoría Clínica	
Células CD4	A	B	C**
$\geq 500/\text{mm}^3$	A1	B1	C1
200-499/ $\text{mm}^3$	A2	B2	C2
$< 200/\text{mm}^3$	A3	B3	C3

Los casos clasificados como A3, B3, C1, C2 y C3 se consideran casos de SIDA.

(ver cuadro de Categorías clínicas).

Estos criterios se utilizan en personas de 15 años o más, con 2 o más pruebas reactivas de ELISA positivas e identificación de anticuerpos específicos por una prueba definida (Western Blot)

**Categorías clínicas.**

<p><b>A.-Infección VIH asintomática.</b></p> <p>Linfadenopatía generalizada persistente (LGP)</p> <p>Enfermedad aguda (primaria) por VIH.</p> <p>Nódulos en 2 o más lugares extrainguinales, por lo menos de 1 cm de diámetro por &gt;=a 3 meses.</p>	<p><b>B.-Sintomático, condiciones ni A ni C; ejemplos incluyen, pero no se limita a:</b></p> <p>Angiomatosis bacilar, candidiasis vulvo vaginal persistente (&gt;1 mes), mala respuesta al tratamiento.</p> <p>Candidiasis orofaríngea.</p> <p>Displasia cervical grave o carcinoma in situ.</p> <p>Síndrome constitucional, ejemplo, fiebre (38.5°) o diarrea de &gt; de 1 mes. Lo anterior se debe a la infección por VIH o tener una evolución clínica o manejo complicado por el VIH.</p> <p>Displasia cervical grave o carcinoma in situ.</p> <p>Síndrome constitucional, ejemplo, fiebre (38.5°) o diarrea de &gt;1 mes.</p> <p>Lo anterior se debe a la infección por VIH o tener una evolución clínica o manejo complicado por el VIH.</p>	<p><b>C.- Candidiasis: esófago, traqueal, bronquial.</b></p> <p>Coccidioidomicosis extrapulmonar.</p> <p>Criptosporidiasis intestinal crónica (&gt;1 mes).</p> <p>Carcinoma cervical invasor.</p> <p>Retinitis por citomegalovirus o cualquier otra infección por CMV que no sea hígado, bazo o ganglios linfáticos.</p> <p>Encefalpatía por VIH.</p> <p>Herpes simple con úlceras mucocutáneas &gt; 1 mes, bronquitis o neumonía.</p> <p>Histoplasmosis diseminada, extrapulmonar.</p> <p>Isosporiasis crónica &gt;1 mes.</p> <p>Sarcoma de kaposi.</p> <p>Linfoma de Burkitt; inmunoblástico; primario del cerebro.</p> <p>M. avium o M. kanssaii extrapulmonar.</p> <p>M. tuberculosis pulmonar o extrapulmonar.</p> <p>Micobacterias, otras especies, diseminadas o extrapulmonares .</p> <p>Neumonía por P. carinii.</p> <p>Neumonía recurrente (2 o más episodios en 1 año).</p> <p>Leucoencefalopatía multifocal progresiva.</p> <p>Bacteremia por Salmonella recurrente.</p> <p>Toxoplasmosis cerebral.</p> <p>Síndrome de emaciación debido al VIH. (56)</p>
---	--	---

### **Categorías de los linfocitos CD4.**

Categoría I: mayor o igual a 500 cél/mm<sup>3</sup>.

Categoría II: de 200 a 499 cél/mm<sup>3</sup>

Categoría III: menor a 200 cél/mm<sup>3</sup>.

### **DERMATOSIS MAS FRECUENTES EN EL PACIENTE CON SIDA.**

El paciente VIH/SIDA es objeto del asiento de múltiples enfermedades oportunista y muchas de ellas se manifiestan a través de la piel y entre ellas tenemos a:

#### **NEOPLASIAS.**

a).-**Sarcoma de Kaposi.** Agente etiológico Herpes Virus tipo 8, existen 4 subtipos de esta neoplasia multifocal derivada del endotelio vascular: endémica ó africana, clásica, asociada a inmunosupresión sin afección por SIDA, y la epidémica ó asociada a SIDA. Es la neoplasia más frecuente en la infección por VIH, siendo su presencia un criterio diagnóstico de SIDA, inicialmente se puede presentar como una lesión única, plana o ligeramente elevada, de coloración rojiza o pardusca, a menudo rodeada por un halo amarillo verdoso que se puede confundir con un hematoma, aumentan en número y tamaño formando placas o nódulos y adoptan un tono más violáceo siendo fácil su diagnóstico. Se localizan frecuentemente en cara, cavidad oral, tronco, miembros inferiores y superiores. El Sarcoma de Kaposi no siempre es una manifestación tardía en la evolución natural de la enfermedad, siendo el primer signo clínico indicativo de esta infección.

b).-**Linfomas:** Son bastantes frecuentes, suelen ser linfomas de células B, aparecen por lo general en estadios tardíos de la enfermedad y son de difícil tratamiento, sólo el 8% de estos linfomas presentan afección cutánea extranodal. El linfoma de células T epidermotrópo es frecuente, puede manifestarse como micosis fungoide en cualquiera de sus estadios, incluyendo el Sd de Sézary.

**c).-Carcinoma cloacogénico:** Su prevalencia aumenta en homosexuales asociándose al antecedente de coito anal y se relaciona con la existencia de condilomas acuminados.<sup>8</sup>

## **II.-INFECCIONES BACTERIANAS.**

**a).-Infecciones estafilococcicas:** *Staphylococcus aureus* es el agente patógeno más frecuente el cual coloniza las fosas nasales, presentando una tasa mucho mayor que los grupos controles, aumenta la incidencia de los distintos tipos de infección cutánea estafilocócica, como: impétigo, ectima, foliculitis en forma de pápulas o placas, forúnculos, botriomicoma, celulitis, miositis purulenta y rabdomiólisis.

**b).-Sífilis** La existencia previa de un chancro, como cualquiera otra úlcera genital, incrementa el riesgo de infección por VIH con el contacto sexual, a su vez, la existencia previa de infección por VIH puede alterar el curso normal de la sífilis, debido a la inmunosupresión causada por el VIH. En algunas ocasiones la serología es negativa a pruebas treponémicas y no treponémicas principalmente en el secundarismo (efecto prozone); por lo que se debe efectuar biopsia y examen de campo obscuro para confirmar el diagnóstico.

**c).-Angiomatosis bacilar..** Causada por el bacilo gram negativo *Rochalimaea henselae* aparece en pacientes con un grado moderado de inmunosupresión asociada al VIH.

**d).-Otras infecciones bacterianas.** Infección por *Pseudomona aeruginosa* que produce celulitis, abscesos cutáneos por *Salmonella*, la nocardiosis cutánea por actinomicetos aerobios describiéndose abscesos en los lugares de inyección de drogas.

**c).-Carcinoma cloacogénico:** Su prevalencia aumenta en homosexuales asociándose al antecedente de coito anal y se relaciona con la existencia de condilomas acuminados.<sup>8</sup>

## **II.-INFECCIONES BACTERIANAS.**

**a).-Infecciones estafilococcicas:** *Staphylococcus aureus* es el agente patógeno más frecuente el cual coloniza las fosas nasales, presentando una tasa mucho mayor que los grupos controles, aumenta la incidencia de los distintos tipos de infección cutánea estafilocócica, como: impétigo, ectima, foliculitis en forma de pápulas o placas, forúnculos, botriomicoma, celulitis, miositis purulenta y rabdomiólisis.

**b).-Sífilis** La existencia previa de un chancro, como cualquiera otra úlcera genital, incrementa el riesgo de infección por VIH con el contacto sexual, a su vez, la existencia previa de infección por VIH puede alterar el curso normal de la sífilis, debido a la inmunosupresión causada por el VIH. En algunas ocasiones la serología es negativa a pruebas treponémicas y no treponémicas principalmente en el secundarismo (efecto prozone); por lo que se debe efectuar biopsia y examen de campo obscuro para confirmar el diagnóstico.

**c).-Angiomatosis bacilar..** Causada por el bacilo gram negativo *Rochalimaea henselae* aparece en pacientes con un grado moderado de inmunosupresión asociada al VIH.

**d).-Otras infecciones bacterianas.** Infección por *Pseudomona aeruginosa* que produce celulitis, abscesos cutáneos por *Salmonella*, la *nocardiasis* cutánea por actinomicetos aerobios describiéndose abscesos en los lugares de inyección de drogas.

La infección cutánea por *Mycobacterium tuberculosis* es frecuente pudiéndose presentar erupciones pustulosas de tipo miliar o incluso acneiformes o más típicas como la forma colicuvativa o escrofulo.

### III.-MICOSIS.

*Candida albicans.*, en su presentación orofaríngea o muget es quizás la manifestación cutaneomucosa más frecuente del SIDA, puede constituir muchas veces el primer signo clínico de infección por el VIH, hoy en día prácticamente es exclusiva de los pacientes VIH positivos.

**a).-Dermatofitosis.** Muchas de las ocasiones pasan inadvertidas las dermatofitosis, siendo éstas más frecuentes en los pacientes VIH positivos que en la población control.

Dentro de las formas atípicas cabe comentar la *tinea manus* y *tinea pedis* con un marcado componente hiperqueratósico y casos de *tinea facie* que semejan dermatitis seborreica estas micosis presentan un curso crónico y residivante. *Pityrosporum ovale* responsable de la pitiriasis versicolor y de la foliculitis, forma parte también de la infección de catéteres y se discute su papel en la patogénia de la dermatitis seborreica.

La foliculitis por *pityrosporum* se caracteriza por la aparición de múltiples pápulas o pústulas foliculares, pruriginosas, diseminadas por tronco y miembros.

**b).Onicomycosis subungueal proximal.**-Constituye la forma de presentación clínica más frecuente (88%) en pacientes VIH positivos y es el *Tricophyton rubrum* el responsable en la mayoría de los casos.<sup>8</sup>

La infección cutánea por *Mycobacterium tuberculosis* es frecuente pudiéndose presentar erupciones pustulosas de tipo miliar o incluso acneiformes o más típicas como la forma colicuativa o escrofulo.

### III.-MICOSIS.

*Candida albicans.*, en su presentación orofaríngea o muget es quizás la manifestación cutaneomucosa más frecuente del SIDA, puede constituir muchas veces el primer signo clínico de infección por el VIH, hoy en día prácticamente es exclusiva de los pacientes VIH positivos.

**a).-Dermatofitosis.** Muchas de las ocasiones pasan inadvertidas las dermatofitosis, siendo éstas más frecuentes en los pacientes VIH positivos que en la población control.

Dentro de las formas atípicas cabe comentar la *tinea manus* y *tinea pedis* con un marcado componente hiperqueratósico y casos de *tinea facie* que semejan dermatitis seborreica estas micosis presentan un curso crónico y residivante. *Pityrosporum ovale* responsable de la pitiriasis versicolor y de la foliculitis, forma parte también de la infección de catéteres y se discute su papel en la patogénia de la dermatitis seborreica.

La foliculitis por *pityrosporum* se caracteriza por la aparición de múltiples pápulas o pústulas foliculares, pruriginosas, diseminadas por tronco y miembros.

**b).Onicomycosis subungueal proximal.**-Constituye la forma de presentación clínica más frecuente (88%) en pacientes VIH positivos y es el *Tricophyton rubrum* el responsable en la mayoría de los casos.<sup>8</sup>

c).-**Onicomycosis distal subungueal.** Es la forma mas frecuente en seronegativos y la más rara en VIH positivos.<sup>9-10</sup>

d).-**Onicomycosis blanca superficial.** Causada por *T mentagrophytes* en VIH negativos, representa el 5% de las onicomycosis en VIH positivos, si bien sólo en pacientes inmunodeprimidos, se aísla de forma característica *Candida albicans* invadiendo la placa ungueal.

e).-**Otras micosis** Se han comunicado casos aislados de tricosporonosis invasiva (*Cladosporium cladosporoides*) en catéteres intravenosos; muchos de estos microorganismos suelen presentar lesiones que recuerdan a las de molusco contagioso, sobre todo *Cryptococcus neoformans* , aunque *C. immitis*, *H. capsulatum*, *A. fumigatus* y *P. marneffeii*. *C. neoformans* producen elementos cutáneos tan diversos como pústulas ,nódulos, celulitis, abscesos subcutáneos, púrpura palpable y placas vegetantes que suelen asentarse en la cara. Las lesiones por *Coccidioides immitis* suelen ser similares a las antes descritas aunque no afectan a la mucosa oral. *Histoplasma capsulatum* suele presentar erupciones tipo psoriasis guttata, rosácea, o reacción acneiforme. En la cavidad oral se pueden hallar nódulos, vegetaciones y úlceras, la infección por *Sporothrix schenckii* produce erupciones papuloescamosas y papulonodulares que pueden ulcerarse.<sup>9-10</sup>

#### IV.-INFECCIONES POR ARTROPODOS.

a).- **Escabiasis.**-Debe sospecharse una infección subyacente cuando existan elementos costrosos típicos de sarna noruega y por el rascado frecuente se puede encontrar sobre infección por *S. aureus*.<sup>10</sup>

b).-**Demodexidosis.**-*Demodex folliculorum* produce una erupción papulonodular

c).-**Onicomycosis distal subungueal.** Es la forma mas frecuente en seronegativos y la más rara en VIH positivos.<sup>9-10</sup>

d).-**Onicomycosis blanca superficial.** Causada por *T mentagrophytes* en VIH negativos, representa el 5% de las onicomycosis en VIH positivos, si bien sólo en pacientes inmunodeprimidos, se aísla de forma característica *Candida albicans* invadiendo la placa ungueal.

e).-**Otras micosis** Se han comunicado casos aislados de tricosporonosis invasiva (*Cladosporium cladosporioides*) en catéteres intravenosos; muchos de estos microorganismos suelen presentar lesiones que recuerdan a las de molusco contagioso, sobre todo *Cryptococcus neoformans*, aunque *C. immitis*, *H. capsulatum*, *A. fumigatus* y *P. marneffeii*. *C. neoformans* producen elementos cutáneos tan diversos como pústulas, nódulos, celulitis, abscesos subcutáneos, púrpura palpable y placas vegetantes que suelen asentarse en la cara.

Las lesiones por *Coccidioides immitis* suelen ser similares a las antes descritas aunque no afectan a la mucosa oral. *Histoplasma capsulatum* suele presentar erupciones tipo psoriasis guttata, rosácea, o reacción acneiforme. En la cavidad oral se pueden hallar nódulos, vegetaciones y úlceras, la infección por *Sporothrix schenckii* produce erupciones papuloescamosas y papulonodulares que pueden ulcerarse.<sup>9-10</sup>

#### IV.-INFECCIONES POR ARTROPODOS.

a).- **Escabiasis.**-Debe sospecharse una infección subyacente cuando existan elementos costrosos típicos de sarna noruega y por el rascado frecuente se puede encontrar sobre infección por *S. aureus*.<sup>10</sup>

b).-**Demodex folliculorum** produce una erupción papulonodular

muy pruriginosa que suele afectar a piel cabelluda, cara y cuello, se debe tomar en cuenta los múltiples diagnósticos diferenciales de las erupciones papulosas y pruriginosas.

## **V.-INFECCIONES POR PROTOZOARIOS.**

**a).-Pneumocystis carinii.** Es el agente principal de neumonías en el paciente con SIDA, y sin profilaxis llega a hacer hasta del 85% y se presenta cuando el conteo de CD4 está por debajo de 200 células/mm<sup>3</sup>; sin embargo la infección extrapulmonar es infrecuente, surge en forma de masas polipoides en el canal auditivo externo, medio o en las celdas mastoideas, con pérdida de la audición.<sup>11-12</sup>

**b).-Toxoplasmosis cutánea.** Es la principal causa de afección cerebral, en piel su presentación es muy rara siendo una erupción papuloeritematosa generalizada, no dolorosa en cara, tronco, piernas y brazos respetando palmas y plantas, acompañada de fiebre, pérdida de peso y hepatoesplenomegalia y se han descrito casos de retinitis necrotizante.<sup>11-13</sup>

## **VI.- MISCELANEAS:**

**a).-Dermatitis seborreica.-** Está presente prácticamente en todos los pacientes VIH positivos, junto a la candidiasis es el primer y más importante signo indicativo de SIDA.

La dermatitis seborreica aumenta su incidencia siendo proporcional a la duración de la infección por VIH y su gravedad va paralela al grado de inmunosupresión subyacente, generalmente es más intensa y resistente a los tratamientos habituales, el P ovale está en relación con la patogénesis.<sup>8-9</sup>

muy pruriginosa que suele afectar a piel cabelluda, cara y cuello, se debe tomar en cuenta los múltiples diagnósticos diferenciales de las erupciones papulosas y pruriginosas.

## **V.-INFECCIONES POR PROTOZOARIOS.**

**a).-Pneumocystis carinii.** Es el agente principal de neumonías en el paciente con SIDA, y sin profilaxis llega a hacer hasta del 85% y se presenta cuando el conteo de CD4 está por debajo de 200 células/mm<sup>3</sup>; sin embargo la infección extrapulmonar es infrecuente, surge en forma de masas polipoides en el canal auditivo externo, medio o en las celdas mastoideas, con pérdida de la audición. <sup>11-</sup>

<sup>12</sup>

**b).-Toxoplasmosis cutánea.** Es la principal causa de afección cerebral, en piel su presentación es muy rara siendo una erupción papuloeritematosa generalizada, no dolorosa en cara, tronco, piernas y brazos respetando palmas y plantas, acompañada de fiebre, pérdida de peso y hepatoesplenomegalia y se han descrito casos de retinitis necrotizante. <sup>11-13</sup>

## **VI.- MISCELÁNEAS:**

**a).-Dermatitis seborreica.-** Está presente prácticamente en todos los pacientes VIH positivos, junto a la candidiasis es el primer y más importante signo indicativo de SIDA.

La dermatitis seborreica aumenta su incidencia siendo proporcional a la duración de la infección por VIH y su gravedad va paralela al grado de inmunosupresión subyacente, generalmente es más intensa y resistente a los tratamientos habituales, el P ovale está en relación con la patogénesis. <sup>8-9</sup>

muy pruriginosa que suele afectar a piel cabelluda, cara y cuello, se debe tomar en cuenta los múltiples diagnósticos diferenciales de las erupciones papulosas y pruriginosas.

## **V.-INFECCIONES POR PROTOZOARIOS.**

**a).-Pneumocystis carinii.** Es el agente principal de neumonías en el paciente con SIDA, y sin profilaxis llega a hacer hasta del 85% y se presenta cuando el conteo de CD4 está por debajo de 200 células/mm<sup>3</sup>; sin embargo la infección extrapulmonar es infrecuente, surge en forma de masas polipoides en el canal auditivo externo, medio o en las celdas mastoideas, con pérdida de la audición.<sup>11-12</sup>

**b).-Toxoplasmosis cutánea.** Es la principal causa de afección cerebral, en piel su presentación es muy rara siendo una erupción papuloeritematosa generalizada, no dolorosa en cara, tronco, piernas y brazos respetando palmas y plantas, acompañada de fiebre, pérdida de peso y hepatoesplenomegalia y se han descrito casos de retinitis necrotizante.<sup>11-13</sup>

## **VI.- MISCELANEAS:**

**a).-Dermatitis seborreica.-** Está presente prácticamente en todos los pacientes VIH positivos, junto a la candidiasis es el primer y más importante signo indicativo de SIDA.

La dermatitis seborreica aumenta su incidencia siendo proporcional a la duración de la infección por VIH y su gravedad va paralela al grado de inmunosupresión subyacente, generalmente es más intensa y resistente a los tratamientos habituales, el P ovale está en relación con la patogénesis.<sup>8-9</sup>

**b).-Psoriasis.-** Su incidencia no aumenta en estos pacientes, excepto la afectación articular. La exacerbación brusca de una psoriasis moderada preexistente o la aparición generalmente en gotas, puede orientarnos a una posible infección por VIH aún no diagnosticada y en la mayoría de los casos pudo haber iniciado como dermatitis seborreica diseminada.

**c).-Toxicodermias.-** Son muy frecuentes las erupciones cutáneas, ya que estos pacientes utilizan múltiples medicamentos, siendo los antibióticos los responsables de la mayoría de los casos; así tenemos que el trimetropin-sulfametoxazol generalmente empleado para el tratamiento y profilaxis de neumonía por *P. carinii* o por la toxoplasmosis cerebral, es el fármaco implicado en la mayoría de estas toxicodermias.<sup>10-11</sup>

## **VII.-INFECCIONES VIRALES.**

En la infección aguda por VIH se presentan síntomas cutáneos muy diversos destacando un exantema roseoliforme (período de seroconversión) con elementos de 3 a 6 mm de diámetro, con bordes bien definidos y eritema central, localizado en tronco y menos veces en cara y extremidades. La localización palmoplantar es rara pero si se presenta va seguida de descamación, a veces existe un enantema difuso en cavidad oral.

**a).-Herpes simple.-**La infección herpética puede ser el primer signo clínico que oriente hacia el diagnóstico de una infección subyacente por el VIH; sobre todo si las lesiones no evolucionan como sería de esperarse con el tratamiento habitual, tanto es así que una infección herpética de más de un mes de evolución es criterio diagnóstico de SIDA. Encontrándose con frecuencia en región perianal, genital, orofaríngeo, digital, mientras que en los pacientes inmunocompetentes lo hacen en la región orofacial antes que en la región anogenital. Las úlceras

**b).-Psoriasis.-** Su incidencia no aumenta en estos pacientes, excepto la afectación articular. La exacerbación brusca de una psoriasis moderada preexistente o la aparición generalmente en gotas, puede orientarnos a una posible infección por VIH aún no diagnosticada y en la mayoría de los casos pudo haber iniciado como dermatitis seborreica diseminada.

