

112422



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

4

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO FEDERICO GOMEZ

[Handwritten signature]

"MANIFESTACIONES DERMATOLOGICAS MAS FRECUENTES EN PACIENTES PEDIATRICOS INFECTADOS CON VIH-SIDA"

TESIS DE POSTGRADO
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
DERMATOLOGIA PEDIATRICA
PRESENTA:
DRA. ILEANA VIRGINIA VALBUENA ALAMO



DIRECTOR TESIS DE ILEANA VALBUENA VALBUENA
DR. CARLOS ALFREDO MENA PEDROZ
CONSEJERO DR. MIGUEL CASHAT CRUZ
DR. JOSE JUAN MORALES AGUIRRE

[Seal of Hospital Infantil de México Federico Gómez and handwritten signatures]

MEXICO, D. F. SUBDIRECCION DE FINANZA

FEBRERO 2003

2003

TESIS CON VALOR DE...

A



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

**TESIS
CON
FALLA DE
ORIGEN**

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO " FEDERICO GÓMEZ "



"MANIFESTACIONES DERMATOLÓGICAS MAS FRECUENTES EN
PACIENTES PEDIÁTRICOS INFECTADOS CON VIH-SIDA"

TESIS DE POSTGRADO
Que para obtener el Título de:

DERMATOLOGÍA PEDIÁTRICA
presenta:

Dra. Ileana Virginia Valbuena Alamo

DIRECTOR DE TESIS : Dra. Adriana Valencia Herrera
Dr. Carlos Alfredo Mena Cedillos
CO-ASESOR : Dr. Miguel Cashat Cruz
Dr. José Juan Morales Aguirre

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la
UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el
contenido de mi trabajo de tesis.

México, D. F. Nombre: Ileana Valbuena Alamo Febrero 2004

FECHA: 10/02/03

FIRMA: [Signature]

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

B

**"MANIFESTACIONES DERMATOLÓGICAS MAS FRECUENTES EN
PACIENTES PEDIÁTRICOS INFECTADOS CON VIH-SIDA"**

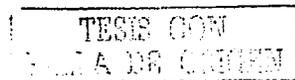
C

TESIS COM
FALLA DE ORIGEN

INDICE

Dedicatoria.....	1
Introducción.....	2
Justificación.....	21
Materiales y Métodos.....	23
Resultados.....	27
Discusión.....	32
Conclusiones.....	34
Bibliografía.....	36
Anexos.....	40

D



DEDICATORIA

A *mis padres, Nerio y Rosmary*, por todo su amor, apoyo, comprensión y consejos que me han brindado en los momentos necesarios, por haberme enseñado valores y principios que me han guiado y estimulado a seguir adelante. A ustedes les debo todo lo que he logrado. Los quiero mucho.

A *Dios*, por acompañarme siempre en mi camino, por permitirme vivir y por brindarme día a día la fortaleza para continuar mi trabajo.

A *mis tutores*, por su colaboración, confianza y apoyo que permitieron el desarrollo de esta investigación.

A *toda mi familia especialmente a mi prima y hermana Yandira*, por haberme apoyado en todo momento y por estimularme a seguir adelante.

A *Victor*, por darle sentido a mi vida.

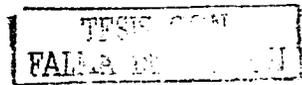
A *mi amiga y hermana Mónica*, por su amistad incondicional, por sus consejos, por los momentos vividos mil gracias.

A *mis queridas amigas, Janeth, Vivian, Mary Paz, Paula y Erika*, por brindarme su apoyo incondicional, amistad y hacerme sentir como en familia durante mi estancia en México.

A *mis compañeras y amigas, Araceli, Gloria y Rosaura*, con quienes compartí momentos inolvidables durante la subespecialidad.

A *el Hospital Infantil de México Federico Gómez y a todos los niños mexicanos*, por brindarme el aprendizaje y la experiencia clínica que me permitió el desarrollo profesional.

A todos, mil gracias y este trabajo es para ustedes...