**c).-Toxicodermias.-** Son muy frecuentes las erupciones cutáneas, ya que estos pacientes utilizan múltiples medicamentos, siendo los antibióticos los responsables de la mayoría de los casos; así tenemos que el trimetropin-sulfametoxazol generalmente empleado para el tratamiento y profilaxis de neumonía por *P. carinii* o por la toxoplasmosis cerebral, es el fármaco implicado en la mayoría de estas toxicodermias.<sup>10-11</sup>

## **VII.-INFECCIONES VIRALES.**

En la infección aguda por VIH se presentan síntomas cutáneos muy diversos destacando un exantema roseoliforme (período de seroconversión) con elementos de 3 a 6 mm de diámetro, con bordes bien definidos y eritema central, localizado en tronco y menos veces en cara y extremidades. La localización palmoplantar es rara pero si se presenta va seguida de descamación, a veces existe un enantema difuso en cavidad oral.

**a).-Herpes simple.-**La infección herpética puede ser el primer signo clínico que oriente hacia el diagnóstico de una infección subyacente por el VIH; sobre todo si las lesiones no evolucionan como sería de esperarse con el tratamiento habitual, tanto es así que una infección herpética de más de un mes de evolución es criterio diagnóstico de SIDA. Encontrándose con frecuencia en región perianal, genital, orofaríngeo, digital, mientras que en los pacientes inmunocompetentes lo hacen en la región orofacial antes que en la región anogenital. Las úlceras

perianales y genitales de larga evolución son datos característicos de infección herpética en individuos VIH positivos, el grado de inmunosupresión parece estar ligado a la extensión y persistencia de estos elementos.

**b).-Herpes Zoster.**-Se presenta sobre todo en la región craneal y cervical o puede ser generalizado, con varios meses de evolución y es altamente doloroso y con mala respuesta y resistencia a los tratamientos convencionales siendo un marcador de mal pronóstico en la evolución de la enfermedad por VIH, siendo un paso más rápido a SIDA.

Las lesiones pueden ser hemorrágicas, necróticas y muy dolorosas, cuando persisten durante meses pueden adoptar un aspecto hiperqueratósico, ulcerado o bien se puede presentar como nódulos dolorosos, con centro ulcerado o costroso, pero casi siempre con vesículas en la periferia. .

**c).-Leucoplasia oral vellosa.**-Producida por el virus de Epstein Barr es la única enfermedad prácticamente patognomónica de la infección por VIH y suele aparecer en forma tardía tras 5 años posteriores al contagio, cuando ya existe un importante grado de inmunodeficiencia. Es raro que sea el primer signo clínico *indicativo de la infección por el VIH, parece estar ligado a prácticas homosexuales*, y se presenta en forma de placas asintomáticas, blancas o blanco grisáceo, localizadas generalmente en la parte lateral de la lengua las cuales se descubren como un hallazgo y no son motivo de consulta.

**d).-Verrugas vulgares.** Causada por el Papilomavirus humano, es un signo indicativo de infección por VIH, cuando presentan una morfología atípica, las cuales forman placas al confluir y tiene mala respuesta a tratamientos convencionales siendo muy recidivantes. En la zona de la barba suelen confundirse con lesiones de molusco contagioso.

**e).-Condilomas acuminados.-** Se localizan en región anal o genital y son casi exclusivas de los varones homosexuales y debe hacernos sospechar de una infección por VIH más aún cuando las lesiones son muy floridas y resistentes a los tratamientos.

**f).-Papilomavirus humanos oncogénicos y SIDA.** Los papilomavirus humanos tipo 16,18,31,33 y 35 son responsables de neoplasias a nivel cervical intraepitelial en mujeres con VIH así como de neoplasias intraepiteliales en la región anogenital en varones homosexuales.

**g).-Papulosis Bowenoide.-** Consiste en pápulas carnosas, indolentes y generalmente asintomáticas, habitualmente pigmentadas, que afectan los genitales o zonas perigenitales en ambos sexos.

Se relacionan con la presencia del papilomavirus, generalmente se diagnostican por biopsia e histológicamente sugiere carcinoma pre- invasor.

**h).-Citomegalovirus.-**Es una infección prevalente en los pacientes VIH/SIDA, llegándose a encontrar hasta casi un 100% de serología positiva al citomegalovirus en varones homo o bisexuales VIH positivos. Puede manifestarse como neumonía, retinitis, y úlceras gastroesofágicas intestinales y de colon; en piel se observan úlceras las cuales presentan un fondo sucio, localizándose en región perianal y genital, su pronóstico es desfavorable y son resistentes a tratamientos convencionales.

## **MOLUSCO CONTAGIOSO.**

La infección por molusco contagioso en el paciente con VIH/SIDA representa un grave problema cosmético para el mismo paciente, así como en algunas ocasiones brinda dificultad en el diagnóstico y tratamiento.

Siendo esta patología el motivo de nuestro estudio.

### **HISTORIA.**

Desde la aparición del SIDA se ha incrementado la frecuencia de MOLUSCO CONTAGIOSO, no existen datos a cerca de estudios que correlacionen esta patología con el SIDA.

1980 Salomon y Telner postulan que la piel eczematosa provee una puerta de entrada para la colonización viral por molusco contagioso.

1980 Kipping reporta que la reacción inflamatoria inhibe el crecimiento del molusco contagioso.<sup>34</sup>

En 1983 Comienzan a publicarse los primeros casos de Molusco Contagioso en la población VIH+.<sup>20</sup>

El Dr Saúl refiere que es una de las dermatosis las cuales se adquieren por contacto sexual.

### **EPIDEMIOLOGIA.**

Desde la clasificación por Bateman, el Molusco Contagiosos se reconoció como una infección totalmente autoinoculada pero también transmitida a través de fomites o por contacto directo como es el caso de los luchadores y por contacto sexual.

La infección por VMC tiene una distribución universal, afecta principalmente a niños puede ser esporádica o endémica, especialmente en instituciones y hogares de salud mental, orfanatos y en aquellos lugares de pobre higiene, su incidencia en adultos sexualmente activos ha aumentado ya que se considera como una enfermedad de transmisión sexual.

La prevalencia mundial es de 2 al 5% y en los pacientes inmunocomprometidos es de 5 a 18% siendo más frecuente en la población homosexual.<sup>24-45</sup>

Los estudios epidemiológicos sugirieron que la transmisión puede estar relacionada a factores semejantes, tales como: el Clima y es en aquellos lugares calurosos y húmedos con pobre higiene donde el molusco contagioso es más frecuente. En Nueva Gineá en la parte alta la prevalencia es de 3.3% y en la parte baja es de 4.3%, en Alaska donde no interviene el clima, si no el contacto directo dado por un ambiente cerrado, interviniendo en la mayoría de los casos la deficiente higiene, la prevalencia es de 35%.

En Inglaterra el contacto por transmisión sexual en 1971 es de 1.4 x 100,000 hab y en 1978 fue de 2.01 x 100,000 hab. Becker hace una revisión de 1966 a 1983 donde observa el incremento de 10,600 en 1966 y 113,800 en 1983, con un aumento del 1.2 x 100,000 visitas médicas a 11 x 100,000 visitas médicas en 1983 en personas de 20 a 29 años.

En los adultos sexualmente activos inmunocompetentes la transmisión es sexual, ya que la mayoría de las lesiones se encuentran localizadas a la región genital.<sup>35</sup>

En la población adulta el pico de incidencia ocurre en personas de 20 a 29 años. Se han identificado dos tipos principales de VMC, VMC-1 y VMC-2, con genomas de 185 y 195 kb, así como variantes genéticas dentro del mismo tipo caracterizadas por diferencias en los patrones de restricción del ADN, aunque indistinguibles en cuanto a la clínica que producen, el VMC-1 es el tipo más frecuente.<sup>45</sup>

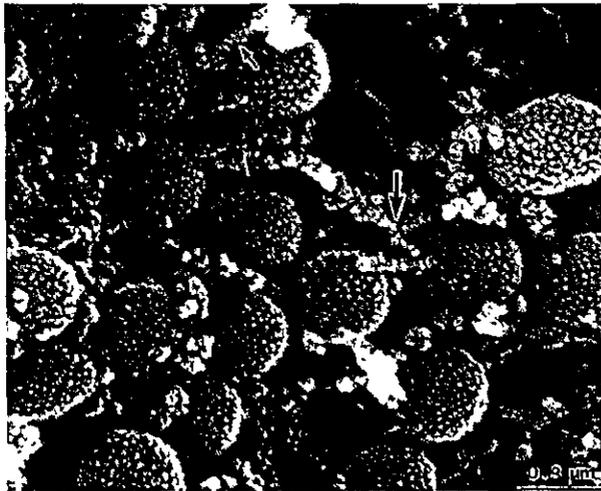
El rango del VMC-1/VMC-2 fue de 13:1, el VMC-1 es más común en niños en el 98% y en mujeres adultas en el 92%. El VMC-2 es más frecuente en adultos hombres en el 44% y en pacientes con SIDA es del 75%, esto es semejante a lo que se observa en Europa y Austria sugiriendo una alta frecuencia en la distribución del VMC-1.

La alta incidencia de VMC-2 entre adultos hombres y VIH + puede indicar que la ruta de transmisión de VMC-1 y VMC-2 es un poco diferente la cual en parte es por contacto sexual.

El Molusco contagioso en pacientes VIH + esta en aumento, la incidencia es en un rango de 8 -13% (Kaplan y cols) frente al 1% de la población control de sujetos sanos. Se observa que este desorden cutáneo se presenta cuando la cuenta de CD4 esta por debajo de 100 cels/mm<sup>3</sup>. Schwartz y cols observaron un conteo de CD4 menor a 100 cels/mm<sup>3</sup>; refiriendo que el paciente presenta una dermatosis diseminada con un número mayor de 12 lesiones, sugiriendo que el VMC-2 puede estar predominado en pacientes VIH+. <sup>29</sup>

### **VIRUS DEL MOLUSCO CONTAGIOSO(VMC)**

Son virus ADN bicatenarios, con doble envoltura, que pertenecen a la clase Poxviridae y a la familia poxvirus, entre los cuales encontramos a los Orthopoxvirus de los que pertenecen el virus de la variola (VAR) y el virus de la vaccina (VV); así como tambien a los parapoxvirus compuestos por virus orf o el nódulo del ordeñador y por último se encuentra al género Molliscipoxvirus y el único representante es el Virus del Molusco Contagioso único en su tipo <sup>45</sup>



En sí el VMC es un virus inclasificable, del cual ha sido imposible su cultivo en tejidos celulares o en modelos animales. <sup>36</sup>

El Virus del Molusco Contagioso (VMC) es similar al de la vaccinia, esta constituido por una doble hélice de ADN que contiene 185 a 195 kb cubiertas por una doble capa de lipoproteínas, con un centro bicóncavo. El genoma viral esta compuesto de 150 a 200 genes, el cual se transcribe en 3 fases temporales distintas: temprana, intermedia y transcripción tardía, la proteína responsable de la transcripción temprana es una ARN polimerasa empaquetando el centro, y el proceso de infección del citoplasma de otra célula es iniciado por el ARNm poliadenilato. El coronamiento es importante para mantener la estabilidad del ARN viral y unirse a los ribosomas hospederos, es indispensable el traslado temprano del ARNm para que se lleve a cabo la replicación del ADN viral a través de la ADN polimerasa; así como la producción de factores específicos para la transcripción de genes intermedios; los genes intermedios recientemente identificados los cuales son transactivadores del gen tardío de la expresión incluyendo enzimas, al factor temprano de la transcripción, así como proteínas estructurales como resultado del ensamblaje de la infección de partículas virales. El ciclo vital de la vaccinia se lleva a cabo en 24 hr y el del VMC aún no es conocido.<sup>24</sup>

En el citoplasma de los queratinocitos hay un gran número de partículas del VMC las cuales pueden ser esféricas, elipsooidal y en forma de ladrillos, adquiriendo formas incompletas por falta de cubierta externa

Las forma esféricas miden aproximadamente 300nm de diámetro, la helicoidal y la forma de ladrillo miden aproximadamente 230nm x 350 nm, las formas incompletas o miniatura miden aproximadamente 150 nm x 230 nm; sobre la superficie de estas formas se observan pequeñas protusiones densas que miden de 15 a 30 nm x 10 nm de alto; estas protusiones tiene la apariencia de dientes de sierra, los espacios entre estas protusiones son de aproximadamente 10 a 20 nm de ancho, al lado de las protusiones cada superficie tiene 1 a 2 largas cadenas, presentan una banda horizontal y desigual a nivel de la superficie algunas de estas se unen y otras se encuentran retorcidas, otras partículas virales se

encuentran estampadas y están expuestas en su estructura interna. Las sustancias acordonadas se encuentran continuas con la estructura interna de las partículas del VMC.

Alrededor de las partículas del molusco las sustancias acordonadas aparecen formando una red; en las áreas donde solamente se encuentran los grupos de partículas helicoidales y en ladrillo las protusiones sobre la superficie de estas formas son estrechas, esto es sobre las formas esféricas y estas sustancias acordonadas pueden estar ausentes o sólo haber vestigios.

Por microscopía electrónica la presencia de partículas del VMC en los queratinocitos se clasifica como: esférica, elipsoidal y forma de ladrillo. La forma esférica representa la forma inmadura, la forma de ladrillo representa la forma madura del VMC y la forma elipsoidal posiblemente se encuentra cercana a la forma madura y las formas incompletas presumiblemente representa un estado en el desarrollo de la envoltura viral.

Se observan protusiones o espículas sobre la superficie, estas estabilizan la estructuras de la superficie externa de la envoltura de los poxvirus.

Las sustancias acordonadas están continuas en la estructura interna de las partículas del VMC y probablemente corresponden a fibrillas que ligan o se adhieren a ellos; algunas de estas fibrillas están continuas al Core por lo que se asocian al ADN y están presentes en la maduración del VMC; así estas sustancias forman una intrincada red alrededor de las partículas del VMC jugando un rol importante en el desarrollo del VMC.<sup>22</sup>

El genoma del VMC se reanalizó, utilizando restricción de endonucleasa con análisis comparativo de los segmentos originales, con este método se obtuvieron o reorganizaron 2 clases de virus VMC-1 y el VMC-2 con dos tipos de variaciones VMC-1/ 1v y VMC-2/2v.<sup>24</sup>

Por el método de extracción de ADN el cual se dirigió con restricción de enzima *ba*, *Hin III* y *Cla I*, así como electroforesis en agarosa gel se obtuvieron 6 segmentos diferentes y se dividieron en 2 tipos mayores VMC-1 y VMC-2 y el VMC-1 con 2 variantes y VMC-2 prototipo y 3 variantes de VMC-2; algunos autores consideran la existencia de 3 tipos del VMC: VMC I, VMC II y VMC III (VMC-2v). No existen rasgos clínicos diferentes de las infecciones causadas por VMC-1 y VMC-2, la distribución de las lesiones del VMC pueden estar influenciadas por el modo de infección pero esto parece no tener diferencias en la severidad entre VMC-1 y VMC-2 o diferencias clínicas.<sup>29</sup>

Los distintos subtipos de VMC parecen inducir lesiones clínicas similares, aunque difieren en su localización; existen variaciones geográficas sustanciales en la distribución de los dos subtipos mayoritarios VMC-1 y VMC-2, mientras los primeros estudios realizados en Inglaterra en 1989 estimaron una razón de VMC-1 a VMC-2 de 3:1, otros autores en Alemania en 1988 describieron una razón de 28:1, en Hong Kong en 1989 fue de 6:0, en Australia en 1990 fue de 1.75:1, en Japón en 1996 fue de 13:1 y en España es de 38:1.

En contraste, el subtipo VMC-3 (VMC.2) parece ser de modo uniforme poco frecuente, no se ha podido detectar diferencias en la distribución de los subtipos con respecto al sexo así mismo no se ha observado predominio de un subtipo en especial en las lesiones genitales, si bien algunos estudios han sugerido una mayor frecuencia del VMC-2 en las lesiones de zonas anogenitales y en pacientes inmunocomprometidos VIH+/SIDA.<sup>45</sup>

En un estudio con 93 pacientes en los cuales trataron de identificar VMC-2 en lesiones genitales, los cuales utilizaron endonucleasas para dicho propósito, no hallaron significancia estadística siendo una relación VMC-1/VMC-2 de 3:1.<sup>18</sup>

El VMC-1 y su principal variante (1v) son más frecuentes en los grupos con menor edad, especialmente en los pacientes menores de 10 años, mientras que el VMC-

2/2v aparece con mayor frecuencia en personas de edad superior a los 30 años, siendo el tipo predominante en el grupo de 41 a 50 años.<sup>45</sup>

### **VIRUS DE MOLUSCO CONTAGIOSO EN PACIENTES CON SIDA**

La prevalencia del VMC en los pacientes con SIDA se encuentra en un rango de 5 a 18%. El VMC en inmunocomprometidos fue notado antes del advenimiento del SIDA, el molusco contagioso extenso también se reporta en personas que están sometidas a quimioterapia o a corticoterapia o bien por inmunodeficiencia congénita o adquirida particularmente dada por una baja de la inmunidad celular. La inmunidad celular del hospedero es vital en el control de la enfermedad.

La presencia de MC es una manifestación del deterioro inmunológico en el paciente con SIDA ya que también presenta otras infecciones pronósticas como neumonía por *P. neumocistis carinii* e infecciones por *Micobacterias atípicas*, la extensión de la infección se relaciona con el conteo de CD4, presupone la asociación entre el estado avanzado de la infección por VIH y la extensión de las lesiones por el VMC.<sup>19</sup>

Kaplan y cols reportan un incremento en la prevalencia de desordenes cutáneos en los pacientes con SIDA; observando que al presentar un conteo de 103 a 100 CD4 presentaban al menos un desorden cutáneo y en aquellos pacientes con un conteo de CD4 por debajo de 100 se presentaban múltiples padecimientos cutáneos los cuales eran extensos y atípicos.

En otro estudio llevado a cabo con 100 pacientes con SIDA/molusco contagioso se presentaba con un conteo de CD4 muy bajo con una media de 42 (nl 549-1481), el porcentaje de CD4 fue de 6% (nl 36-59%) y la relación CD4/CD8 fue de 0.08 (nl 1.0 a 2.68); ninguno de los pacientes presentaba un porcentaje mayor a 21% o una relación CD4/CD8 más de 0.05.

La extensión del VMC es inversamente proporcional al conteo de CD4; el curso clínico tiende a tener características atípicas como es el molusco contagioso gigante hiperqueratósico, por lo que se considera al MC como un marcador pronóstico de enfermedad avanzada de la infección de VIH.

La cuantificación de CD4 es de primordial importancia en el paciente con SIDA; cuando presenta MC generalmente su CD4 se encuentra por debajo de 100 células/mm<sup>3</sup> esto se correlaciona con una severa inmunodeficiencia colocando a estos pacientes en la clasificación del Centro del Control de Enfermedades dentro del grupo IV/C2.<sup>19</sup>

El desarrollo de MC, como ya lo habíamos citado, se asocia a depleción importante de las células T.<sup>20</sup>

En el paciente VIH+/SIDA es receptor de múltiples enfermedades virales causadas generalmente por virus ADN y la pregunta surge. ¿Porqué los virus ARN no se identifican en forma similar en la producción de infecciones oportunistas? Presumiblemente la inmunidad celular está perturbada en el SIDA, la cual es importante en el control de las infecciones por virus ADN.<sup>21</sup>

La ausencia de células T alrededor de las lesiones de MC, así como también la ausencia de células de Langerhans hacen suponer que la inmunidad celular no es indispensable, ya que generalmente esta dermatosis es propia de la infancia y estos desaparecen durante el crecimiento o cuando entran a la adolescencia, esto sugiere de alguna forma que se desarrolla su inmunidad natural.<sup>19</sup>

El 90% de los pacientes adultos presentan autoanticuerpos contra MC, la supresión inmune así como la reexposición o reactivación de esta dermatosis puede dar como resultado la presencia de nuevas lesiones; por lo que el MC se

considera como una infección oportunista dificultando y siendo casi imposible su erradicación en el paciente VIH+. <sup>27</sup>

Además de presentar decremento en la inmunidad celular en el paciente VIH+, disminución de las células de Langerhans contribuyen a la extensión y resistencia a tratamientos, aunque no se conoce a fondo la acción de las células de Langerhans en las infecciones virales.

La reducción de CD4 combinada con el decremento de las células de Langerhans potencializa la naturaleza agresiva del VMC en los pacientes con SIDA. <sup>35</sup>

El rol de la inmunidad humoral en el paciente con MC aún no está claro, se han encontrado anticuerpos contra el VMC; aunque estos son producidos en pequeñas proporciones debido a la propia naturaleza de la infección, ya que el VMC está localizado en la parte más superficial de la piel.

Shirodani y cols estudiaron la presencia de anticuerpos anticelulares y anticuerpos virales especiales por inmunofluorescencia en los pacientes con VMC comparados con sujetos sanos, encontraron que los anticuerpos virales específicos se detectaban en un 73.3% de los pacientes con VMC y de los cuales predominó IgG y en el grupo control de pacientes sanos fue de 16.7% predominando IgG. El anticuerpo anticelular IgM y anticelular fibrilar del tipo IgM el cual se encontró en el 63% de pacientes con SIDA y 60% de los pacientes controles sanos, el anticuerpo anticelular IgM fue de 26.7%, al comparar la incidencia de IgM intercelular fibrilar y IgM anticelular en la epidermis normal de pacientes con VMC y en pacientes con verrugas vulgares y psoriasis se encontró una alta incidencia de estos anticuerpos en ambos pacientes. <sup>35</sup>

El VMC presenta una respuesta hiperproliferativa la cual se puede explicar por el factor que algunos poxvirus tienen el cual es semejante al virus de la vaccina, así como proteínas codificadas las cuales son homologas al factor de crecimiento epidérmico; estudios sobre ADN del VMC en el cual se utilizó técnica de restricción de endonucleasa, identificando a lo que conocemos como Factor de crecimiento.