INTRODUCCION

El virus de inmunodeficiencia humana (VIH), de acuerdo con las estimaciones realizadas al finalizar el año 2001, infecta alrededor de 40 millones de hombres, mujeres y niños en el mundo, a pesar de que la enfermedad se describió hace sólo 20 años¹. El retrovirus RNA infecta las células CD4+, principalmente las células T cooperadoras, y origina una alteración profunda en la función del sistema inmune que predispone al paciente a infecciones oportunistas, neoplasias y enfermedades neurológicas. Los pacientes progresan a Síndrome de Inmunodeficiencia Humana (SIDA) cuando la cuenta de células CD4+ cae por debajo de 200/mm³ o presentan manifestaciones clínicas específicas. A pesar del dramático impacto de la terapia antiretroviral sobre la mortalidad y morbilidad asociada la infección por VIH, los pacientes continúan teniendo pronóstico reservado².

Cerca del 90% de los pacientes infectados con el VIH presentan alguna manifestación en piel y mucosas³. En los pacientes en las fases más avanzadas de la enfermedad por VIH, las manifestaciones cutáneas serán atípicas, comparadas con las descripciones dermatológicas clásicas; puede presentarse enfermedad cutánea diseminada, con curso prolongado y pobre respuesta al tratamiento⁴.

Los hallazgos cutáneos en la enfermedad por VIH incluyen infecciones virales, bacterianas, micóticas y etiología no infecciosa. Algunas patologías dermatológicas comunes en la población general, como la dermatitis seborreica, muestran incremento en la prevalencia y severidad, en estos pacientes. Asimismo, existen entidades dermatológicas prácticamente exclusivas de los individuos infectados por VIH, tales como la leucoplasia vellosa oral, angiomatosis bacilar y sarcoma de Kaposi. Los hallazgos cutáneos se incrementan a más del doble cuando la cuenta de CD4+ llega a 100/mm³ o menos y algunas dermatosis se relacionan con enfermedad por VIH más avanzada⁵. Por otro lado, la terapia

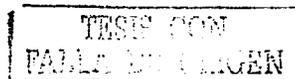
antiretroviral muestra alteraciones dermatológicas asociadas específicas, sin ser el objetivo de este capítulo su revisión. El reconocimiento de la enfermedad cutánea relacionada con VIH puede condicionar diagnóstico temprano de la infección por VIH, manejo oportuno y de esta manera disminución de la morbilidad, mortalidad y transmisión de la enfermedad².

ETIOLOGIA INFECCIOSA.

1. Enfermedad viral.

El VIH por sí mismo, produce hallazgos cutáneos en forma temprana después de la infección. Por otro lado, el deterioro gradual del sistema inmune, hace a los pacientes infectados por VIH susceptibles a numerosas infecciones virales incluyendo herpes, virus de papiloma humano y molusco contagioso.

Infección primaria por VIH. Aproximadamente 2-6 semanas posteriores a la exposición al VIH, los pacientes pueden presentar una enfermedad transitoria relacionada con la replicación viral y respuesta del huésped. Dentro de este cuadro, se presenta el llamado exantema agudo de la primoinfección en el que aparece una erupción maculopapular de color rosado, con predominio en el tronco y las extremidades, incluyendo las palmas y las plantas. Por lo general se autolimita y desaparece en pocas semanas. En algunos casos se pueden presentar ulceraciones de boca y esófago, que producen dolor retroesternal y disfagia. Estas manifestaciones mucocutáneas se observan en 40-80% de los pacientes con infección aguda por HIV⁶. Para realizar el diagnóstico la prueba de ELISA y Western Blot frecuentemente son negativos por lo que se requieren pruebas más específicas como son, determinación de carga viral en plasma o antígeno p24; sin embargo, el diagnóstico es difícil de sospechar y generalmente se realiza en retrospectiva.



Herpes virus. Las infecciones por herpes virus son una de las causas más importantes de infecciones oportunistas en los pacientes con VIH y frecuentemente tienen manifestaciones cutáneas. Dentro de este grupo se incluyen al virus del herpes simple tipo 1 y 2 (VHS-1 y VHS-2), virus varicela-zoster (VVZ), virus Epstein-Barr (VEB), citomegalovirus (CMV) y virus del herpes humano tipo 8 (VHH-8). Mientras que en el paciente inmunocompetente estas infecciones son generalmente autolimitadas, en los pacientes con infección por VIH causan morbilidad importante.