Viac y Chardomet utilizaron una tinción especial, la cual fue intensa a través del receptor de transferrina y el factor de crecimiento epidérmico en los cuerpos del molusco, en contraste con los queratinocitos no afectados. El VMC puede depender del factor de Crecimiento del hospedero el cual es semejante al factor de crecimiento Epidérmico para poder así continuar su crecimiento.

Estudios hitopatológicos del VMC revelan la ausencia de las células de Langerhans dentro de los cuerpos del molusco contagioso, pero a nivel de la piel perilesional se encuentran normales o aumentadas.

Las células Natural killer las cuales también están ausentes o disminuidas, los linfocitos T no se encuentran dentro de los cuerpos del Molusco contagioso, pero están presentes en un grado variable en dermis perilesional.

Algunos autores notificaron la disminución de linfocitos T en la dermis normal circundante en MC eruptivo o estables, en un análisis retrospectivo de 21 casos en el estudio histológico se observó un infiltrado de linfocitos T en la epidermis circundante o con una mínima extensión o en dermis perilesional pero totalmente separada del cuerpo del molusco.

Senkevich y cols ofrecen una posible explicación a cerca de la respuesta inefectiva del hospedero, sus hallazgos están sustentados en la presencia de una

proteína codificada en el gen del VMC alineándose a una proteína 1 Beta macrófago-inflamatoria, pero la cual carece de la terminación NH-subunidad-2 terminal la cual esta implicada a la activación macrocitaria; dicha proteína del VMC tiene una función antagonista a las quimocinas y es inhibidor de la inflamación.

Los cuerpos del MC tambien muestran una disminución de la reactividad de las subunidades 2 Beta microglobulina, esta disminución de la expresión del antígeno HLA clase 1 es revelado en 3 genes predictivos del VMC que intervienen con la defensa del hospedero. <sup>38</sup>

El hecho de que presenten MC los pacientes con SIDA es secundario a una deficiencia de la inmunidad celular, la pregunta precisa es ¿por qué los pacientes con dermatitis atópica presentan molusco contagioso diseminado?. Los pacientes con *Dermatitis atópica* tiene predisposición a infecciones virales cutáneas ejemplo, de esto es la presencia de eczema vaccinatum, eczema herpetiforme, así como la presencia de infección por VMC diseminado, esto sugiere que la piel atópica es una puerta de entrada para la colonización viral. En tener aumento de los niveles de IgE la cual podría ser la causa del defecto del mecanismo de la función de la inmunidad celular; sugiriendo que mediadores farmacológicos principalmente la histamina puede ser antagonista de la función de las células T y de la quimiotaxis de los granulocitos, esto esta dado por la unión de receptores específicos de histamina sobre estas células.

La intervención de la histamina con los linfocitos y otras células efectoras en parte explica la asociación entre los niveles elevados y la depresión de la Inmunidad celular y el defecto de la resistencia del hospedero que esta presente en los individuos con piel atópica. <sup>25</sup>

Salomon y Telner reportan el caso de MC diseminado en un paciente con dermatitis atópica, ellos postulan que el aumento de MC en estos pacientes se debe a que la piel eczematosa provee una puerta de entrada para la colonización viral además de que presentan daño de la inmunidad celular, postulando que presentan una mayor susceptibilidad a infecciones como resultado de una función anormal de las células T .

Slawsky y cols reportan el caso de un paciente con Epidermodisplasia verruciforme el cual presentaba una alteración en la inmunidad celular, además de presentar neutropenia y linfopenia con un conteo de CD4 108 células/mm<sup>3</sup>, VIH negativo, el cual no solo desarrollo MC, sino que también se le realizó el diagnóstico de Linfoma de células B extranodal.

El molusco contagioso también se observa en pacientes con Sarcoidosis, leucemia linfocítica crónica; así también se ha relacionado la inmunosupresión iatrogénica a MC diseminado, esta forma de presentación también se ha observado en aquellos pacientes sujetos a trasplantes o que están bajo tratamiento inmunosupresor.<sup>34-35</sup>

#### **CUADRO CLINICO:**

El período de incubación del VMC es de 14 a 50 días <sup>35</sup> 14 a 6 meses <sup>26</sup>.

Son neoformaciones esféricas de 3 a 5 mm de diámetro, generalmente del color de la piel, aunque pueden ser blanquecinas, translúcidas o amarillentas, siendo patognomónico su centro umbilicado.

En los niños la distribución es a nivel del tronco, extremidades, aunque se observan en la región perianal, escrotal, ingles o bien con una distribución amplia, presentan menos de 30 lesiones. <sup>35-36</sup>

Esta enfermedad se transmite por contacto íntimo de piel a piel o a través de fomites; como fuente de contagio tenemos, a las piscinas, baños públicos, toallas, materiales de gimnasia, practicantes de lucha libre o a través de lactancia materna.<sup>45</sup>

Cuando se presentan lesiones en el paciente adulto, la vía predominante es la transmisión sexual, localizándose en pene, pubis, cara interna de los muslos, región perianal y región perivulvar (mujer); aquí la transferencia parece ser de persona a persona y posiblemente el coito establezca a través del trauma un medio directo de infección o bien por fomites.

La presentación del VMC en el área genital o bien en regiones análogas como en pubis; generalmente se debe a exposición sexual, aunque esto no sea la regla absoluta.<sup>26</sup>

En el paciente con SIDA las lesiones del VMC presentan características clínicas atípicas, curso progresivo, alta morbilidad y un comportamiento recalcitrante a tratamiento habituales las lesiones de MC suelen aparecer en estadios avanzados de la infección por VIH, en la que existe una relación inversa entre el recuento de linfocitos CD4 por lo tanto se considera que la presencia de MC en estos pacientes constituye un marcador de inmunodeficiencia avanzada y un mal pronóstico de la infección de VIH.<sup>45</sup>

La forma de transmisión del VMC en el paciente VIH/SIDA no es únicamente por vía sexual; si no que juegan un papel importante los fomites, otras de las posibilidades es una reactivación de la enfermedad latente, aunque no se tenga el conocimiento de una infección previa de VMC antes de ser VIH seropositivo.

Las lesiones generalmente se encuentran en cara, parte superior de tronco y en áreas genitales. Las lesiones que se localizan en el área de la barba tienden a extenderse rápidamente, las cuales se diseminan por el efecto del rasurado que efectúa el paciente.

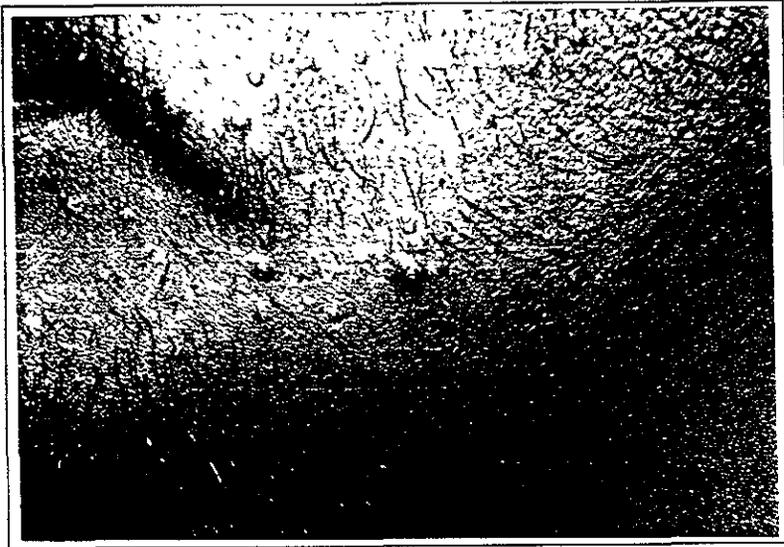


Foto No. 1. Localización en cara

Como se había comentado la transmisión del MC está facilitada por el trauma, la infección ocurre a través de piel a piel o por fomites; el virus entra a través de la ruptura de la epidermis o de la porción infundibular del folículo piloso, el trauma por sí mismo es especialmente relevante.

En la presentación clínica de la foliculitis por MC descrita por Weinberg y cols donde la abrasión microscópica contribuye a la diseminación de las lesiones de MC en el área de la barba de los pacientes VIH+. <sup>36</sup>

En contraste en los pacientes inmunocompetentes las lesiones de MC se encuentran en la región genital, en contraste con el paciente VIH+ donde las lesiones se localizan en la cara, cuello y tronco. <sup>37-38</sup>

Estos pacientes presentan más de 100 lesiones, las cuales coalescen y conforman placas, es común observar lesiones que midan de 1 a 2 cm de diámetro originando lo que se conoce como Moluscos gigantes, que en algunas ocasiones simulan lesiones pseudotumorales, algunas coalescen y conforman placas que se ulceran; siendo necesario la realización de diagnósticos diferenciales.<sup>24</sup>



Foto No. 2 Forma pseudotumoral

Existen otras localizaciones inusuales como palmas, plantas, cavidad oral y perioral así como intraocular y periocular.<sup>46</sup>

#### **DIAGNOSTICO:**

El diagnóstico en su gran mayoría es clínico, cuando se llegan a ver formas atípicas principalmente en los pacientes inmunocomprometidos es necesario realizar diagnósticos diferenciales por lo que es indispensable la toma de biopsia y así tener un resultado histopatológico que sustente nuestro diagnóstico definitivo.

## **HISTOPATOLOGIA:**

Microscópicamente las lesiones umbilicadas de MC se caracterizan por la presencia de 1 o más lóbulos dentro de la epidermis, extendiéndose hacia la dermis y abriéndose a la superficie a través de un poro pequeño. El cráter central esta formado por filamentos y fragmentos de queratina así como los cuerpos del molusco.

Los cuerpos del molusco contagioso miden 35 nm de diámetro, los cuales contienen inclusiones intracitoplasmáticas dentro de los queratinocitos, dentro de cada queratinocito infectado hay una especie de saco el cual es rodeado por la colonización de los viriones.

El cuerpo del MC es resultado de una transformación de procesos virales por debajo del estrato espinoso cerca del estrato basal apareciendo estructuras pequeñas ovals eosinofílicas dentro de las células epidérmicas infectadas.

El crecimiento del MC progresa llegando a los cuerpos granulosos produciendo compresión de los núcleos hacia la periferia de los queratinocitos infectados.

En la capa granulosa se produce una reacción tintorial, el cuerpo del molusco cambia de eosinofílico a basófilo, en la dermis usualmente se muestra una pequeña área de inflamación, aunque en el 17% de las lesiones del MC pueden presentar inflamación; en las lesiones las cuales presentan regresión espontánea se observa un infiltrado constituido por células mononucleares o bien por células gigantes multinucleadas. Las células de Langerhans están ausentes en las lesiones de MC, pero están presentes en cantidad normal o pueden incrementarse a nivel de la piel perilesional. <sup>35-42-43</sup>



Foto No. 3. Histopatología de molusco contagioso 4X  
Cortesía Dr. Ramos



Foto No. 4. Histopatología de molusco contagioso 10X  
Cortesía Dr. Ramos

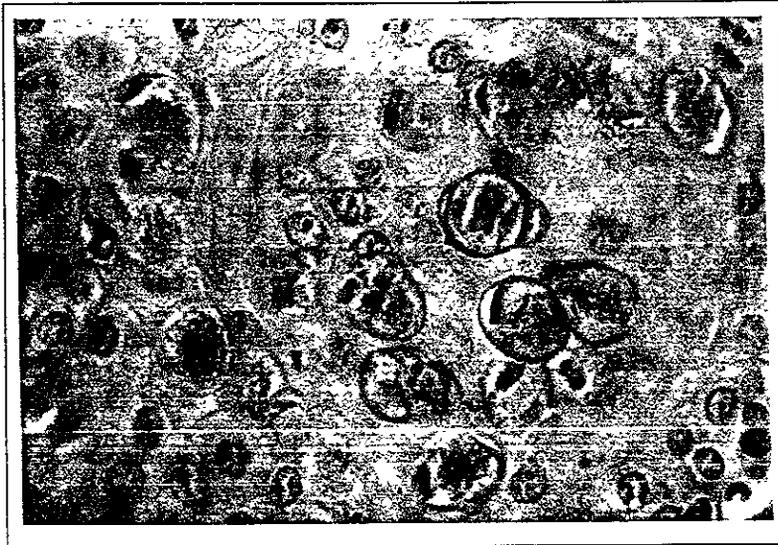


Foto No. 5. Histopatología de molusco contagioso 40X

Cortesía Dr. Ramos

La inflamación periférica al MC presenta un infiltrado denso de linfocitos, células mononucleares, histiocitos, basófilos y un citoplasma vacuolar (DeOreo y cols)

Kipping reporta que la reacción inflamatoria termina con el MC, especulando que la reacción inflamatoria causa la desaparición espontánea.

Los lóbulos del MC cuando presentan inflamación, estas lesiones se encuentran rodeadas por infiltrados densos de histiocitos y linfocitos, las células inflamatorias migran dentro de la epidermis concentrándose alrededor del queratinocito originando una zona de necrosis. La regresión de las lesiones muestra una degeneración de los queratinocitos y una reacción de cuerpo extraño en dermis; varias causas sugieren la presencia de inflamación en el MC entre ellas tenemos al trauma y algunos autores sugieren que la regresión esta mediada por la respuesta de la inmunidad celular.<sup>34</sup>

Unicamente un tercio de las células en una lesión individual de MC están infectadas por el virus, se observa que los cambios epidérmicos sugestivos de

infección viral y de la piel normal es de 0.5 a 1 cm de las lesiones de MC en pacientes VIH+, pero no en los VIH negativos.<sup>33</sup>

Las lesiones hiperqueratósicas de MC en el paciente de VIH+, algunos de los cambios verrugosos se observan en el MC y VIH donde se demuestra a través del trabajo de Smith que la hiperqueratosis es un hallazgo mucho más frecuente en pacientes con un grado de inmunodeficiencia avanzada.<sup>29.</sup>

### **BIOLOGIA:**

La infección por el VMC causa cambios intracitoplasmáticos en las células infectadas, hay cambios sutiles tales como alteraciones sobre los filamentos intermedios de queratina y gránulos de queratohialina a nivel de la placa cornificada, así como también se observan partículas birrefringentes, semejantes a las verrugas, se produce una proliferación estromal en la base de las lesiones del MC y se relacionan a neogénesis folicular.

Las células epidérmicas dinámicas indican la renovación de la capa germinativa. Al etiquetar a marcar las células con timidina pueden seguir 2 caminos: si producen infección pasan a la epidermis movilizándose a la capa granulosa en 5 días y al estrato córneo de 9 a 16 días; las lesiones se producen por exposición externa, pero también es posible la infección o diseminación por vía linfática o hematogena. Los poxvirus en general estimulan la proliferación celular e implementar el producto viral, esto esta dado presumiblemente por una proteína secretada dentro del microambiente.<sup>24</sup>

### **DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES:**

En el paciente con SIDA significa en algunas ocasiones un reto el efectuar el diagnóstico; ya que pueden simular una gran diversidad de dermatosis.

Cuando se presentan lesiones solitarias en la cara o en cuello hay que realizar el

diagnóstico diferencial con Carcinoma Basocelular, o en aquellos casos que la presentación de las lesiones de molusco son gigantes de 1 a 2 cm, los cuales se ulceran, así mismo es importante diferenciarlos del queratoacantoma, histiocitoma, nevo intradérmico.<sup>30-33-35</sup>



Foto No. 6 Molusco gigante  
Cortesía Dra. Cancela

Cuando se presentan lesiones múltiples diseminadas en cara y tronco el diagnóstico diferencial se debe realizar con Enfermedad de Darier, siringomas, adenomas sebáceos, verrugas vulgares, histoplasmosis y criptococcosis.<sup>33,34,35, 40</sup>

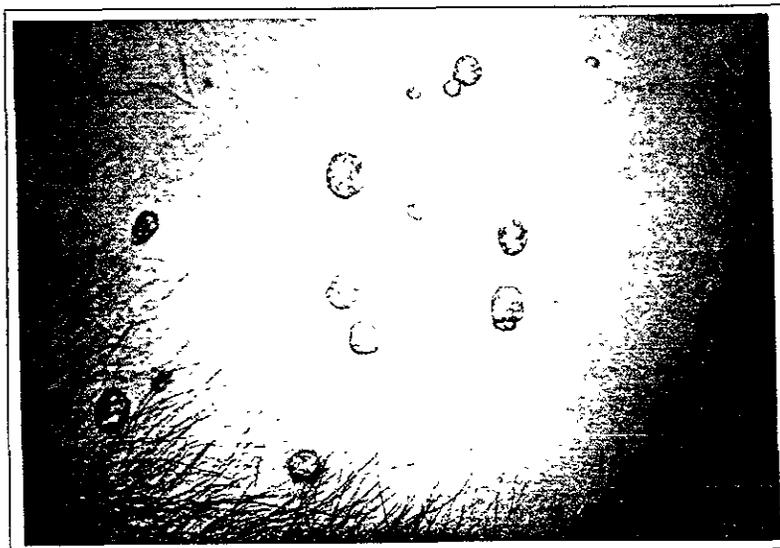


Foto No. 7 Forma queratósica

La criptococcosis cutánea es uno de los diagnósticos primordiales de diferenciar del molusco contagioso en el paciente con SIDA, esta infección ocurre en el 6 al 13 comúnmente produce daño a nivel del Sistema Nervioso Central, las lesiones cutáneas se caracterizan por ser pápulas umbilicadas, nódulos y placas violáceas que simulan al Molusco Contagioso en el 54% de los casos.

Los pacientes con criptococcosis y SIDA, el 5.9% tienen lesiones cutáneas; todos los pacientes con lesiones cutáneas presentan compromiso sistémico, con CD4 menor de 50 células/mm<sup>3</sup>, las lesiones cutáneas generalmente se localizan en cabeza, cuello.<sup>29-41</sup>

Cuando se presenta en forma de placas hay que diferenciarlo de Micosis fungoide e infiltración linfocítica de Jessner.<sup>35</sup>

La foliculitis viral es otro de los diagnósticos diferenciales, se reporta el caso de un varón de 46 años de edad VIH, el cual presentaba una dermatosis de 1 mes de evolución, sintomática, localizada en el área de la barba constituida por

numerosas pápulas del color de la piel, no umbilicadas, sé diagnóstico como foliculitis, por lo que se realiza biopsia revelando la presencia de los cuerpos del Molusco dentro del epitelio del folículo piloso.

En 1974 Krishnamarthy reporta el caso de sicosis viral debido a molusco contagioso, aquí las lesiones se asientan sobre la cara, dentro y en la parte externa del folículo piloso siendo necesario el estudio histopatológico.

Por lo que en las infecciones foliculares en estos pacientes es necesario el diagnóstico diferencial con todas las causas virales, principalmente en aquellos casos refractarios.<sup>33</sup>

Algunas dermatosis se pueden asociar a Molusco Contagioso tal es el caso de la Epidermodisplasia verruciforme, se reporta el caso de un varón homosexual VIH+ que presentaba MC diseminado, linfoma y epidermodisplasia verruciforme, con una relación CD4/CD8 de 0.07, así como una reducción de IgG con decremento de las células B, esto condicionó situaciones comunes para el desarrollo de las patologías subyacentes.<sup>32</sup>

#### **TRATAMIENTO:**

El Molusco Contagioso en el paciente con SIDA, además de ser un marcador muy útil para cuantificar de manera indirecta el deterioro de la inmunodeficiencia; constituye un serio problema cosmético que lo incapacita socialmente.

El tratamiento en estos pacientes provee en forma temporal e incompleta la resolución de las lesiones; esto no ocurre solamente por la supresión del sistema inmune que por sí mismo que predispone a la reinfección, sumándose también un inadecuado tratamiento o por la presencia de lesiones residuales y/o contactos adicionales que pueden llevar al fracaso. Las lesiones subclínicas pueden estar presentes, ya que al examinar cortes de las áreas sanas y cercanas a las lesiones de MC mostraron coilocitos atípicos en una epidermis hiperqueratósica, siendo un indicador real de la presencia del virus.

Estos cambios subclínicos inaparentes se deben a la presencia de bajas cantidades del VMC en pacientes con VIH, y se considera como es una infección viral latente.<sup>27</sup>

La presencia del VMC en la epidermis adyacente a la lesión de MC en el paciente con SIDA puede explicar las recurrencias posterior a la remoción de las lesiones.<sup>19</sup>

Aunque el MC se puede autolimitar y es asintomático en los pacientes inmunocompetentes, la terapéutica es en un principio eliminar las lesiones y así prevenir la autoinoculación o la transmisión del virus por contacto directo; pero en el paciente con SIDA, esto se torna un verdadero problema, ya que presentan una pobre respuesta a los métodos convencionales, lo ideal sería conjuntar un buen tratamiento antirretroviral que logre aumentar el conteo de CD4 y disminuir la carga viral asociado con un adecuado tratamiento para el VMC.

Existen pocos estudios controlados concernientes al tratamiento del Molusco Contagioso, y la mayoría de los tratamientos aprobados han sido publicados como simples ANECDOTAS.

En general el tratamiento esta dirigido a eliminar las lesiones, ya sea a través de terapéuticas sistémicas y locales.

#### **A.-TRATAMIENTOS LOCALES.**

1).-**Curetaje** es un tratamiento efectivo en los niños y adultos con pocas lesiones, el congelamiento con cloruro de etilo antes de efectuar el procedimiento así como el uso de agentes acústicos como lo son : la tintura de yodo al 1%, podofilina, nitrato de plata o fenol resultan ser una efectiva combinación. El curetaje se efectúa con una cucharilla que tiene el objetivo de eliminar mecánicamente a la lesión, el inconveniente en este manejo es el posible contacto con fluido sanguíneo y que en algún momento podría producirse contaminación hacia el operador. Y en el caso del manejo de pacientes con SIDA se considera un riesgo innecesario.

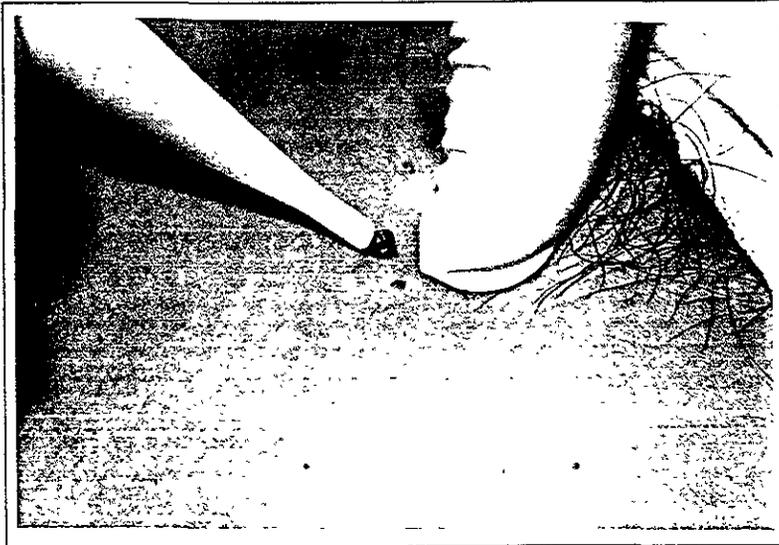


Foto No. 8 Curetaje.  
Cortesía. Dra. Cancela.

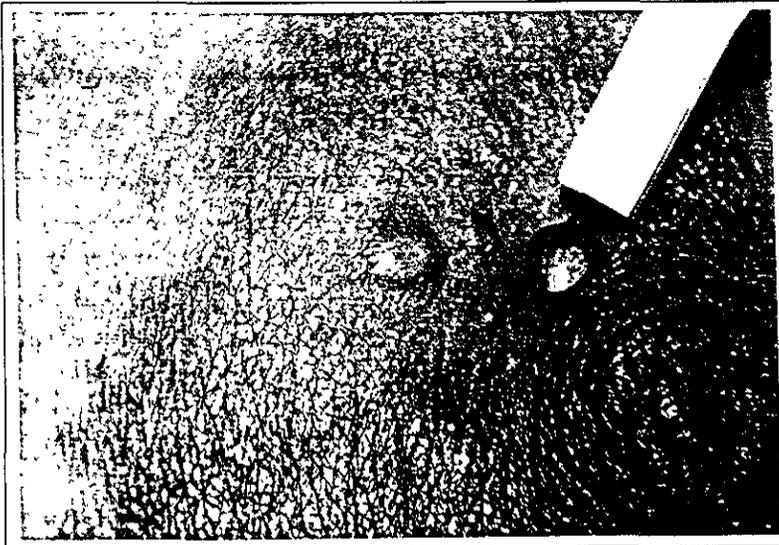


Foto No. 9 Curetaje acercamiento.  
Cortesía. Dra. Cancela.

**II).- Electrodesecación** puede ser efectiva después del curetaje, en las lesiones extensas en los niños y en algunas ocasiones es necesario la utilización de anestesia general; pero la realización de esta alternativa representa un riesgo quirúrgico no necesario para la dermatosis a tratar con la posibilidad de producir cicatrices permanentes.<sup>50</sup>

**III).-CRIOTERAPIA:** Estudia los efectos producidos por las temperaturas bajo cero en el humano, con el objeto de eliminar o mejorar determinados padecimientos. Se ha utilizado para el tratamiento de lesiones de molusco contagiosos gigantes que forman placas y que han sido recalcitrantes a diversos tratamientos. La destrucción deliberada de tejido enfermo o patológico por efecto de congelamiento de una manera controlada se le conoce como Criocirugía.<sup>51</sup>

En el comercio se dispone de varias clases de criógenos con diferentes puntos de ebullición.

Freón.	- 40°c
Dióxido de carbono	- 78° c
Oxido nitroso	- 89.5°c
Nitrógeno líquido	- 196° c

El que se utiliza con mayor frecuencia es el Nitrógeno líquido, el freón su uso se reduce, ya que este elemento es altamente cardiotóxico.

**MECANISMO DE ACCION.** La acción sobre la célula es a base de congelación cristalizada in vitro, como primer paso es el congelamiento extracelular, al que le sigue una compresión celular produciendo una disrupción de las membranas; presentando cambios a nivel del volumen del compartimiento intracelular y extracelular.<sup>51-52</sup>

No solo el congelamiento extracelular produce la muerte de la célula, si no los cambios de temperatura que se suceden durante la aplicación de nitrógeno líquido, así como también el congelamiento rápido intracelular, producen en sí los cambios destructivos.

El daño hipertónico se presenta cuando se sucede el congelamiento extracelular, en el cual el agua extracelular decrece, causando un incremento en las concentraciones de solutos.

Los cambios en el gradiente osmótico entre el fluido intracelular y extracelular el cual esta dado principalmente por el paso de electrolitos a través de las membranas, causan un decremento en el volumen celular y la consiguiente disrupción de las membranas celulares. Se acepta generalmente que el gradiente de temperatura producido durante la criocirugía causa en daño principal, esto se lleva a cabo durante el proceso de descongelamiento.

La sensitización es el resultado de la disrupción de los fosfolípidos en las membranas celulares, pero esto aún no ha sido confirmado, puede ser que este evento se produzca durante el descongelamiento, el gradiente osmótico reverso puede favorecer la forma de acción de este mecanismo de daño. <sup>52-54</sup>

Cuando se lleva a cabo el congelamiento rápido, se produce congelamiento intracelular, dando muerte celular, aunque algunas células mantienen su apariencia normal después de llevar cabo el congelamiento.

El daño de los organelos intracelulares como la mitocondria y al reticulo endoplasmático, esta dado por este mecanismo.

La forma que adoptan los cristales de hielo es importante para la producción del daño celular, los cristales largos producen un daño mayor; y en un principio, el congelamiento intracelular es letal para la célula. Es probable que la recristalización del hielo durante el descongelamiento lento después de la criocirugía, sea el responsable de la destrucción de los tejidos.

El congelamiento, como evento inicial es importante en la muerte celular y de tejidos donde el mal funcionamiento circulatorio, tanto de capilares y linfáticos se asocia al daño endotelial temprano y la producción de edema. La oclusión venosa y capilar se observa en días posteriores al tratamiento, principalmente, produce anoxia llevando a la muerte a la células y necrosis de los tejidos.

La criocirugía produce una reacción inmunológica contra células tumorales, en animales experimentales posterior a la aplicación de nitrógeno líquido se observa una respuesta citotóxica.

Lo esencial en el tratamiento de las lesiones benignas, premalignas y malignas cutáneas es llevar a la célula a la muerte y esto se puede hacer ya sea a través de:

**TECNICA SIMPLE:** Se utiliza un cotonete mojado, ya sea de algodón o esponja, o bien con un disco de cobre cubierto con una bolsa aislante.

La esponja o el disco es sumergido dentro del cilindro Dewar que contiene al Nitrógeno líquido y solamente se aplica sobre el área a tratar. El tiempo de aplicación depende de la naturaleza y forma de la lesión a tratar.<sup>50-55</sup>

Esta técnica se emplea para lesiones benignas pequeñas y superficiales, tal es el caso del Molusco contagiosos.

El instrumental que se utiliza para el tratamiento de las lesiones premalignas y malignas es un equipo más completo, se requiere de una unidad compacta manejable, la cual emita spray, o bien que la aplicación sea a través de una sonda.

Las puntas generalmente son cilíndricas, preferentemente se usan porque se adaptan a la superficie a tratar, se aprovechan para lesiones vasculares y en áreas donde el uso del spray significa un problema (alrededor de la boca, ojos, vagina). Las lesiones pequeñas se tratan con puntas de contacto, ya que así se evita el congelamiento de áreas sanas.

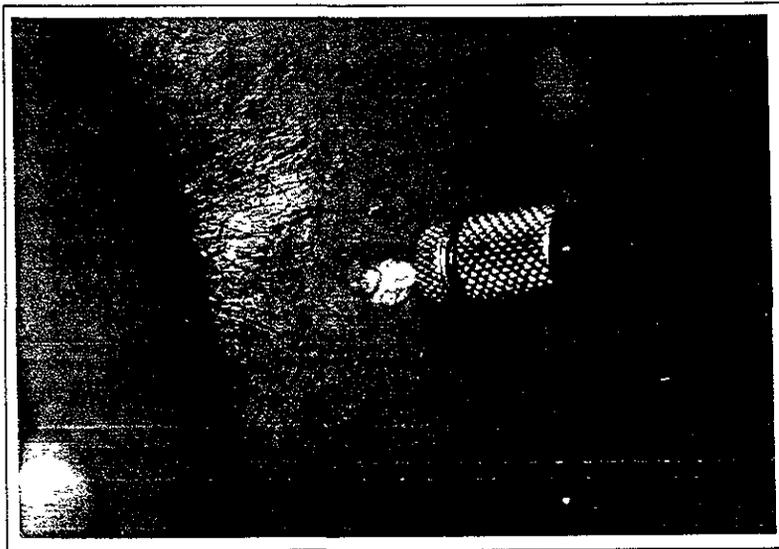


Foto No. 10 Aplicación de nitrógeno líquido.  
Cortesía Dra. cancela

Algunos equipos adyacentes son necesarios para llevar a cabo la técnica de criocirugía.

- 1.-Los conos se adaptan y limitan la superficie a tratar, así el spray solamente tiene contacto sobre la área requerida; este método provee un rápido decremento de la temperatura, el cual es probablemente más destructivo que la técnica abierta en spray. Algunos equipos recientemente introducidos presentan un cono adherible.
- 2.-Los protectores de órbita se utilizan cuando las lesiones se encuentran sobre los párpados, y es necesario la utilización de retractores de plástico.
- 3.-El monitoreo es relativamente necesario cuando se tratan lesiones planas, pequeñas, benignas, premalignas y malignas, con nitrógeno líquido en el cual no es importante un equipo de monitoreo de muerte celular, cuando las lesiones son grandes se requiere de un monitoreo estrecho; el equipo utilizado

es una combinación de pirómetro y termómetro, algunos métodos emplean una bobina eléctrica, la cual está diseñada para medir la dimensión del congelamiento. En algunas ocasiones se necesita de electrodos y pueden ser solamente monitoreadas con la punta.

En la técnica de congelamiento local, se toma en cuenta primeramente, el tamaño de la lesión, el área a tratar y la forma que adquiere el congelamiento dentro del área de aplicación del Nitrógeno líquido.

Las lesiones amplias se dividen sobre dos círculos de 2 cm de diámetro marcados sobre la piel, el nitrógeno líquido se aplica a través de la unidad Cry AC o por Brymill a una distancia de 1 cm de la superficie a tratar, en el centro del círculo forma líneas blancas congeladas precediendo secuencialmente a su extensión. El tiempo de congelamiento depende de las lesiones a tratar.

Congelamiento-descongelamiento = ciclo de congelamiento-descongelamiento, las lesiones benignas generalmente reciben 1 a 2 ciclos y las malignas de 2 a 3 ciclos.

En las lesiones pequeñas como lo son: verrugas vulgares, molusco contagioso, enfermedad de Bowen se requieren de ciclos de 4 a 5 segundos, las lesiones malignas necesitan 30 segundos de congelamiento en promedio.

Cuando se utiliza menos de 30 segundos no se produce distorsión del tejido conectivo.<sup>37,38</sup>

La criocirugía es útil para lesiones benignas tal es el caso de los fibromas laxos, donde se obtiene excelentes resultados, aunque se llegan a afectar áreas circundantes, presentando discromía.<sup>51</sup>

Los efectos clínicos posteriores a la congelación, el área tratada presenta edema, y congestión secundaria a vasodilatación y hemorragia, el edema puede ser intenso y en la periferia del área se observa eritema e hipertermia, todo esto se

presenta a los pocos minutos y con un máximo de 12 a 36 hrs, para luego desaparecer, el edema puede persistir aproximadamente 2 semanas, por lo que se le debe comentar al paciente.

Posterior al edema, se presenta la fase de vesícula, incluso se puede formar una ampolla con contenido seroso o hemorrágico, esta se seca y se forma una costra y se entra secuencialmente a la fase de cicatrización.

Se puede presentar cefalea cuando las lesiones tratadas se localizan en cabeza.

#### **CONTRAINDICACIONES:**

##### **ABSOLUTAS.**

- 1.- Intolerancia al frío.
- 2.- Crioglobulinemia.
- 3.- Criofibrinogenemia.
- 4.- Enfermedad de Raynaud.
- 5.-Urticaria al frío.
- 6.- Pioderma gangrenoso.
- 7.- Enfermedades autoinmunes y de la colágena.
- 8.- Deficiencias plaquetarias.
- 9.- Mieloma múltiple.

##### **RELATIVAS.**

- 1.- Antecedentes de cicatrización queloide.
- 2.- Areas de difícil acceso. <sup>55</sup>

## **COMPLICACIONES DE LA CRIOCIRUGIA.**

### **COMPLICACIONES INMEDIATAS:**

- 1.- El dolor se puede presentar durante la aplicación, y puede ser inmediato o en el período de descongelación.
- 2.- La cefalea se presenta cuando se aplica en lesiones localizadas en la la cabeza.
- 3.- Insuflación del tejido celular subcutáneo el cual se presenta cuando el nitrógeno líquido se aplica en spray, este penetra a través de una solución de continuidad de la piel y diseca los tejidos.
- 4.- La hemorragia intradérmica se presenta con poca frecuencia, y es secundaria al daño endotelial que sufren los vasos, posterior a la congelación dando ruptura capilar y el consiguiente sangrado.
- 5.- El edema depende del grado de intensidad de congelación, así como del sitio anatómico tratado.
- 6.- El síncope es una complicación rara, probablemente se deba a la liberación de histamina.
- 7.- La ampolla puede ser de contenido seroso o hemorrágico.

### **COMPLICACIONES MEDIATAS.**

- 1.- La infección es muy rara.
- 2.- Los procesos febriles se presentan en las primeras 24 hrs con remisión rápida.
- 3.- La hemorragia es poco frecuente, se presenta cuando se realizan curetajes extensos antes de llevarse a cabo la congelación.

### **COMPLICACIONES TARDIAS.**

- 1.- La hiperpigmentación es transitoria y en algunas ocasiones puede persistir durante meses.
- 2.- Quistes de milium.

- 3.-La cicatriz hipertrófica se presenta en las primeras 4 a 6 semanas, generalmente son lineales, eritematosas, brillantes y mejoran con el tiempo.
- 4.- La neuropatía puede persistir meses y se presentan cuando se lesionan las terminaciones nerviosas superficiales.

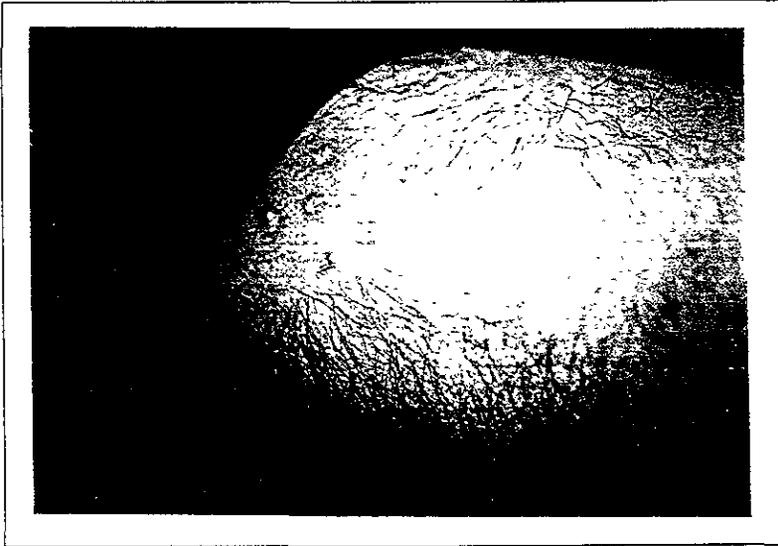


Foto No. 11 Hiperpigmentación. Complicación tardía.  
Cortesía Dra Cancela

#### **COMPLICACIONES PERMANENTES.**

- 1.-La hipopigmentación se debe a que el melanocito es una célula exquisitamente sensible al frío.
- 2.- El ectropión y alopecia en cejas se presentan cuando se realiza una congelación muy intensa en estas áreas.
- 3.-La atrofia se presenta en algunas áreas principalmente en el lóbulo de la oreja.
- 4.-La retracción del labio superior se presenta cuando se incluye al bermellón del labio.
- 5.- La atrofia cutánea se presenta cuando la lesión compromete al tejido celular

subcutáneo y este, al ser congelado, se produce pérdida de sustancia de los tejidos profundos.

6.- La alopecia es algo inevitable, cuando se tratan lesiones localizadas en estas zonas.

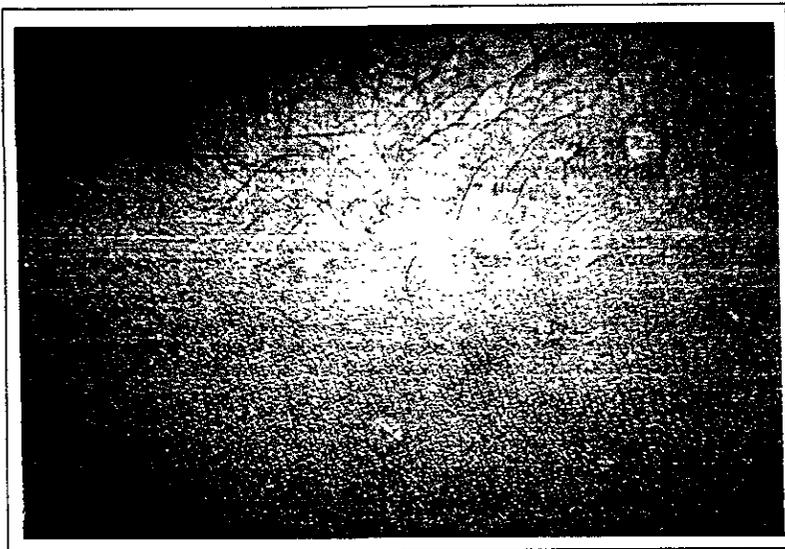


Foto No. 12 Hipopigmentación. Complicación permanente.  
Cortesía Dra. Cancela

Cuando se aplica en forma amplia, el nitrógeno líquido sobre la cara para tratar lesiones actínicas, con este método se controla la profundidad de destrucción en forma individual de cada lesión, así como también la destrucción de áreas circundantes. Se observa un aplanamiento perceptible, remueve áreas pigmentadas, queratósicas, seborreicas y lentigines.

El peeling con nitrógeno líquido provee de una piel saludable, rosada, lisa y con una superficie compacta.

La hiperpigmentación y la hipopigmentación presentan una probabilidad reducida, ya que los melanocitos son exquisitamente sensibles a la destrucción o al daño.<sup>40</sup>

La criocirugía es una modalidad usada para el tratamiento de enfermedades infecciosas como condilomas acuminados, molusco contagiosos, verrugas vulgares y menos frecuente para el tratamiento de la cromoblastomycosis y leishmaniasis; ya que la criocirugía es relativamente libre de riesgo, el contacto con derivados de la sangre y con sangre es casi nulo, por lo que es un método seguro para el manejo.

La criocirugía tiene la ventaja sobre la utilización del bisturí, curetaje, electrocirugía, que no se presenta el contacto sobre áreas sangrantes, por lo que existe un mínimo peligro de contaminación.

Así también no se producen partículas volátiles contaminantes, como lo hace la electrocirugía.<sup>41</sup>

El clobetasol es un antiinflamatorio esteroideo útil para el tratamiento de los efectos secundarios dados por la crioterapia.<sup>54</sup>

La utilización de **CRIOCIRUGIA CON NITROGENO LIQUIDO** es un método conveniente y usualmente se repite de 2 a 4 semanas presentando una excelente respuesta, se pueden tratar múltiples lesiones con una sola sesión. En la actualidad la infección por VIH es un problema de salud pública, el personal médico y paramédico que maneja este tipo de pacientes infectocontagiosos, está en un constante riesgo de infectarse aunque la posibilidad es muy baja 0.3% La criocirugía es una modalidad terapéutica de elección en pacientes VIH positivos o bajo sospecha de serlo, ya que el médico no entra en contacto con las lesiones y es la terapéutica de elección para el tratamiento de algunas dermatosis en el paciente VIH/SIDA.<sup>54</sup>

#### **IV.-PROCEDIMIENTOS QUIMICOS:**

##### **a).-ACIDO TRICLOROACETICO:**

El ácido tricloroacético (A.T.A), es utilizado en dermatología, como agente terapéutico local.

En 1935 Muschietti, destacado dermatólogo argentino fue el primero en aconsejar su uso.

Utilizó concentraciones variables del 30%, 40%, 50% y en forma pura, su efecto depende no sólo de la dilución, sino también de la duración, presión que se ejerza al aplicarse.

Regula la profundidad a la que se desea llegar, mediante lo que se llama "método de impregnación", que consiste en introducir el ácido dentro de los tejidos, mediante una aguja-hisopo. Muschietti señala y clasifica las afecciones, en las que se utiliza.

- a.- Lesiones de la epidermis. Verrugas planas, vulgares, seborreicas, molusco contagioso y queratosis seniles.
- b.- Lesiones de la dermis e hipodermis: xantelasmas y algunos casos de queloides pequeños (asociados a crioterapia).
- c.- De origen vascular: puntos rubí, nevos estelares, telangiectasias, y angiomas planos.
- d.- Lesiones inestéticas de los anexos de la piel: milium, queratosis pilar y Enfermedad de Foryce.

Se debe aplicar solamente por le médico, quien deberá determinar el ritmo de aplicación, la concentración, el vehículo y las eventuales contraíndicaciones.

Pignot y Fabiani en 1946 mencionan al ATA como un caústico utilizable en el tratamiento tópico de dermatosis.

Sulsberger y Wolf en 1947 consideran que es útil en verrugas y xantelasmas.

Vignon en 1949 lo emplea como tópico en las neurodermatitis y Kopaseuwsky en

1954, lo cita como abrasivo.