La manifestación cutánea por excelencia del herpes simple es la aparición de vesículas, agrupadas en forma de racimos sobre una base eritematosa, que evoluciona a úlcera y formación de costras; la localización habitual del VHS-1 es peribucal o en dedos y del VHS-2 perianal y genital, existiendo incremento progresivo en la infección cruzada. Las lesiones resuelven en 2 semanas sin tratamiento en el paciente inmunocompetente, sin embargo, cuando la función inmune ha disminuido, las lesiones pueden volverse crónicas y progresar a ulceración dolorosa con necrosis epidérmica. Las formas crónicas, de más de 1 mes de evolución en la infección por VHS, deben hacer sospechar siempre el diagnóstico de SIDA. Debe mencionarse además, que la infección por VHS activa y promueve la replicación del VIH.

El diagnóstico se confirma por Tzanck, serología o cultivo viral. El tratamiento con aciclovir, famciclovir o valaciclovir por una semana usualmente es efectivo. Se requiere tratamiento con aciclovir intravenoso en los casos con afección mucocutánea grave o inmunocompromiso importante. Se ha utilizado foscarnet intravenoso en los casos de resistencia a aciclovir^{2,7}.



Infección por Herpes Simple

Aproximadamente 25% de los pacientes con VIH experimentan infección por VVZ, la cual se describe como un indicador de VIH en pacientes de riesgo. El VVZ presenta dos entidades clínicas diferentes. La varicela es la infección primaria y es el resultado de la exposición de un sujeto susceptible al virus. Consiste en una erupción exantemática generalizada que se caracteriza por tener un carácter polimorfo, con pápulas que evolucionan a vesículas y costras. La erupción aparece en piel cabelluda y cara y se disemina caudalmente. Generalmente es una infección autolimitada, sin embargo en el paciente con infección por VIH puede ser grave y prolongada, requiriendo en todos los casos tratamiento con aciclovir oral o intravenoso, dependiendo de la gravedad del cuadro y del estado de inmunocompromiso del paciente^{2,8}.



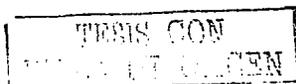
Varicela

Después de la infección primaria por VVZ, éste permanece latente en los ganglios; su reactivación condiciona herpes zoster, que presenta un carácter más localizado. El herpes zoster ocasiona típicamente lesiones vesiculares o ampollas muy dolorosas, que se agrupan en racimos con una base eritematosa y evolucionan hasta formar una costra; las lesiones siguen el trayecto de un dermatoma, generalmente de un solo lado del tronco. En los pacientes con VIH, se pueden afectar varios dermatomas o existir diseminación; asimismo, es posible la presentación de un herpes zoster crónico en el que las lesiones aparecen sobre otras anteriores no curadas, presentarse lesiones verrugosas persistentes o neuralgia postherpética grave. El diagnóstico se confirma por Tzanck y serología específica. El tratamiento recomendado es aciclovir por una semana ^{2,9}.



Herpes Zoster

La infección por CMV se ha relacionado con cuentas de células CD4+ menores de $100/\text{mm}^3$ y puede presentar manifestaciones pulmonares, oculares, gastrointestinales y neurológicas. En la piel pueden presentarse ulceraciones perianales persistentes y dolorosas y lesiones purpúricas en las extremidades; sin embargo, la afectación cutánea es infrecuente y suele indicar mal pronóstico. El diagnóstico puede confirmarse al visualizar cuerpos de inclusión citoplasmáticos y por inmunohistoquímica en la biopsia, siendo también útil la serología específica. El tratamiento incluye ganciclovir o foscarnet y en las lesiones pastas secantes y anestésicos locales¹⁰.



La leucoplasia vellosa oral es una alteración rara, encontrada casi en forma exclusiva en pacientes infectados por el VIH. Es resultado de la infección por EBV en las células epiteliales, condicionando engrosamiento de las mismas. Se presenta en aproximadamente 25% de los individuos infectados por HIV¹¹. Se caracteriza por placas blancas, verrugosas y confluentes que se localizan en las caras laterales de la lengua, que no se desprenden con el abatelenguas, lo que permite diferenciarlas de las producidas por candida oral. Las lesiones son generalmente asintomáticas, pero pueden condicionar disfagia en la enfermedad avanzada. La biopsia es útil para realizar el diagnóstico encontrando hiperplasia epitelial con inflamación leve y células vacuolazas o coilocitos que sugieren infección viral. Las lesiones responden a tratamiento tópico con podofilina o antivirales sistémicos, sin embargo la recurrencia es frecuente. Estudios recientes han demostrado disminución en la prevalencia de leucoplasia vellosa oral con el tratamiento antiretroviral¹².