Sidi, Goetschel y Casalis en 1950 realizan el único trabajo con observaciones histológicas, utilizan el ATA al 33% como exfoliante, la biopsia a las 24 hrs señala necrosis epidérmica, la cual se desprende de los sectores profundos y se observan discretos infiltrados perivasculares en dermis superficial. A las 72 hrs describe reparación epidérmica, encontrándose ya una capa de granulosa, por debajo de la zona necrozada.

En 1955 Quiroga y Guillot, puntualizan sus efectos exfoliantes y cáusticos, para tratar la seborrea, acné, verrugas planas e hiperpigmentaciones localizadas.<sup>47,48</sup>

Características generales del **ACIDO TRICLOROACETICO ATA** el cual (CCl<sub>3</sub>.COOH) se presenta en forma de cristales incoloros, de olor picante, es soluble en agua, alcohol, agua oxigenada (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>), xileno (C<sub>6</sub>H<sub>4</sub>), benceno (C<sub>6</sub>H<sub>6</sub>) y otros solventes orgánicos.

Se prepara por oxidación del cloral, o bien por cloruración del ácido acético, en presencia de catalizadores, si se sustituye 1, 2 o los tres hidrógenos del grupo CH<sub>3</sub>, tendremos respectivamente al ácido monoclora, dicloro y tricloroacético; las ventajas de este último sobre los otros dos, es que una vez aplicado sobre la piel, provoca en pocos segundos una zona escarchada, que permite delimitar su aplicación a un sector cutáneo o mucoso determinado.

El ATA produce una intensa acción coagulante sobre las albúminas, esta acción se manifiesta por los efectos cáusticos, hemostáticos y bactericidas.

Cuando la coagulación se produce sobre las capas más superficiales de la epidermis con escasa repercusión dérmica se considera estar ante una acción exfoliante, que se manifiesta clínicamente por una descamación acelerada; si la acción coagulante es más profunda y abarca todo el espesor epidérmico,

incluyendo sectores de la dermis papilar, se considera estar en presencia de un efecto cáustico, el que clínicamente se manifiesta por una intensa descamación acompañada de una acentuada reacción inflamatoria.

Su acción sobre la piel se clasifica en 4 grados según la acción coagulante del ATA y profundidad cutánea alcanzada:

Grado I. Efecto exfoliante superficial: coagulación de pequeños sectores de la epidermis.

Grado II. Efecto exfoliante profundo: coagulación de la epidermis superior, intramalpinghiana, con formación de una fisura de delimitación que la separa de los sectores profundos respetados.

Grado III. Efecto cáustico superficial: coagulación de los planos superficiales de la epidermis, que engloba los vértices de las papilas conectivas dérmicas.

Grado IV. Efecto cáustico profundo: coagulación de todo el espesor epidérmico y de la dermis papilar.

Los otros efectos hemostáticos y bactericidas serían consecutivos a las alteraciones de los capilares (tumefacción de los endotelios, vasoespasmo, trombosis) y a la coagulación de las proteínas bacterianas.

Los resultados de las biopsias tomadas en la piel posterior a la aplicación de ATA en diferentes concentraciones al 50%, 40%, 20%, y 5% al 1,2 y 3 minutos, no mostró alteraciones morfológicas, excepto la aparición de discretas cantidades de glucógeno en el cuerpo mucoso, membrana basal sin alteración, dermis superior los vasos presentan discretas variaciones entre ellos colapsos al minuto de aplicación, o discretamente dilatados con endotelios tumefactos a los 2 y 3 minutos.

La utilización de ATA al 50% y al 20% presenta lesiones conectivas papilares representadas por una homogeneización vinculable a discretos fenómenos de coagulación.

Las biopsias a los 30 minutos con ATA al 50% y 40% presentaron discretas variaciones histológicas con exposiciones de 1,2 y 3 minutos, la epidermis morfológicamente es normal así como la membrana basal, en la dermis papilar y subpapilar los vasos presentaron congestión con tumefacción del endotelio.

Las biopsias obtenidos a los 60 minutos mostraron un cuadro histológico semejante al obtenido en biopsias realizadas a los 30 minutos, con períodos de 1, ½, 2, y 3 minutos.

La concentración de ATA al 20% en epidermis se presenta necrosis masiva, que se manifiesta por borramiento nuclear, la capa basal necrosada y no mostró glucógeno, la dermis papilar con necrobiosis y cariorrexis, clínicamente la piel se presenta como una descamación pitiriásica en colgajo.

La concentración de ATA al 40% diluida con agua oxigenada las alteraciones epidérmicas se produjeron secundaria a necrosis aguda superficial, la membrana basal se encuentra engrosada, en la dermis superficial hay discreto edema e infiltrados linfocitarios, alteraciones degenerativas del tejido conectivo, discreta homogeneización con reacción inflamatoria y necrosis de los vértices de las papilas, la dermis reticular no presenta cambios de importancia.

La concentración de ATA al 50%, la epidermis mostró necrosis aguda superficial, la membrana basal uniformemente engrosada, en la dermis superior hay edema del tejido conectivo e infiltrados linfocitarios perivascuales (agua destilada) y necrobiosis de las papilas dérmicas con infiltrados inflamatorios perivascuales cuando se utiliza agua oxigenada como solvente.

El ATA se puede utilizar como peeling a una concentración promedio de 35%, en aquellos pacientes con MC extenso, se realizan cada 2 semanas, en un promedio de 15 peelings y se obtuvo una disminución del 40.5% de las lesiones, no se observó diseminación de las lesiones de MC o alguna infección secundaria durante un tiempo promedio de 2 meses.

El ATA al 35% es seguro, efectivo y es una terapia adyuvante en el Molusco contagioso extenso en el paciente con SIDA.<sup>46-47-48.</sup>

Se ha utilizado el ácido bicloroacético puro aplicado directamente sobre las lesiones, con seguimiento por 4 meses; con esta técnica se probó en 12 pacientes, todas las lesiones desaparecieron con una sola aplicación del producto y sin efectos secundarios, por lo que se recomiendan su uso, por su facilidad de aplicación, buena tolerancia y ausencia de complicaciones, siendo una alternativa terapéutica para este tipo de lesiones, con escaso a nulo riesgo de contagio para el dermatólogo.<sup>48</sup>

Las modalidades terapéuticas empleadas en el manejo de las lesiones por Virus de molusco contagioso en pacientes con SIDA han sido numerosas; se debe considerar el riesgo potencial de contagio para el dermatólogo que suponen algunas de estas técnicas.

**b).-Cantaridina** Es un extracto el cual se obtiene de un escarabajo, provoca disociación de la fosforilación oxidativa y se utiliza del 0.5% al 0.9% es efectiva después de 1 a 3 aplicaciones con 7 días de intervalo entre cada aplicación ocasionando la formación de una vesícula en el sitio de la aplicación, el eritema residual y la despigmentación ocurre temporalmente.

Tromovich recomienda el uso de cantaridina al 0.7% con parche oclusivo removiéndolo a las 6 a 8 hrs con resultados alentadores.

**c).-Vitamina ácida (tretinoína)** se utiliza en lesiones genitales, la aplicación a una concentración del 1% 2 veces al día durante un período aproximado de 15 días, con resolución total de las lesiones, aunque los pacientes refieren presentar irritación local resultados similares se obtuvieron a una concentración del 0.5% de tretinoína.

El mecanismo de acción de la vitamina ácida puede relacionarse al afecto de producir inflamación local, siendo una respuesta contra el virus; se observa reducción del tamaño así como también la disminución de la aparición de nuevas lesiones.

#### **B.-TRATAMIENTOS SISTEMICOS:**

**a).-Griseofulvina** en forma oral se ha llegado a usar a dosis de 400 mg en pacientes inmunocompetentes de más de 14 años y 250 mg en niños, durante 4 a 6 semanas, se ha observado regresión de las lesiones en un período de 2 semanas y desaparición completa en 6 semanas de tratamiento, aparentemente no se presentaron recurrencias en 6 a 8 semanas de seguimiento; aún no está claro su mecanismo de acción.

**b).-Metasazone** es un componente que se utiliza en contra de la vacuna o variola, se utiliza a razón de 1.5 mg dosis inicial, seguida por 700 mg cada 6 hrs por 5 meses, lo que se observó es que no aparecieron nuevas lesiones, pero no hubo cambios con las lesiones que ya existían.<sup>32-36</sup>

**c).-Cidofovir** contribuye al control y resolución de las lesiones de MC en pacientes con SIDA da buena respuesta cuando se combina con análogos nucleósidos, por lo que aún no está claro que su utilización única cause regresión de las lesiones o bien, actúa cuando se asocia a otros medicamentos antirretrovirales.

El Cidofovir es un análogo nucleósido de monofosfato de deoxicidina, con una amplia actividad antiADN viral, algunos estudios in vitro y en vivo, han demostrado actividad antiviral contra una gran gama de virus ADN incluyendo al herpesvirus (simple 1 y 2), citomegalovirus, varicela zoster, virus de Epstein Baar, adenovirus, hepadnavirus, papilomavirus y el virus de la vaccina, la actividad del cidofovir contra este último es particularmente interesante ya que el VMC es semejante a este por ser miembros de la familia poxvirus y de la subfamilia Chardopoxvirinae.

El Cidofovir ha demostrado actividad contra citomegalovirus (retinitis), considerándose una segunda alternativa después de ganciclovir o/y foscarnet.<sup>44-45</sup> Una de las dificultades que ofrece el tratamiento del MC es la razón que este virus no se puede cultivar en tejidos, para poder llevar a cabo ensayos.

En un estudio piloto con Cidofovir en pacientes con SIDA, por vía tópica a una concentración del 3% y por vía intravenosa por 1 mes dio como resultado un 90% de la resolución de las lesiones.<sup>20-46-51-52</sup>

## **PROTOCOLO DE INVESTIGACION.**

### **TITULO:**

ESTUDIO COMPARATIVO DEL USO DE CRIOCIRUGIA VERSUS ACIDO TRICLOROACETICO A SATURACION (ATA), EN MOLUSCO CONTAGIOSO EN PACIENTES CON SIDA DE LA CLINICA DE ENFERMEDADES DE TRANSMISION SEXUAL DEL CENTRO DERMATOLOGICO PASCUA MARZO-SEPTIEMBRE 1998.

### **JUSTIFICACION:**

Es de primordial importancia conocer tratamientos alternativos en lesiones de molusco contagioso en pacientes con SIDA que nos puedan ofrecer resultados terapéuticos y cosméticos objetivos y aceptables en este tipo de pacientes y así poder elevar su autoestima y aceptación ante la sociedad.

El grado de correlación clínico histológica es de importancia, ya que se deben realizar diagnósticos diferenciales de estas lesiones con la gran diversidad de dermatosis que presenta el paciente con SIDA:

Es primordial que el dermatólogo tenga el entrenamiento necesario, en la utilización de estas modalidades, conociendo de antemano la seguridad que ofrecen.

### **HIPOTESIS:**

¿La aplicación de criocirugía es más efectiva y presenta menores efectos secundarios que la utilización de ácido tricloroacético (ATA) a saturación en el tratamiento de molusco contagioso en el paciente con SIDA?..

### **OBJETIVOS:**

- 1.- Demostrar que la aplicación de criocirugía ofrece mejores resultados para el tratamiento de molusco contagioso en el paciente con SIDA.
- 2.- Conocer el comportamiento de esta patología, en el paciente inmunocomprometido.
- 3.- Relacionar el conteo de CD4+ con la aparición de signos y síntomas.
- 4.- Conocer la intensidad y frecuencia de presentación de los efectos indeseables al utilizar las modalidades terapéuticas empleadas
- 5.- Conocer la evolución clínica posterior a la utilización de ambas técnicas..

### **DISEÑO**

Se trata de un estudio comparativo, experimental, longitudinal, prospectivo, descriptivo y observacional.

### **SELECCION DE LA MUESTRA:**

Se tomaron 2 grupos de 10 pacientes con SIDA cada uno, escogidos en forma aleatoria, para cada modalidad terapéutica; que presentaron lesiones de molusco contagioso, de la Clínica de Enfermedades de Transmisión Sexual del Centro Dermatológico Pascua.

### **CRITERIOS DE INCLUSION:**

- 1.- Pacientes con SIDA de cualquier edad y sexo con molusco contagioso y que cuenten con ELISA positivo para VIH, Western Blot, conteo de CD4 positivos.
- 2.- Firma de carta de autorización para el tratamiento.

### CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

1.-Paciente que presenten contraindicaciones para el uso de Criocirugía:

#### Contraindicaciones absolutas.

- |                            |  |
|----------------------------|--|
| a).- Intolerancia al frío  | g).- Dermatitis ampollosa activa               |
| b).- Crioglobulinemias     | h).- Pioderma gangrenoso                       |
| c).- Criofibrinogemia      | i).- Enfermedades autoinmunes y de la colagena |
| d).- Urticaria al frío     | j).- Herpes simple activo.                     |
| e).- Cuagulopatías         | k).- Enfermedad concomitante incapacitante     |
| f).- Enfermedad de Raynaud |  |

#### Contraindicaciones relativas.

- 1.-Lesiones que se localicen en áreas donde la cicatrización es inadecuada o que nos pueda presentar cicatrices queloides y ofrecernos malos resultados cosméticos.
- 2.- Areas de difícil acceso para la aplicación de ambas técnicas

### CRITERIOS DE ELIMINACION:

- 1.-No acudir a más de dos citas consecutivas.
- 2.-Efectos secundarios que ameriten la suspensión del tratamiento tales como: Infecciones agregadas, úlceras severas, Alteraciones pigmentaria, Dolor, o deterioro físico de la propia patología de base.

## **DESCRIPCION DE LA INVESTIGACION.**

Se realizará un estudio comparativo en dos grupos de 10 pacientes con SIDA y lesiones de molusco contagioso que cumplan los criterios de inclusión ya mencionados; para cada una de las modalidades terapéuticas(criocirugía/ ácido tricloroacético).

Toma de biopsia antes de iniciar el procedimiento.

Previo a la realización del tratamiento se le dará al paciente una amplia explicación acerca del mismo y firmará una carta de autorización.

Al primer grupo se le aplicará ácido tricloroacético a saturación, cada semana con un total de 4 sesiones.

El segundo grupo se tratará con nitrógeno líquido, con un equipo constituido por un cilindro Brymil CA3 , 2 ciclos de 5 segundos, con una espesa número C, a una distancia de 1cm de la lesión; cada semana, con un total de 4 sesiones.

Posterior a cada uno de los eventos se les indicara protección solar con medios físicos(pantallas solares, filtros solares, sombrero) así como fomentos con sulfato de cobre o bien con subacetato de plomo en caso de ser necesario.

Analgésico y/o anti -inflamatorios tipo AINES en caso de ser requeridos.

Se citará cada semana para observar evolución y resultados, con la toma de control fotográfico antes y posterior al tratamiento. Y se dará seguimiento por 30 días posteriores al término del tratamiento.

**VARIABLES:**

- |                        |   |
|------------------------|---|
| 1.- Sexo               | 6.- Conteo de CD4                       |
| 2.- Edad               | 7.- Relación CD4/CD8.                   |
| 3.- Preferencia sexual | 8.-Número de lesiones                   |
| 4- Topografía          | 9.- Tratamiento antirretroviral de base |
| 5.- Morfología         | 10.- Dermatosis asociadas               |

**METODO MATEMATICO.**

Se realizará un análisis de los grupos en estudio para determinar la correlación de las frecuencias y porcentajes.

**FINANCIAMIENTO.**

El ácido tricloroacético y el control fotográfico fue proporcionado por la propia investigadora.

El equipo de Criocirugía fue proporcionado por el departamento de Criocirugía del Centro Dermatológico Pascua.

El equipo de biopsia que fue utilizado es parte del material y equipo de la clínica de enfermedades de transmisión sexual del Centro Dermatológico Pascua.

### CEDULA DE RECOLECCION DE DATOS

Número de paciente \_\_\_\_\_

Nombre.. \_\_\_\_\_ Edad \_\_\_\_\_

Dirección \_\_\_\_\_

Teléfono \_\_\_\_\_

Preferencia sexual \_\_\_\_\_

CD4 \_\_\_\_\_ % \_\_\_\_\_ total.

Relación CD4/CD8 \_\_\_\_\_ % \_\_\_\_\_ total.

Topografía \_\_\_\_\_

Morfología \_\_\_\_\_

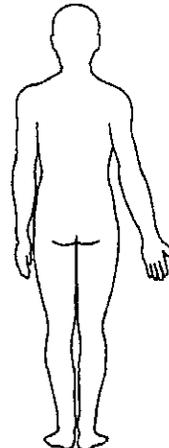
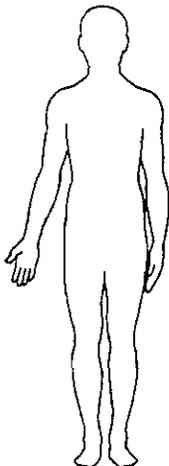
Número de biopsia \_\_\_\_\_

Tratamiento antirretroviral de base \_\_\_\_\_

Tratamientos previos para la dermatosis a tratar. \_\_\_\_\_

Dermatosis asociadas \_\_\_\_\_

Modalidad terapéutica a efectuar. \_\_\_\_\_



## EVOLUCION

Número de paciente \_\_\_\_\_

### PRIMERA SESION

Número de lesiones \_\_\_\_\_

Dolor \_\_\_\_\_

Ardor \_\_\_\_\_

Ulceración \_\_\_\_\_

Necrosis \_\_\_\_\_

Alteraciones pigmentarias \_\_\_\_\_

Otras \_\_\_\_\_

Comentarios \_\_\_\_\_

### SEGUNDA

Número de lesiones \_\_\_\_\_

Dolor \_\_\_\_\_

Ardor \_\_\_\_\_

Ulceración \_\_\_\_\_

Necrosis \_\_\_\_\_

Alteraciones pigmentarias \_\_\_\_\_

Otras \_\_\_\_\_

Comentarios \_\_\_\_\_

**TERCERA**

Número de lesiones \_\_\_\_\_  
Dolor \_\_\_\_\_  
Ardor \_\_\_\_\_  
Ulceración \_\_\_\_\_  
Necrosis \_\_\_\_\_  
Alteraciones pigmentarias \_\_\_\_\_  
Otras \_\_\_\_\_  
Comentarios \_\_\_\_\_

**CUARTA**

Número de lesiones \_\_\_\_\_  
Dolor \_\_\_\_\_  
Ardor \_\_\_\_\_  
Ulceración \_\_\_\_\_  
Necrosis \_\_\_\_\_  
Alteraciones pigmentarias \_\_\_\_\_  
Otras \_\_\_\_\_  
Comentarios \_\_\_\_\_

Evolución a los 30 días posteriores al término del tratamiento:

Curación. \_\_\_\_\_

Mejoría leve. \_\_\_\_\_

Mejoría moderada . \_\_\_\_\_

Sin cambios. \_\_\_\_\_

CENTRO DERMATOLÓGICO PASCUA.  
CLINICA DE ENFERMEDADES DE TRANSMISION SEXUAL (ETS)

CARTA DE AUTORIZACION DE PROCEDIMIENTOS.

Nombre del paciente. \_\_\_\_\_ Núm de expediente \_\_\_\_\_

Diagnóstico(s) \_\_\_\_\_

México,DF. a \_\_\_\_\_ del mes de \_\_\_\_\_ de 1998.

Conociendo de antemano el evento terapéutico al que seré sometido, para mi  
tratamiento y/o diagnóstico el cual consistirá en: \_\_\_\_\_

---

Siendo informado de los posibles resultados tanto benéficos como secundarios los  
acepto; por lo que deslindo de toda responsabilidad al personal médico que  
interviene en dicho evento.

\_\_\_\_\_  
Nombre y firma de paciente.

\_\_\_\_\_  
Nombre y firma del responsable o tutor

## RESULTADOS:

En el presente estudio se incluyeron de la Clínica de Enfermedades de Transmisión Sexual (E.T.S) del Centro Dermatológico Pascua (C.D.P) a 20 pacientes con Molusco Contagioso SIDA, en el periodo de marzo a septiembre de 1998, los cuales cumplieron con los criterios de inclusión.

De los 20 pacientes a 10 de ellos se les trato con Acido Tricloroacético a Saturación (ATA%) Grupo A y 10 pacientes con Nitrógeno líquido Grupo B. Se les aplicó semanalmente durante 4 ocasiones, realizando controles clínicos en cada semana y control fotográfico al inicio y final del tratamiento, y con una última revisión clínica al mes de haber terminado el ciclo. Ambos grupos continuaron su consulta normal en la clínica de E.T.S del C.D.P.

Tabla No. 1 Grupos en estudio

Clasificación	No. pacientes	Tratamiento aplicado
Grupo A	10	Acido Tricloroacético a Saturación (ATA%)
Grupo B	10	Nitrógeno líquido

Fuente. Clínica de ETS del CDP

**SEXO:**

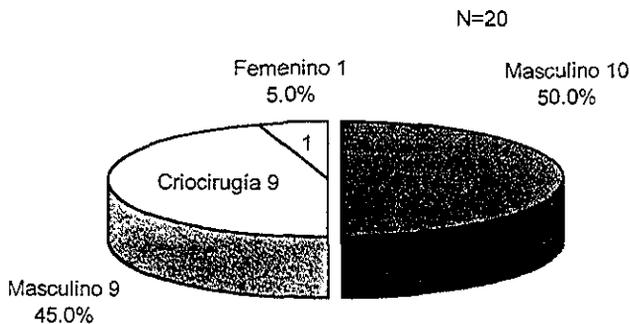
Actualmente el SIDA sigue un patrón de transmisión sexual y los hombres son el grupo más afectado con relación a las mujeres, aunque cabe señalar que este último se ha incrementado; por lo tanto, la presencia de las enfermedades oportunistas son más frecuentes en los varones y en el caso de Molusco Contagioso en SIDA su prevalencia es mucho mayor en este grupo.<sup>2</sup>

En la distribución por sexo hubo un franco predominio en el sexo masculino, con una relación de 19:1, ya que en el grupo A él 100% de los pacientes son hombres y el 90% en el grupo B, contando con una sola mujer.

Tabla 2 Clasificación por sexo.

Sexo	ATA	%	CrioCx.	%
Masculino	10	50	9	45
Femenino	0	0	1	5
Total	10	50	10	50

Fuente. Clínica de ETS del CDP.



Gráfica 1 Clasificación por sexo.

**EDAD:**

El SIDA aumenta su frecuencia de presentación en las etapas en las cuales el hombre es más productivo y con una vida sexual más activa (20-40 años) además se suman a la infección original un gran número de enfermedades oportunistas; las cuales alteran o modifican la relación del paciente con su entorno personal y social.

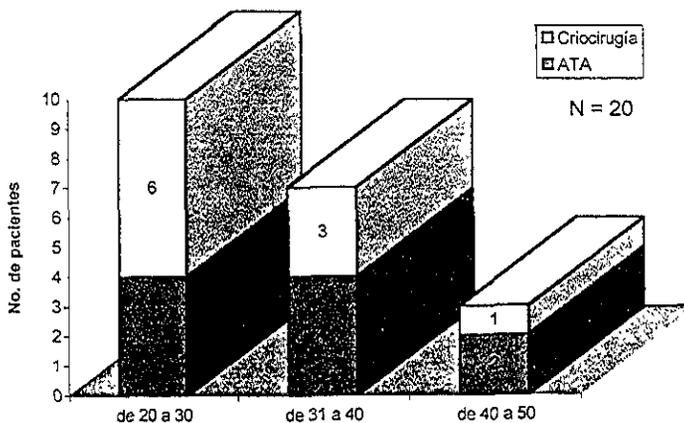
El molusco contagioso en los pacientes con SIDA generalmente aparece a la par con relación al grado de inmunodeficiencia.

17 pacientes que constituyen el 85% del total de nuestra muestra, se colocaron en el rango de 20 a 40 años y un 15% en el grupo de 40 a 50 años.<sup>3</sup>

Tabla 3 Distribución por grupos de edad

Grupos de edad	20 a 30	%	31 a 40	%	40 a 50	%	Total
ATA	4	20	4	20	2	10	10
Criocirugía	6	30	3	15	1	5	10
Total	10	50	7	35	3	15	20

Fuente. Clínica de ETS del CDP



Gráfica 2 Distribución por grupos de edad

### PREFERENCIA SEXUAL:

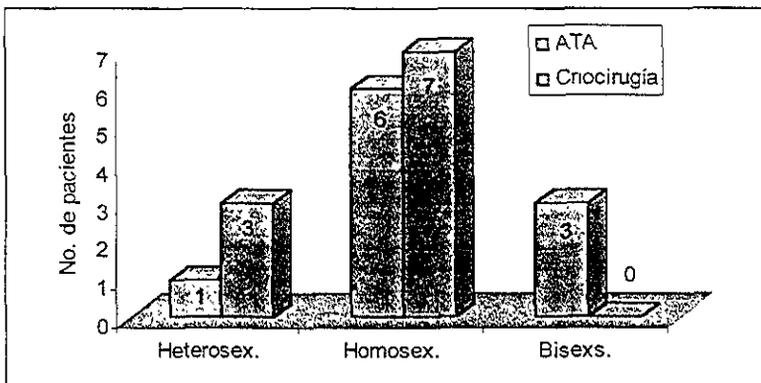
Los primeros reportes sobre SIDA indicaban que era un padecimiento propio de homosexuales, investigaciones posteriores definían la transmisión por el uso de hemoderivado o drogas IV. Actualmente sigue un patrón de transmisión sexual ya sea por conductas tanto homo como heterosexuales promiscuas; predominando en los homosexuales.<sup>15, 16, 17, 18</sup>

Ninguno de los pacientes estudiados presentaba antecedentes de uso de hemoderivado o drogas IV, en cambio todos tenían vida sexual activa, promiscua y sin protección y de estos un mayor porcentaje 65% (A 30% y B 35%) seguían, la conducta homosexual siendo semejantes en ambos grupos y un porcentaje menor en el grupo bisexual 15%.

Preferencia sexual (tabla 4)

	Heterosex.	%	Homosex.	%	Bisexs.	%	Total
ATA	1	5.0	6	30.0	3	15.0	10
Criocirugía	3	15.0	7	35.0	0	0.0	10
Total	4	20.0	13	65.0	3	15.0	20

Fuente. Clínica de ETS del CDP.



Gráfica 3 Preferencia sexual

**TOPOGRAFIA:**

El molusco contagioso es una dermatosis casi exclusiva de los niños, presentando una distribución en la que predomina el tronco y en pocas ocasiones en las extremidades

En los pacientes inmunocompetentes y que adquirieron la infección por contacto sexual, la dermatosis se circunscribe a la área genital y conservan la morfología habitual <sup>57</sup>

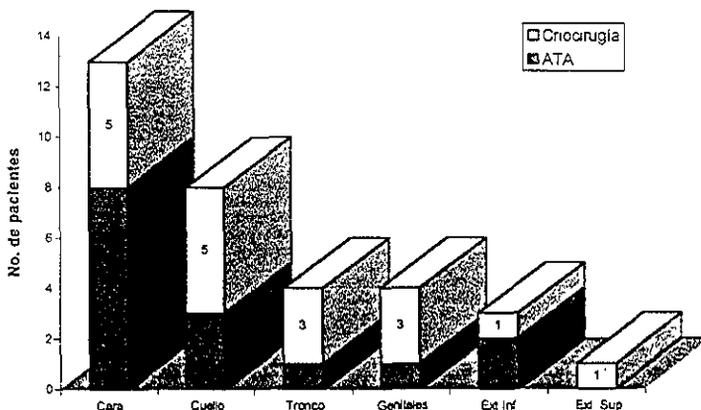
En cambio en el paciente con SIDA se rompe este patrón, las lesiones predominan en cara, cuello y en área genital.

Del total de los pacientes se observó un mayor predominio en cara, con 8 pacientes (4 con localización única) y 5 (1 con localización única) respectivamente para cada grupo, cuello 3 y 5, en genitales 1 y 3 y en menor proporción en el resto de las localizaciones. .

Topografía. (tabla 5)

Topografía	Cara	Cuello	Tronco	Genitales	Ext Inf.	Ext. Sup	Total
ATA	8	3	1	1	2	0	15
Criocirugía	5	5	3	3	1	1	18
No. Casos	13	8	4	4	3	1	33

Fuente: Clínica de E.T.S del C.D.P.



Gráfica 4 Topografía. más frecuente

**MORFOLOGIA.**

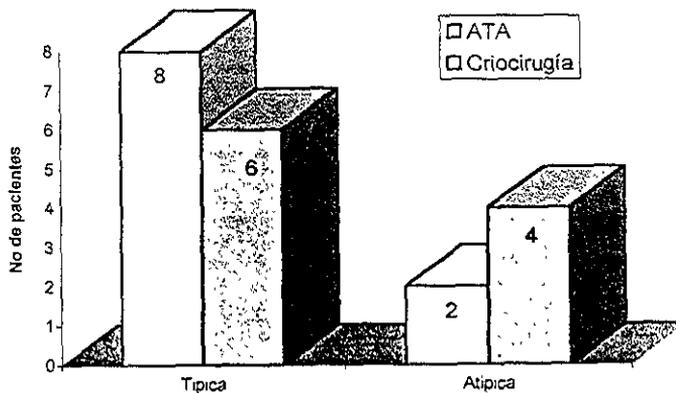
En los pacientes sanos el molusco contagioso tiene una morfología "típica", fácil de identificar, las cuales se caracterizan por ser neoformaciones hemiesféricas del color de la piel o ligeramente eritematosas con un centro umbilicado <sup>(5-6)</sup>; en cambio en los pacientes con SIDA las lesiones son "atípicas" las cuales pueden presentar una superficie queratósica, ser lesiones muchos más grandes, confluir y conformar placas de aspecto tumoral, por lo que en estos casos es indispensable la toma de biopsia para sustentar o descartar el diagnóstico.<sup>30,31,32</sup>

Grupo A: el 40% presentó lesiones "típicas" y el 30% del grupo B, presentando en ambos grupos un menor porcentaje de lesiones "atípicas". A todos nuestros pacientes se les realizó biopsia previa, sustentando el diagnóstico de Molusco Contagioso.

Morfología (tabla 6)

No de casos	Típica	%	Atípica	%	Total
ATA	8	40.0	2	10.0	10
Criocirugía	6	30.0	4	20.0	10
Total	14	70.0	6	30.0	20

Fuente: Clínica de E.T.S del C.D.P.



Gráfica No. 5 Morfología

### CONTEO DE CD4.

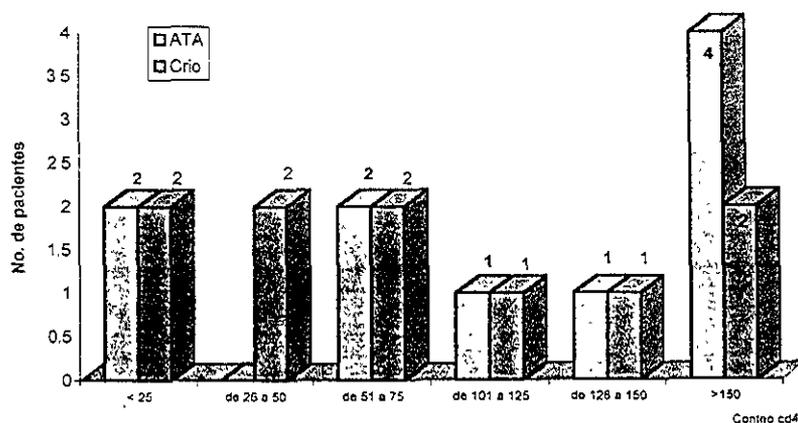
El molusco contagioso es una dermatosis propia de un deterioro inmunológico severo, el cual se presenta cuando el conteo de CD4 se encuentra por debajo de 100 células / mm<sup>3</sup>

Nuestros pacientes con SIDA y molusco contagioso evaluados, presentaban un CD4 bajo, en general. En el grupo A: el 20% tenía un CD4 por debajo de 100 células / mm<sup>3</sup> con un promedio general de 115.6 células / mm<sup>3</sup> y grupo B el 30% se encontraba en el mismo rango, con un promedio de 97.9 células / mm<sup>3</sup>, por lo que podríamos considerar al molusco contagioso como un marcador indirecto del grado de inmunodeficiencia presente. <sup>12,13,16,17,20</sup>

Conteo de CD4 (tabla 7)

Conteo de CD4	ATA	Criocirugía	total
menor de 25	2	2	4
de 26 a 50	0	2	2
de 51 a 75	2	2	4
de 101 a 125	1	1	2
de 126 a 150	1	1	2
Mayor de 150	4	2	6
Mínimo	11	5	16
Máximo	204	307	
Promedio	115.6	97.9	

Fuente. Clínica de ETS del CDP-



Gráfica No. 6. Conteo de CD4

### RELACION CD4/CD8.

La cuantificación de la relación CD4/CD8 es dispensable para poder valorar la presencia de células supresoras sobre células ayudadoras en el sistema de defensa (1.09-2.43), marcando así la intensidad de la inmunosupresión presente en el paciente con SIDA

Todos los pacientes incluidos presentaban una relación menor a 1.09 teniendo como un promedio general de 0.1 % , siendo muy similares ambos grupos, presentando un deterioro inmunológico severo.<sup>17-20</sup>

Relación CD4/CD8 (tabla 8)

Rel acción CD4 /CD8	Mínimo	Máximo	Promedio
ATA	0.01	0.32	0.0985
Criocirugía	0.018	0.2	0.1

Fuente. Clínica de ETS del CDP.

### DERMATOSIS ASOCIADAS:

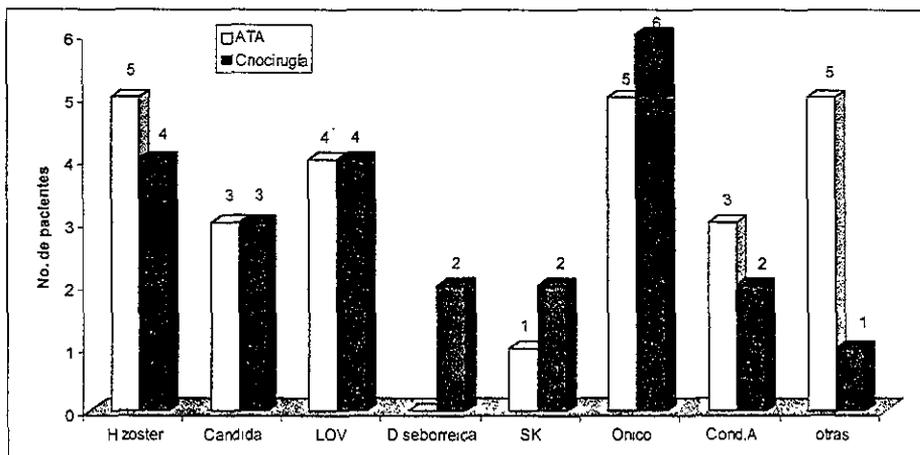
El sistema inmunológico es el órgano blanco de la infección por VIH, los pacientes son presa fácil de múltiples enfermedades oportunistas, el tejido tegumentario es terreno fértil para el asiento de una gran variedad de patologías, como es el caso del Molusco contagioso y de otras más, las cuales pueden presentarse en un mismo individuo.<sup>25,26</sup>. La gran mayoría de las enfermedades que se manifiestan en la piel se presentan cuando el CD4 es menor a 200 cél/mm<sup>3</sup>, por lo que se les considera como marcadores del grado de inmunodeficiencia.

17 (85%) de nuestros pacientes presentaban 2 o más dermatosis y con relación al conteo de CD4, tenían un promedio por a bajo de 100 cél/mm<sup>3</sup>, las dermatosis más frecuentes fueron: onicomycosis, herpes zoster, leucoplasia oral vellosa y candidiasis oral, mostrando así la asociación del grado de inmunodeficiencia con la presencia de las mismas.<sup>7,8,9</sup>

Dermatosis asociadas. (tabla 9)

Dermatosis	H zoster	Candida	LOV	D seborreica	SK	Onico	Cond.A	Otras	Total
ATA	5	3	4	0	1	5	3	5	26
Criocirugía	4	3	4	2	2	6	2	1	24
Total	9	6	8	2	3	11	5	6	50

Fuente. Clínica de ETS del CDP:



Gráfica No. 7 Dermatitis asociadas.

### CLASIFICACION CLINICA.

El molusco contagioso en los pacientes con SIDA, generalmente se presenta en forma severa, siendo con frecuencia mucho más extensa en comparación con los pacientes inmunocompetentes.

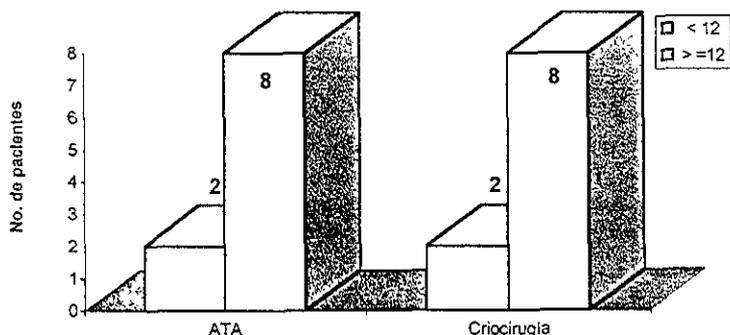
Se clasifico como dermatosis leve aquellos pacientes que tenían un número menor o igual a 12 lesiones y severa en aquellos que presentaban más de 12 lesiones.

8 pacientes tanto del grupo A como del B presentaron una dermatosis severa; de los cuales 4 pacientes del grupo A y 6 del grupo B, tenían un CD4 menor a 100 células/mm<sup>3</sup>, ejemplificando de esta manera el grado de deterioro del sistema inmunológico con relación a la severidad de la dermatosis <sup>29</sup>

Clasificación clínica. (tabla 10)

	ATA	%	Criocirugia	%	Total
1 < 12	2	10	2	10	4
2 > =12	8	40	8	40	16
No. de casos	10	50	10	50	20

Fuente. Clínica de ETS del CDP:



Gráfica 9 Clasificación clínica.

## EFFECTOS INDESEABLES:

En la actualidad no existen publicaciones donde se prueben técnicas o medicamentos destinados al control o erradicación del molusco contagioso en el paciente con SIDA, por lo que nosotros utilizamos para este estudio ácido tricloroacético a saturación comparado con nitrógeno líquido, ambas técnicas presentan sus bemoles como la presencia de ardor el cual es el más esperado con la utilización de ATA, en cambio el dolor, ampollas y pigmentaciones residuales son más frecuentes con la utilización de nitrógeno líquido.

La evaluación general de todos los efectos indeseables incluidos, se realizó en forma global, tanto al inicio como al final del estudio en ambos grupos.

En el grupo A la incidencia de ardor y ulceración fue constante, tanto al inicio como al final en la mayoría de los pacientes tratados con este método.

Grupo B, un 80% en promedio de los tratados con nitrógeno líquido, refirieron ardor, dolor y ampollas posterior a la aplicación.

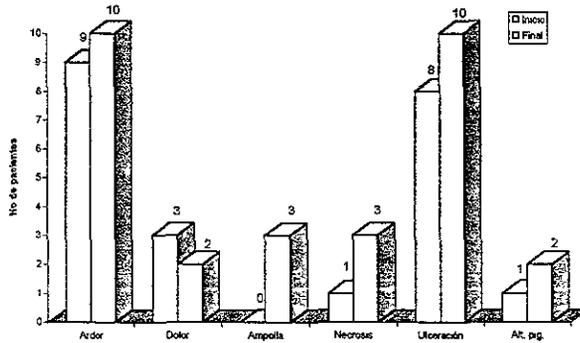
El cambio en los efectos indeseables fue similar 0.73 en ambos grupos, evaluando el inicio y final de cada uno.

Efectos indeseables. (tabla 11)

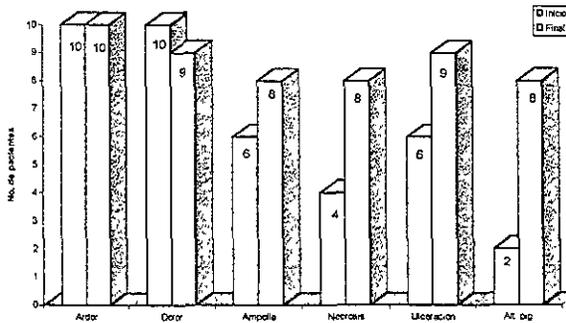
Efec. Indeseables	ATA		Criocirugía	
	Inicio	Final	Inicio	Final
Ardor	9	10	10	10
Dolor	3	2	10	9
Ampolla	0	3	6	8
Necrosis	1	3	4	8
Ulceración	8	10	6	9
Alt. pig.	1	2	2	8
Promedio	3.667	5	6.3333	8.66667

Fuente Clínica de ETS del CDP.

El cambio del promedio de los efectos indeseables fue similar en ambos grupo de 0.73



Gráfica 10 Efectos indeseables. en pacientes tratados con ATA



Gráfica 11 Efectos indeseables. en pacientes tratados con Crocirugía

### ARDOR:

Es uno de efectos que se esperan con la utilización de ambas técnicas, la importancia de evaluar la intensidad es indispensable para poder realizar la comparación entre ambas, esto implica modificaciones en su uso y su aceptación por el paciente.<sup>29,30</sup>

La evaluación se realizó con 4 parámetros: ausente (0), leve (1), moderado (2) y severo(3). En el inicio en ambos grupos, la intensidad fue semejante y hacia el final la intensidad presentó solo una variación de un dígito en el grupo B.

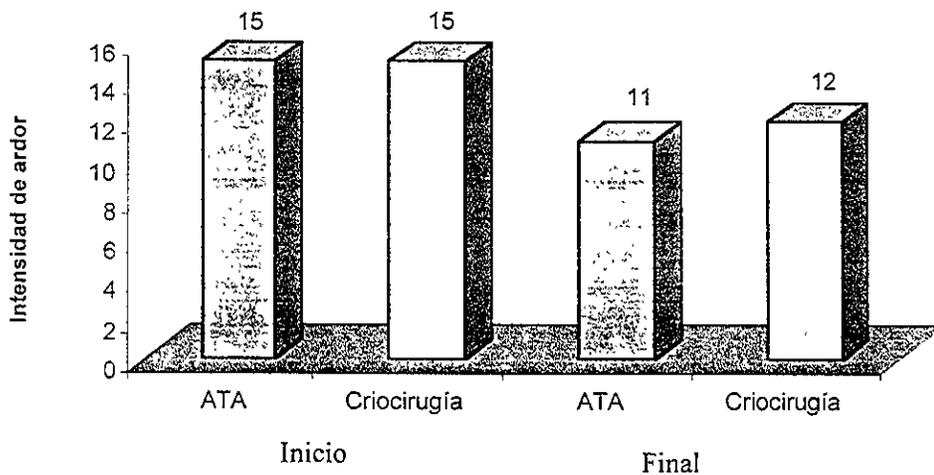
La intensidad del ardor con la utilización de ATA entre el inicio y final presentó tendencia a la disminución, siendo mejor tolerada entre cada aplicación, lo mismo sucedió con el nitrógeno líquido el cual presenta una disminución en la intensidad del ardor entre cada aplicación teniendo mejor tolerancia; por lo que la valoración del ardor en ambas técnicas fue muy semejante.

Ardor. (tabla 12)

	Inicio				Final			
	ATA		Criocirugía		ATA		Criocirugía	
	No pac	Intensidad	No pac	Intensidad	No pac	Intensidad	No pac	Intensidad
Ausencia	1	0	0	0	1	0	0	0
Leve	4	4	6	6	7	7	8	8
Moderado	4	8	3	6	2	4	2	4
Severo	1	3	1	3	0	0	0	0
Indice		15		15		11		12

Fuente. Clínica de ETS del CDP.