Leucoplasia vellosa oral

El VHH-8 se ha asociado con el sarcoma de Kaposi¹³, que es el cáncer más común en los pacientes con SIDA; sus características se mencionarán en el apartado de neoplasias.

Virus papiloma humano (VPH). La infección por VIH se relaciona con incremento importante en la prevalencia de infección por VPH¹⁴, lo que resulta en verrugas genitales y extragenitales. Las formas de expresión clínica del VPH son muy variadas pudiendo presentarse como verrugas vulgares, verrugas planas, epidermodisplasia verrusiforme y condilomas acuminados. La enfermedad diseminada y resistente a tratamiento suele presentarse cuando la cuenta de CD4+ es menor de 500/mm³. Cerca de 80 tipos se han identificado en base a diferencias en la secuencia de nucleótidos. Probablemente el uso clínico más importante de la tipificación del VPH sea la identificación de los tipos de alto riesgo oncogénico, ya que es bien conocido que los tipos 16, 18, 31 y 33 se asocian con carcinoma cervical y anal¹⁵. Por otro lado, se ha demostrado que la infección por VPH facilita la expresión genética del VIH¹⁶. La evaluación clínica, colposcópica y microscópica es útil para el diagnóstico.

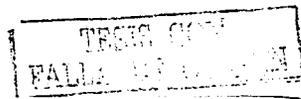


Verrugas Genitales



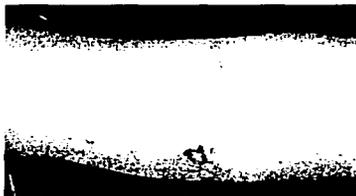
Verrugas Extragenitales

No existe indicación para el tratamiento de la infección por VPH subclínica o de las lesiones extragenitales no complicadas. Se debe advertir al paciente que deseé tratamiento que éste, puede ser doloroso y dejar cicatrices. Las lesiones no genitales pueden tratarse con ácido salicílico, crioterapia o electrodesecación. La ablación con láser de dióxido de carbono puede ser una opción en las verrugas extensas, pero debe tenerse cuidado para evitar la transmisión del VPH en la



pluma del laser¹⁷. Las lesiones genitales pueden tratarse con podofilina, podofilotoxina, imiquimod, así como los procedimientos mencionados con anterioridad. Desafortunadamente, ningún tratamiento ha demostrado ser útil para la erradicación completa. La mejoría del sistema inmune con el tratamiento antiretroviral algunas veces mejora las lesiones².

Molusco contagioso. Se produce por un poxvirus adaptado a las células epidérmicas. Generalmente se presenta cuando las células CD4+ caen por debajo de 100/mm³, presentándose en 10-20% de los pacientes con SIDA. Las lesiones típicas están constituidas por pápulas aperladas, de 2-5 mm de diámetro, algunas con umbilicación central, que se localizan fundamentalmente en cara (párpados), cuello, zona genital y nalgas. En el paciente con VIH pueden presentarse el llamado "molusco contagioso gigante" con lesiones de 1 a 6 cm. El diagnóstico generalmente es clínico, pero en los casos en que se requiere, la detección de inclusiones citoplasmáticas elipsoides o "cuerpos de molusco" en la biopsia teñida con Giemsa, confirma el diagnóstico. El objetivo del tratamiento en estos pacientes será disminuir las lesiones deformantes más que erradicar el virus. Puede ser efectivo el curetaje, retinoides tópicos, crioterapia, imiquimod o electrodesecación. Se ha reportado resolución al iniciar tratamiento antiretroviral¹⁸.



Molusco Contagioso

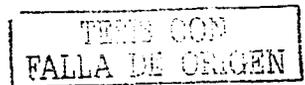
2. Enfermedad bacteriana.