Parámetros de intensidad: 0 ausencia, 1 leve, 2 moderado, 3 severo.



Gráfica No. 12 Ardor

**DOLOR:**

La cuantificación del dolor se realizó con relación a la intensidad de este como ausente (0), leve (1), moderado (2) y severo (3) (escala descriptiva de Keele)<sup>56</sup> en cada grupo y se comparó entre ambos.

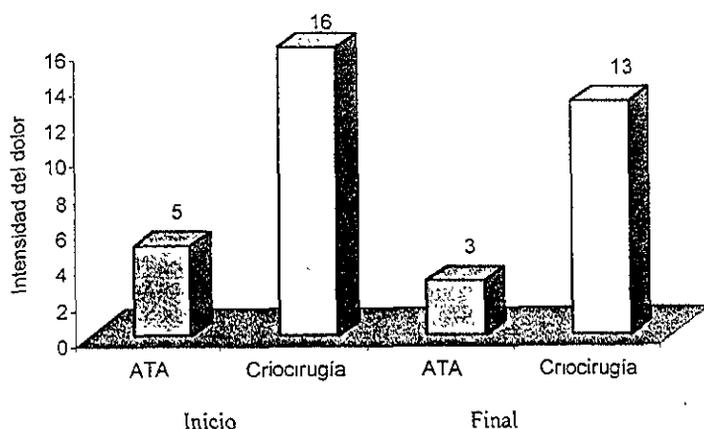
La intensidad del dolor con la utilización de ATA fué de 5 en comparación con el nitrógeno líquido que fue de 16, presentando una disminución hacia el final con ambas técnicas, con la utilización de ATA fue de 3 y nitrógeno líquido de 13, Teniendo mejor tolerancia la utilización de ácido tricloroacético a saturación en comparación con la utilización de nitrógeno líquido.

Dolor (tabla 13)

	Inicio				Final			
	ATA		Criocirugía		ATA		Criocirugía	
	No pac	Intensidad	No pac	Intensidad	No pac	Intensidad	No pac	Intensidad
Ausencia	7	0	0	0	8	0	1	0
Leve	1	1	6	6	1	1	5	5
Moderado	2	4	2	4	1	2	4	8
Severo	0	0	2	6	0	0	0	0
Indice	10	5	10	16	10	3	10	13

Fuente. Clínica de ETS del CDP.

Parámetros de intensidad: 0 ausencia, 1 leve, 2 moderado, 3 severo.



Gráfica No. 14 Dolor

**AMPOLLAS:**

Aún cuando no todos los pacientes presentan este signo, si es importante su evaluación e incluso predecible.<sup>42, 43, 46, 47,48, 49, 50, 51</sup>

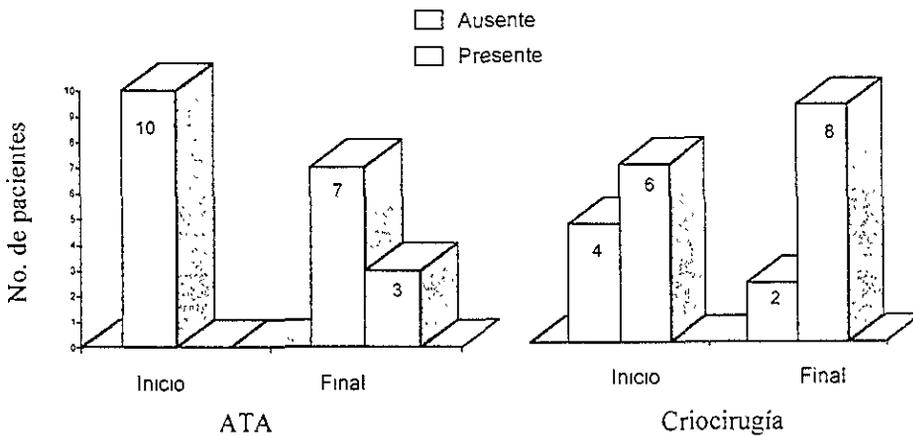
Se tomaron 2 parámetros, presente y ausente en el inicio y final de cada técnica. En el grupo A en el inicio los 10 pacientes no presentaron ampollas y hacia el final solamente en 3 pacientes estuvo presente, en el grupo B en el inicio 6 pacientes presentaron ampollas y hacia el final se sumaron 2 pacientes.

La utilización de nitrógeno líquido produce ampollas tanto al inicio como al final, incrementando su presentación al aumentar la frecuencia de aplicación, en cambio con el ATA% las ampollas se presentan en menor frecuencia.

Ampollas (tabla 14)

Ampolla	ATA		Criocirugía	
	Inicio	Final	Inicio	Final
Ausente	10	7	4	2
Presente	0	3	6	8

Fuente. Clínica de ETS del CDP.



Gráfica No. 15 Ampollas

## NECROSIS

El daño tisular ocasionado por la quemadura se traduce con la aparición de necrosis.

Para evaluar este parámetro solamente se calificó como ausente o presente, tanto al inicio como al finalizar el estudio.

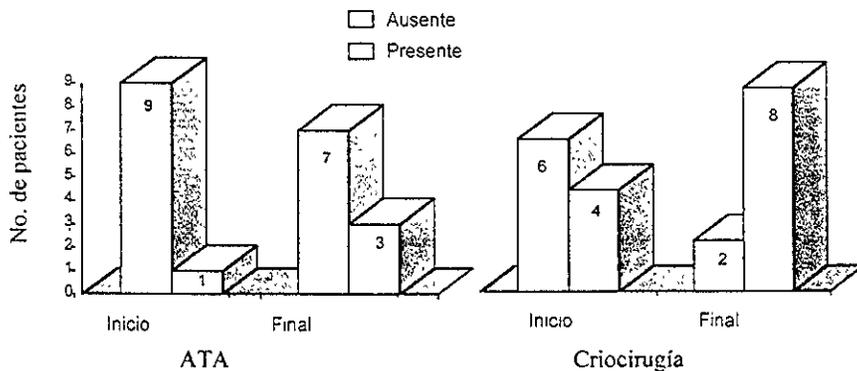
El 95% del total de ambos grupos, presentaron este signo, por lo que no se mostró superioridad entre ambas modalidades.

La presentación de necrosis es más frecuente con la utilización de ATA% secundaria al efecto activo del fármaco <sup>42, 43, 44</sup>, y con nitrógeno líquido es menos frecuente e incrementándose cuando se aumenta la frecuencia de aplicación.

Necrosis. (tabla 15)

Necrosis	ATA		Criocirugía	
	Inicio	Final	Inicio	Final
Ausente	2	0	4	1
Presente	8	10	6	9

Fuente. Clínica de ETS del CDP.



Gráfica No. 16 Necrosis

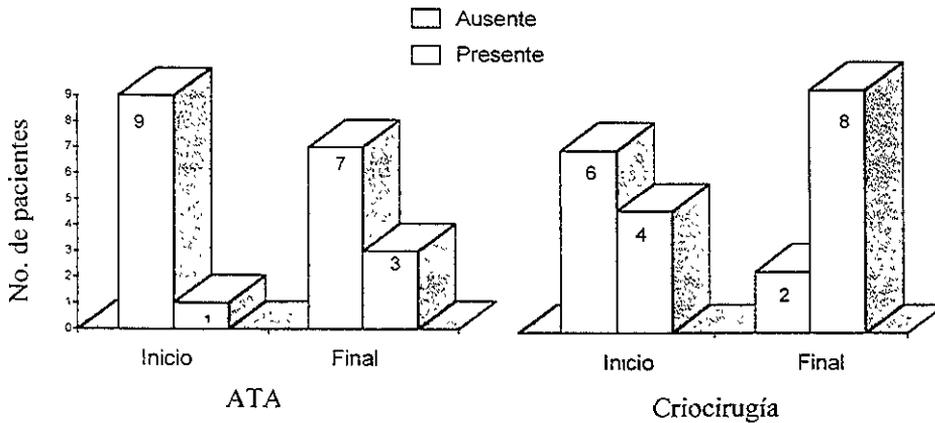
**ULCERACION:**

En el grupo A 4 pacientes presentaron ulceración en comparación con el grupo B en el cual estuvo presente en 8 pacientes. Con la utilización de ATA% la presentación de ulceración se incrementa conforme aumenta la frecuencia de aplicación siendo en general mínimo.

Ulceración. (tabla 16)

Ulceración	ATA		Criocirugía	
	Inicio	Final	Inicio	Final
Ausente	9	7	6	2
Presente	1	3	4	8

Fuente. Clínica de ETS del CDP



Gráfica No. 17 Ulceración.

**ALTERACIONES PIGMENTARIAS:**

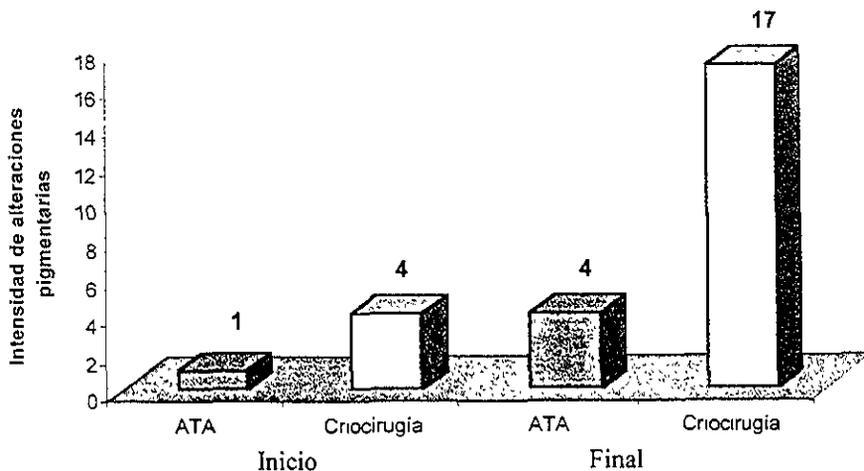
El 6º parámetro valorado es la presencia de alteraciones pigmentarias como efectos esperados en la utilización de ambas técnicas, secundaria a la reepitelización cicatrización.<sup>42, 43, 46, 47, 48, 49</sup>

La evaluación se realizó como: ausente, hipopigmentación, hiperpigmentación y ambas, en cada grupo. En el grupo A se presentó en 2 casos tanto hipopigmentación como hiperpigmentación las cuales fueron en forma transitoria, en el grupo B 4 pacientes presentaron estos cambios en mayor intensidad que los del grupo ATA hasta el cierre del estudio.

Alteraciones pigmentarias. (tabla 17)

	Inicio				Final			
	ATA		Criocirugía		ATA		Criocirugía	
	No pac.	Intensidad	No pac.	Intensidad	No pac.	Intensidad	No pac.	Intensidad
Ausente	9	0	8	0	8	0	2	0
Hipo	1	1	1	1	1	1	1	1
Hiper	0	0	0	0	0	0	5	10
Ambas	0	0	1	3	1	3	2	6
Índice		1		4		4		17

Fuente. Clínica de ETS del CDP.



Gráfica No. 18. Alteraciones pigmentarias.

### RESULTADO CLINICO FINAL.

Se efectuó una evaluación final, al término de la 4ª semana, con el objeto de obtener resultados definitivos de la prueba.

Se tomaron cuatro parámetros: 1 sin cambios, 2 mejoría leve (disminución del 25% de la dermatosis), 3 mejoría moderada (disminución del 50% de las lesiones) y 4 curación.

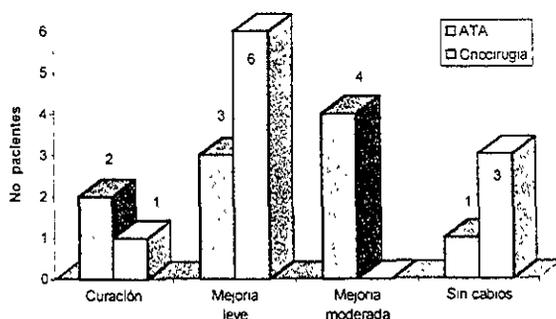
En el grupo A. 2 pacientes con curación, mejoría moderada 4 pacientes, mejoría leve 3 pacientes y sin cambios 1 paciente, en el grupo B 1 paciente con curación, mejoría moderada 0 pacientes, mejoría leve 6 pacientes y sin cambios 3 pacientes.

Al correlacionar el inicio con el final en el grupo A, 8 pacientes presentaban una dermatosis severa y 2 leve siendo estos últimos los que presentaron curación y los cuales tenían un CD4 mayor a 100 células/mm<sup>3</sup>, el grupo B es similar, los pacientes que tenían una dermatosis leve, y de los cuales uno de ellos presentó curación (eliminación total de las lesiones).

Resultado final. (tabla 18)

	ATA	%	Criocirugía	%
Curación	2	20	1	10
Mejoría leve	3	30	6	60
Mejoría moderada	4	40	0	0
Sin cambios	1	10	3	30

Fuente. Clínica de ETS del CDP.



Gráfica No. 19 Resultado final.

### CONTROL AL MES.

El objetivo de esta evaluación es la valoración de la duración del efecto del ATA% y del nitrógeno líquido sobre las áreas tratadas, se tomaron solamente 2 parámetros: 1 sin cambios y 2 nuevas lesiones, esta última se basa a que el molusco contagioso presenta una respuesta hiperproliferativa secundaria a la presencia del factor de crecimiento epidérmico del propio virus<sup>35,36</sup>.

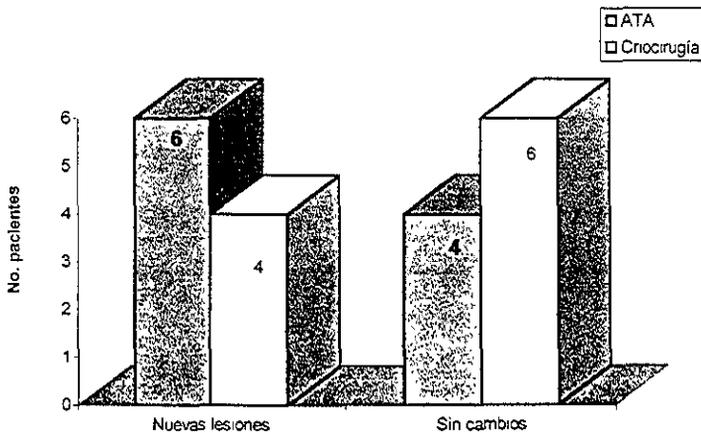
Se realizó al mes de haber concluido el tratamiento arrojando los siguientes resultados:

Grupo A: 6 pacientes presentaron nuevas lesiones y 4 permanecieron sin cambios, en comparación con el grupo B en el cual solamente 4 pacientes presentaron nuevas lesiones y 6 permanecieron sin cambios.

Control al mes. (tabla 19)

	ATA	%	Criocirugía	%
Nuevas lesiones	6	60%	4	40%
Sin cambios	4	40%	6	60%
No casos	10	100%	10	100%

Fuente. Clínica de ETS del CDP.



Gráfica 20 Control al mes

## COMENTARIOS Y CONCLUSIONES:

1. La presentación de molusco contagioso en los pacientes con SIDA es más frecuente en hombres que en mujeres, en la muestra incluida fue de 19:1 relación hombre:mujer.

2. El SIDA es una de las enfermedades que no respeta edad, ni estrato social y la cual se ha observado que se presenta con una mayor frecuencia en los grupos de edad de 20 a 40 años, teniendo estos una vida sexual más activa y marcando la etapa más productiva del humano, el molusco contagioso sigue el mismo patrón de presentación.

En nuestro estudio el 85% de los pacientes se encontraban en este rango de edad.

3. El SIDA es una infección que en la actualidad predomina el patrón de transmisión sexual; en la que los homosexuales siguen siendo el grupo de riesgo más representativo al igual que en el molusco contagioso.

Una de las conclusiones de este estudio, es que el molusco contagioso se presenta con mayor frecuencia en los homosexuales, representó un 65% de la muestra.

4. La infección por molusco contagioso en los pacientes con SIDA rompe el esquema de distribución habitual, siendo esta última más extensa. Nosotros observamos un mayor predominio en cara y cuello del total de los pacientes.

5. La morfología "típica" de las lesiones por molusco contagioso generalmente se modifica en el paciente con SIDA; por lo que es necesario la toma de biopsia para sustentar o descartar el diagnóstico.

Una tercera parte de la muestra incluida presentó lesiones "atípicas"; a todos los pacientes se les realizó biopsia previa como criterio de inclusión en el trabajo.

6. El conteo de CD4 es uno de los parámetros es indispensable para poder determinar el grado de afección al sistema de defensa del paciente con SIDA

y realizar su clasificación clínica. El molusco contagioso generalmente hace su aparición cuando el paciente tiene en promedio un conteo de CD4 por debajo de 100 células/mm<sup>3</sup>, estratificándolo en el grupo 3 de SIDA.

El 60% de los pacientes incluidos presentaron un CD4 igual o por debajo de 100 células/mm<sup>3</sup> y el 35% con CD4 no mayor a 200 células/mm<sup>3</sup>.

Mostrando así, que el molusco contagioso se presenta cuando hay un deterioro inmunológico severo.

7. La relación CD4/CD8 es otro de los parámetros de gran utilidad en el manejo del paciente con SIDA, en la que mide la proporción de CD4 sobre CD8. En el paciente con molusco contagioso la relación CD4 se encuentra por debajo de límites normales

Nuestros pacientes en general presentaron una relación CD4/CD8 por debajo de 1.09 con un promedio general de 0.01 marcando así el importante deterioro inmunológico en el que se encontraban.

8. El VIH tiene predilección sobre las células T cooperadoras, las lesiona, inactivándolas y las convierte en centro de producción de viriones, disminuye la actividad de las células Natural Killer así como disminución de la actividad de los macrófagos siendo así susceptible a múltiples infecciones. La piel en el paciente con SIDA, es un campo fértil para la presentación de una gran variedad de infecciones y neoplasias. El tratar a los oportunistas mejora el estado inmunológico así como el pronóstico de vida.

La onicomicosis, herpes zoster, leucoplasia oral vellosa y la candidiasis fueron las dermatosis más frecuentes que se presentaron en nuestro estudio.

9. En el paciente con SIDA, las lesiones de molusco contagioso son mucho más numerosas con relación al paciente inmunocompetente.

El 80% del total presentó, una dermatosis extensa en la muestra estudiada.

10. Es de suma importancia que el paciente con VIH/SIDA lleve a cabo un adecuado tratamiento antirretroviral, con las múltiples combinaciones de estos fármacos se busca elevar el conteo de CD4 y así tratar de disminuir la carga

viral llevando al equilibrio al sistema inmunológico.

Los tratamientos propios para cada padecimiento aunados con antirretrovirales de base, presentan una mejor respuesta terapéutica.<sup>53,54, 55</sup>

Todos los pacientes tratados tenían tratamiento antirretroviral antes y durante el estudio.

11. El utilizar una u otra modalidad terapéutica en el tratamiento de molusco contagioso trae como consiguiente la presencia de efectos indeseables.

Los efectos al utilizar ácido tricloroacético a saturación son en general bien tolerados y pasajeros; el ardor es muy semejante en ambas y la intensidad de este va disminuyendo en cada aplicación, el dolor es más importante al utilizar nitrógeno líquido siendo en muchas de las veces un motivo para la deserción, la presencia de ampollas es casi una regla con la utilización de nitrógeno líquido así como la ulceración.

Las alteraciones pigmentarias son mucho más frecuentes con nitrógeno líquido y entre estas la hiperpigmentación.

La comparación entre ácido tricloroacético a saturación y nitrógeno líquido es evidente, el ácido tricloroacético es mejor tolerado y produce menor intensidad de efectos indeseables.

12. La comparación de los efectos terapéuticos con relación a la intensidad de la dermatosis, el ácido tricloroacético a saturación provee mejores resultados; el 40% de los pacientes tratados presentaron mejoría moderada y el 20% eliminación total de las lesiones, en cambio con la utilización de nitrógeno líquido el 60% presentó solamente mejoría leve y un 10% erradicación de las lesiones.

13. La utilización de ácido tricloroacético a saturación y nitrógeno líquido son modalidades terapéuticas que solamente proveen curación temporal, ya que como regla general es frecuente que se presenten nuevas lesiones; esto se sustenta a que el virus del molusco contagioso tiene la capacidad de presentar una respuesta hiperproliferativa secundaria a la presencia del factor de

crecimiento epidérmico del propio virus.

Al mes de haber terminado con el ciclo de aplicaciones, el 60% de los pacientes tratados con ácido tricloroacético a saturación presentaron nuevas lesiones comparado con el 40% de los pacientes tratados con nitrógeno, demostrando así, que la utilización de nitrógeno líquido presenta mejores resultados a largo plazo.

14. En conclusión la utilización de ácido tricloroacético a saturación provee mejores resultados dando mayor número de pacientes con erradicación de las lesiones, así como también mejoría importante, menor intensidad en los efectos indeseables además de ser un medicamento económico, fácil de aplicar y no representa riesgo profesional para el médico tratante.

Es de gran importancia brindarle al paciente con Molusco contagioso SIDA opciones terapéuticas que le puedan ofrecer resultados satisfactorios, que los efectos indeseables sean mínimos y así evitar la deserción al tratamiento; que sea económico, fácil de aplicar y que no represente un riesgo de infección para el operador. El mostrar interés por lo que a él le preocupa es de gran importancia, ya que al final redundará en una mejor calidad de vida.

**ICONOGRAFIA.**



Foto No. 13 Aplicación de ácido tricloroacético a saturación. Inicio.

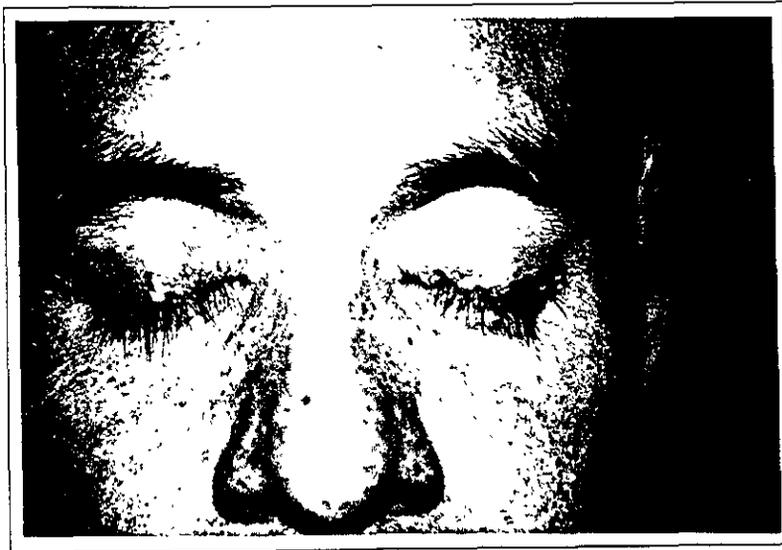


Foto No. 14 Aplicación de ácido tricloroacético a saturación. Inicio



Foto No. 15 Aplicación de ácido tricloroacético a saturación. Final



Foto No. 16 Aplicación de ácido tricloroacético a saturación. Final

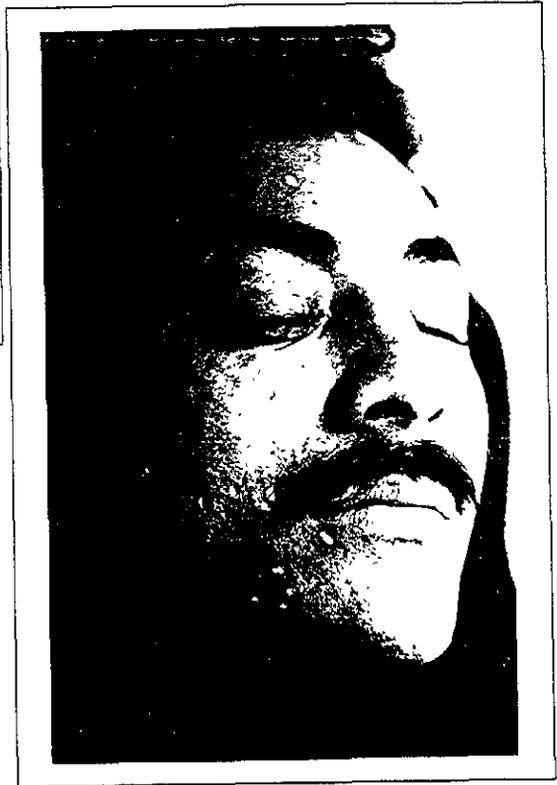


Foto No. 17 y 18 Aplicación de ácido tricloroacético a saturación. Inicio

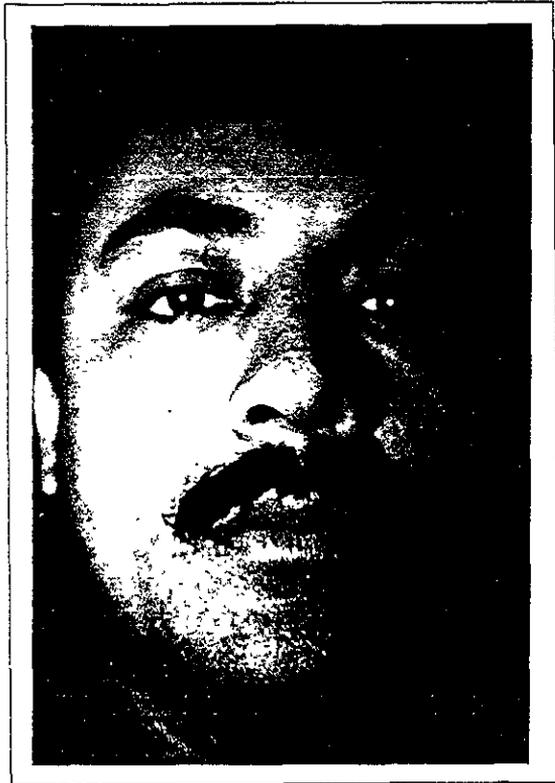


Foto No. 19 Aplicación de ácido tricloroacético a saturación. Final



Foto No. 20 Aplicación de ácido tricloroacético a saturación. Inicio



Foto No. 21y 22 Aplicación de ácido tricloroacético a saturación. Final

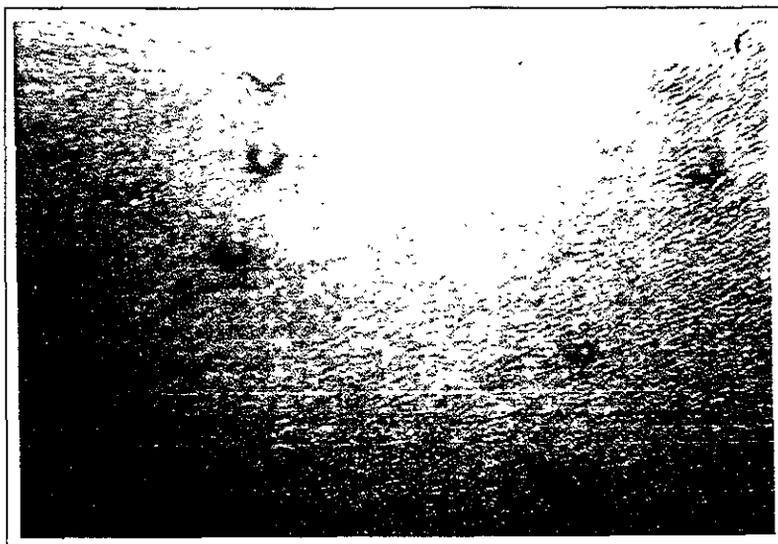


Foto No. 23. Aplicación de nitrógeno líquido. Inicio \*

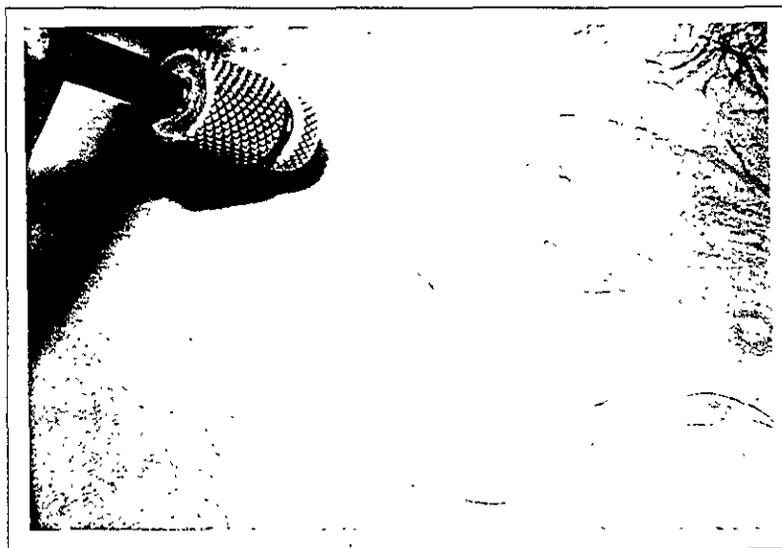


Foto No. 24. Aplicación de nitrógeno líquido. \*



Foto No. 25 Aplicación de nitrógeno líquido. Final \*



Foto No. 26. Aplicación de nitrógeno líquido. Final \*

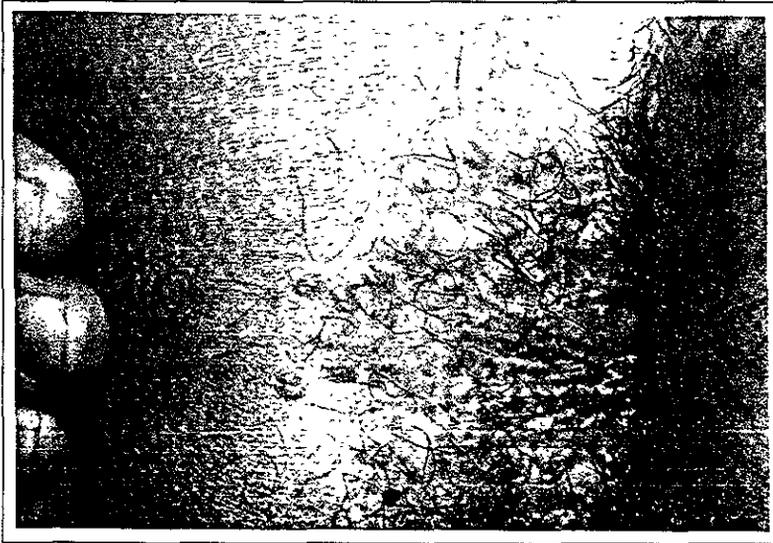


Foto No. 27. Aplicación de nitrógeno líquido. Inicio \*

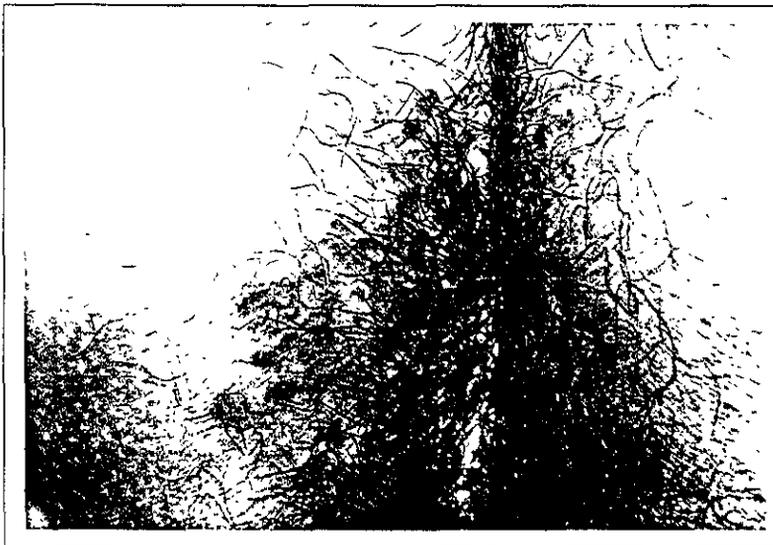


Foto No. 28. Aplicación de nitrógeno líquido. Final \*

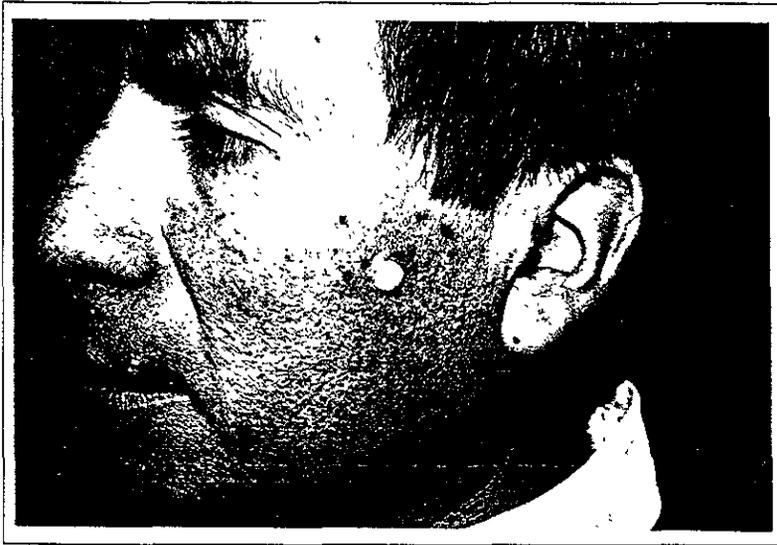


Foto No. 29. Aplicación de nitrógeno líquido. Inicio \*



Foto No. 30. Aplicación de nitrógeno líquido. Final \*

\* Cortesía Dra Cancela

## **BIBLIOGRAFIA**

1. -Blattner, W.A. ed (1990) Human retrovirology HTLV. Raven, New York.
- 2.-Bolognesi, D.P. (1993) Human Inmunodeficiency Virus Vaccines, Adv Virus resp..42. 103.
- 3.-Cullen,B.R. Regulation of Human Inmunodeficiency Virus. Infectivity and pathogenesis. Science 1991; 45:39-617.
- 4.-Consejo editorial. Situación epidemiológica del SIDA en México. SIDA ETS 1997 3(1) 1-16
- 5.- Consejo editorial. Situación epidemiológica del SIDA en México. SIDA ETS 1997; 3(2) :-12.
- 6.-Joseph A. Church,MD. Clinical Aspects of HIV .Infection in Children. Pediatric annals 1993; 2 :417-426
- 7.-Sarah A Meyer, Neil et al. Progress in the undertaning of HIV infection An Overview. J of Am Acad of Dermatol 1993 ;29 :1-17
- 8.-Muñoz Pérez MA, Rodríguez Pichardo y Colmero Machado. Manifestaciones cutáneas de la infección por VIH. PIEL 1995 ;10 : 401-416.
- 9,-Mark J. Zulla, MD, WP. Daniel, SU, MD, Anthony F. et al. Dermatology Manifestations of Human Inmunideficiency Virus Infection. Mayo Clin Proc 1992 ; 67: 1898-1108.
- 10.-Kathleen J. Smith, Henry G et al. Cutaneuos Findings in HIV-1 positive patients. 42 month prospecyive study. J.of Am Acad of Dermatol 1994;5:746-754.
- 11.-Steven J,Garret,JuneK at al. Trichloroacetic Acid Peel of Molluscum Contagiosum in Inmunocompromised Patients. J Dematol Surg Oncol 1992;8:855-858.
- 12.-R.N Corti, J Abulafia, A. Woscoff R.Vignale. Acido tricloroacético. Su aplicación tópica. Estudio experimental histológico sobre piel normal del dorso. Revista Argentina de Dermatología 1987;1:10-26.

- 13.-Tesis. Méndez Salina Diego I. Tratamiento de tumores benignos con criocirugía. 1991.
- 14.-Golden M. Cryotherapy compared with trichloroacetic in genital wart .  
genitourin Med 1987 ;63:390-392.
- 15.-Ferrer J. Criocirugia . Avances recientes. Derm Rev Mex 1992;37: 96-98
- 16.-Ponce de León Rosales. Del Río Chiriboga. Guía para la atención médica del  
Pacientes con Infección por VIH/SIDA en Consulta externa y Hospitales 1997.
- 17.- Jesse Kramer, Janice W, Yusk et al. 1993 Revised Classification System for  
HIV Infection and Expanded Surveillance Case Definition for AIDS Among  
Adolescents and Adults .Arch Dermatol 1993; 129:287 – 290.
- 18.- Porter, Blake, L:C Archard et al. Molluscum contagiosum virus types in genital  
and non.genital lesions. British Journal of Dermatology 1989; 120: 37 – 41.
- 19.- Joseph J, Schwart, MD and Patricia L. Molluscum contagiosum in patiens  
with human immunodeficiency virus infection. J. Am Academ of Dermatol  
1992; 27: 583 – 584.
- 20.-Isabel betllloch, Pinazo, Mestre et al. Molluscum contagiosum in Human  
Immunodeficiency Virus Infection: Response to Zidovudine. Int Journal of  
Dermatol. 1989; 28: 3151- 352.
- 21.- M. Katzman, JT Carey and Gretta H, Jacobs. Molluscum contagiosum and the  
acquired immunodeficiency syndrome: clinical and immunological details of  
two cases. British Journal of Dermatol 1987; 116: 131 – 138.
- 22.- Cotton, Cooper, barret et al. Severe atypical molluscum contagiosum  
infection in an immunocompromised host. British Jornal of Dermatol 1987;  
116: 871 – 876.
- 23.M. Mihara. Three-dimensional ultrastructural study of molluscum contagiosum  
in the skin using scannieng-electron microscopy. British Jornal of Dermatol  
1991; 125: 557- 560.
- 24.- William L. Epstein. Molluscum Contagiosum. Seminars in dermatology 1992;  
11. 184 – 189.

- 25.-Charles R, Pauly MD, William et al. Atopic Dermatitis, Impaired Cellular Immunity, and molluscum Contagiosum. Arch Dermatol 1978; 114. 391 – 393.
- 26.- Peter J, Lynch, MD, and CAPT Wilfred Minkin. Molluscum Contagiosum of the Adult. Arch Dermatol 1968; 98: 141 – 143.
- 27- LTC Kathleen J, Smith, MC, CDR Henry G et al. Molluscum Contagiosum. Arch Dermatol 1992; 128: 223 – 227.
- 28.-Giovanni Ghigliotti, Guiliana Carrega, Alessandro Farris et al. Cutaneous Cryptococcosis Resembling Molluscum Contagiosum in a Homosexual man with AIDS. Acta Derm Venerol 1992;72: 182 – 184.
- 29- Hiroko Yamashita. Molecular Epidemiologic Analysis of Japanese patients with Molluscum contagiosum. Int. Journal of Dermatol. 1996; 35: 99 – 105.
- 30.-Terrence A, Cronin Jr. Barry I et al. Molluscum Contagiosum analysis. J of Am Acad of Dermatol 1996; 35: 266 – 267.
- 31.-Jeffrey M, Weinberg MD, Angela Mysliwiec. Molluscum Contagiosum in AIDS. Arch Dermatol 1997; 133: 983 – 986.
- 32.- Capt Lewis D, Slawsky, MC, CAPT Robert T et al. Giant molluscum contagiosum in AIDS. J. Am Acad Dermatol 1992;27: 448-450.
- 33.- David P, Fivenson, MD, Robert E et al. Giant molluscum contagiosum presenting as basal cell carcinoma in an acquired immunodeficiency syndrome patient. J. Am. Acad. Of Dermatol 1988; 19: 912-914.
- 34..Charles Steffen, MD, Jo-Anne Markman,MD. Spontaneous Disappearance of Molluscum Contagiosum. Arch Dermatol 1980; 116: 923-924.
- 35- Scott L, Gottlieb, MD and Patricia L. In. Journal of dermatol 1994; 33:453-461.
- 36.-Myskowski, Patricia L, MD. Molluscum Contagiosum: New Insights, New Directions. Arch of Dermatol 1997;133:1039-1041.
- 37.-Meadows, Kappa P, MD, Tying et al. Resolution of recalcitrant Molluscum contagiosum Virus Lesions in Human Immunodeficiency Virus-Infected treated With Cidofovir. Arch of Dermatol 1997; 133: 987-990.

- 38.- Rosa Izu, MD, Manzano, MD, J. Gardeazabal et al. Giant Molluscum Contagiosum Presenting as a Tumor in an HIV-infected patient J,Am Acad Dermatol. 1994;33:266267.
- 39.- José Manuel Vozmediano, MD, Arangua manrique, MD, Sandra Petralaglia et al. Giant Molluscum Contagiosum in AIDS. In. Journal of Dermatol 1996; 35: 4547.
- 40.-George J, Murakawa, MD, Russell Kerschmann et al. Cutaneous Cryptococcus Infection and AIDS. Arch dermatol 1996; 132: 545-548.
41. Roberto Manfredi, Aldo Mazzoni, Anna nanetti et al. Morphologic features and Clinical Significance of Skin Involvement in patients with AIDS-related Cryptococcosis. Actas Derm venerol 1996;199:72-74.
- 42.-Corti, j. Abulafia, A Woscoff R. Acido Tricloroacético. Su aplicación tópica Estudio experimental histológico sobre piel normal del dorso. Revista Argentina de Dermatología .
- 43..-Compuestos químicos orgánicos. Acido tricloroacético.
- 44..-F. Prigent. Traitement Du Molluscum Contagiosum (MC) (en Dehors Du SIDA). Ann. Dermatol. Venerol. 1992;119: 519-520.
- 45..José Luis López Estebaranz. Epidemiología Molecular y estructural del virus Molluscum contagiosum. Piel 1998;3:6-8.45.45.29.--
- 46.-Steven J, Garrett, June K et al. Tricholoacetic Acid peel of molluscum Contagiosum in immunocompromised Patients. J. Dermatol Surg Oncol 1992; 18: 855-858.
- 47.- Flora B, Arnold P, Oranje, MD, et al. Treatment of molluscum contagiosum using a lidocaine/prilocaine cream (EMLA) for analgesia. J. Am. Acad. of Dermatol 1990; 23. 685-688.
- 48..-R de Lucas Laguna, P. Herranz Pinto, F Rubio de la Torre. Molluscum contagiosum en pacientes con SIDA. Tratamientos con aplicación tópica de ácido bicloroacético. Med Cutan. Iber.lat. Am. 1996;24:163-165.
- 49..-Rodney P, R. Dawber. Part II. Prodedures and Technical aspects. Cryosrgery.

- 50.- Haim Tal, DMD, A novel cryosurgical technique for gingival depigmentation. J. Am. Acad of Dermato 1991; 24: 292-293.
- 51.- G. Monfreloca. G. Riccio, Viola and Procaccini. A simple Cryo-technique for the Treatment of Cutaneous Soft Fibromas. J Dermatol Surg Oncol 1994; 20: 151-152.
- 52.- Stephen E. Chiarello, MD. Full-Face Cryo-(Liquid Nitrogen) Peel. J. Dermatol Surg. Oncol 1992; 18: 329-332.
- 53.-Gloria F, Graham, MD. Cryosurgery: a useful tool in the treatment of selected infectious diseases. In. Journal of Dermatol 1994; 33: 107-108.
- 54.- F. Humphreys and J. Spiro. The effects of topical indomethacin and clobetasol propionate on post-cryotherapy inflammation. British journal of Dermatol 1995; 132: 762-765.
55. D.J.R Fournerie, Saint-Pierre. Questions Du Practicien. Ann. Dermatol. Venerol. 1992; 119: 493-494.
- 56.-Ponce de León Rosales y Del Río Chiriboca. Guía para la atención médica de pacientes con infección VIH/SIDA en consulta externa y hospitales. 1993; 16-17.