Existen múltiples defectos en los mecanismos de defensa del huésped, que pueden predisponer al paciente con infección por VIH a infecciones bacterianas como son, repuesta disminuida de los anticuerpos, respuesta mitogénica de las células B disminuida, deficiencia en la inmunoglobulina G y alteraciones de los macrófagos y neutrófilos.

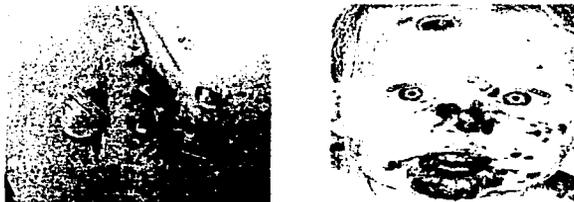
Las principales manifestaciones mucocutáneas de infecciones bacterianas en pacientes VIH+ son infecciones estafilocócicas, principalmente foliculitis y angiomatosis bacilar. En estados avanzados de inmunosupresión diferentes géneros gramnegativos, especialmente *Pseudomonas aeruginosa*, pueden estar asociados a lesiones de la piel.

Foliculitis e infección por *Staphylococcus aureus*. El *S. aureus* es el patógeno bacteriano que causa con mayor frecuencia infecciones de la piel en los pacientes VIH-seropositivos, probablemente porque la colonización nasal por este agente es significativamente mayor que en la población general^{19,20}. De acuerdo con algunas series, 54% de los pacientes con SIDA experimentaron síntomas clínicos de infección por *S. aureus* durante la evolución de su enfermedad.

La manifestación más frecuente de infección estafilocócica en el paciente VIH+ es la foliculitis, que se caracteriza por pápulas y pústulas alrededor del folículo piloso, con predominio en tronco, ingles y cara. Generalmente tienen buena respuesta con tratamiento con antibióticos tópicos y sólo en casos rebeldes se sugiere uso de antibióticos sistémicos. Además de la foliculitis, el *S. aureus* puede condicionar impétigo buloso, hidradenitis supurativa, abscesos, celulitis, furunculosis y piomiositis. El diagnóstico en todos los casos se confirma con Gram y cultivo de material de las lesiones. La infección local puede complicarse con bacteremia y sepsis, por lo que está indicado el drenaje quirúrgico y empleo de antibióticos sistémicos, del tipo de las penicilinas penicilinas-resistentes (dicloxacilina). Los pacientes con furunculosis recurrente obtienen beneficio con el



empleo de mupirocina intranasal por 1 a 2 semanas, ya que como se mencionó, ésta es la principal localización del *S. aureus* que condiciona infección en el paciente con VIH²¹.



Impetigo Buloso

Angiomatosis bacilar. Es una entidad muy rara en pacientes sin infección por VIH. Se trata de una infección bacteriana subaguda o crónica producida por *Bartonella henselae* y *Bartonella quintana*, que se presenta con cuentas de CD4+ menores de $100/\text{mm}^3$. La transmisión se condiciona por inoculación traumática de la piel, como en el caso de mordida o arañazo de gato.

La principal manifestación en la piel son proliferaciones vasculares que se presentan como pápulas o nódulos subcutáneos firmes, de color rojo o violáceo, que no desaparecen a la vitropresión. Las lesiones se pueden presentar en cualquier localización aunque son raras en boca, pies y manos. La enfermedad diseminada se acompaña de fiebre, sudoración nocturna, pérdida de peso y puede existir afectación hepática (hepatoesplenomegalia, dolor abdominal y alteración de las pruebas hepáticas), de médula ósea, bazo, pulmón y ganglios. El diagnóstico diferencial se realiza con sarcoma de Kaposi y granuloma piógeno. El diagnóstico se confirma por biopsia, serología o reacción en cadena de polimerasa (PCR), ya que el cultivo de las bacterias implicadas es difícil. El tratamiento recomendado es

eritromicina o doxiciclina por 3-4 semanas en enfermedad localizada y hasta 4 meses en los casos de afectación visceral^{22,23}.

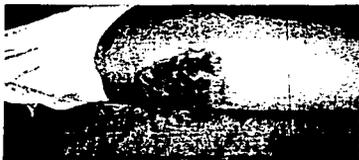
Otras infecciones bacterianas. En fases de severa inmunosupresión, se han descrito casos de ulceraciones crónicas colonizadas por bacilos gramnegativos, especialmente *Pseudomonas aeruginosa*; en la sepsis por este microorganismo se han descrito, entre otros, la presencia de nódulos subcutáneos, celulitis y lesiones que semejan al ectima gangrenoso.



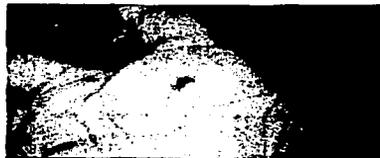
Ectima por *Pseudomonas aeruginosa*

Los pacientes VIH+ son también susceptibles a infecciones por micobacterias, que algunas veces producen manifestaciones cutáneas. La inoculación cutánea de *M. tuberculosis* condicionará un chancro o tuberculosis verrugosa, dependiendo del estado de inmunidad del paciente a la micobacteria. La diseminación secundaria a la piel incluye lupus vulgar, escrofulodermia y tuberculosis cutánea miliar. Por otro lado, otras especies de micobacterias como son *M. haemophilum* o el complejo *M. avium-intracellulare*, pueden acompañarse hasta en 30% de los casos de manifestaciones cutáneas. A diferencia del paciente inmunocompetente, la histología de las lesiones en piel por micobacterias en el paciente con SIDA presenta granulomas ausentes o pobremente formados, necrosis extensa y numerosos bacilos ácido-alcohol resistentes²⁴. La intradermorreacción a tuberculina con induración de 5 mm o mayor en el paciente infectado con VIH debe ser considerada como positiva. Debe considerarse, en

todo paciente con diagnóstico de tuberculosis la realización de prueba para VIH, debido al alto índice de coinfección y para brindar al paciente, el beneficio de diagnóstico temprano^{25,26}.



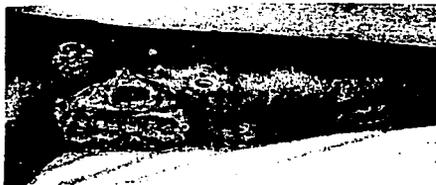
Infección por *M. tuberculosis*



Infección por *M. avium-intracellulare*

Enfermedades por hongos y levaduras.

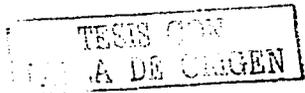
Los pacientes VIH+ son sujetos de infecciones oportunistas por muchos agentes micóticos que producen manifestaciones mucocutáneas y condicionan morbi-mortalidad importante. La enfermedad puede estar confinada a un solo tejido como es el caso de los dermatofitos y la *Cándida*, mientras que otras patologías como la criptococosis, histoplasmosis y coccidioidomicosis, frecuentemente resultan en diseminación multisistémica en los pacientes con infección por VIH avanzada.



Infección por *Criptococcus neoformans*

Infección por dermatofitos. Los dermatofitos patógenos comunes incluyen especies de *Epidermophyton*, *Microsporium* y *Trichophyton* y tienen tropismo específico por la epidermis, el pelo y las uñas; las características morfológicas de las lesiones son semejantes a las que se observan en las pacientes inmunocompetentes, sin embargo, la enfermedad puede ser extensa y refractaria a tratamiento en el paciente VIH+. En algunas series, hasta el 50% de los pacientes desarrollan tiña u onicomicosis durante el curso de su enfermedad²⁷, siendo *T. rubrum* agente más frecuente en los pacientes infectados por VIH. Afortunadamente, no existe mortalidad asociada. El diagnóstico se realiza mediante examen directo con hidróxido de potasio y cultivo. La onicomicosis responde a tratamiento sistémico con terbinafina, itraconazol o fluconazol. En la tiña de la cabeza, casi exclusiva de la población infantil, sigue siendo el medicamento de elección la griseofulvina. La tiña del cuerpo, crural y de los pies puede tratarse con antimicóticos tópicos y sólo en casos resistentes, sistémicos^{2,27}.

Infección por Cándida. El "algodoncillo", muguet o tipo pseudomembranoso de candidiasis oral, es la forma más común de infección micótica en el paciente VIH+, presentándose en 30-50% de los pacientes²⁸; se caracteriza por placas blanquecinas sobre la lengua, encías y paladar, que al desprenderse dejan un lecho sangrante. Las otras formas de candidiasis oral: eritematosa (atrófica), hiperplásica y la queilitis angular pueden presentarse también, aún cuando el hallazgo de ésta última, con eritema, fisuras y maceración en los ángulos de la boca, obliga al diagnóstico diferencial con otras causas frecuentes en el paciente VIH+ como son infección bacteriana, anemia y deficiencia de vitamina B12²⁹. La candidiasis orofaríngea puede coexistir con afección esofágica, la cual es la principal causa de odinofagia y disfagia en el paciente infectado por VIH³⁰. Puede presentarse también afección vaginal, cutánea y ungueal. La diseminación y candidemia es poco frecuente, pero usualmente es fatal. El diagnóstico es clínico y en caso necesario con examen directo y cultivo. El tratamiento de la candidiasis orofaríngea es local con nistatina o clotrimazol, sin embargo en el paciente con



SIDA se requiere tratamiento sistémico con fluconazol, itraconazol o anfotericina B. La onicomicosis responde adecuadamente al manejo con itraconazol oral, la candidiasis cutánea tratamiento tópico con azoles o polienes y la vaginal requiere tratamiento tópico semejante y oral itraconazol o fluconazol. El manejo de la candidemia será fluconazol o anfotericina B intravenoso².



Candidiasis Diseminada

Otras micosis. Algunas micosis profundas presentan manifestaciones cutáneas. Así en la criptococosis, las lesiones de la piel pueden coexistir con las del sistema nervioso central y pulmón en 10-20% de los casos³¹, en el contexto de una enfermedad diseminada; pueden aparecer en cualquier parte del cuerpo, sobre todo en cara y cuello, como pápulas perladas translúcidas similares a las del molusco contagioso, placas violáceas similares a las del Kaposi, úlceras persistentes o nódulos subcutáneos. La afectación cutánea se presenta 10-20% de los casos de histoplasmosis diseminada. Las lesiones son máculas eritematosas, pápulas o úlceras, que pueden simular celulitis; las áreas más afectadas son la cara, tronco y extremidades, pero las lesiones pueden ser muy difusas³². Otras micosis como coccidioidomicosis, esporotricosis y aspergilosis, se han reportado en paciente con infección por VIH².

3. Infestaciones.

Escabiasis. Representa la infestación más común en los pacientes VIH+. Puede presentarse como en el paciente inmunocompetente, con una erupción papular pruriginosa que predomina en espacios interdigitales, cara anterior de muñecas, axilas, zona genital y pliegues submamaros. En los casos de inmunodepresión grave, se presenta la forma noruega o hiperqueratósica, que se caracteriza por placas de color blanco-grisáceo, gruesas, con mínimo prurito, localizadas en piel cabelluda, cara, uñas y pies. El diagnóstico se realiza clínicamente y puede apoyarse con examen directo de las lesiones. El tratamiento recomendado es permectrina tópica al 5% que se mantiene por 8-14 horas, pudiendo repetirse a la semana en casos de persistir la sintomatología. También ha demostrado su efectividad la ivermectina oral. El lindano tópico, aún cuando es útil, se ha relacionado con neurotoxicidad importante por lo que se limita su utilización. El tratamiento debe administrarse a todos los miembros de la familia y acompañarse de lavado diario de la ropa personal y de cama^{33,34}.



Sarna Noruega

ETIOLOGIA NEOPLASICA.

1. Sarcoma de Kaposi.

Es el cáncer más frecuente en los pacientes con SIDA y es más común en hombres homosexuales y bisexuales, lo que sugiere un agente que se transmite

por vía sexual; es raro en niños. Aún cuando no se ha aclarado su papel en la patogénesis, cerca del 95% de las lesiones de sarcoma de Kaposi se han asociado con HVH-8. Puede afectar cualquier parte de la piel y mucosas, predominando en la mitad superior del cuerpo y siendo frecuente en mucosa oral, sobre todo en paladar. Se presenta como máculas, placas o nódulos de color violáceo, por lo general no dolorosos. La presencia de edema, ulceración, afectación extensa de la mucosa oral y afectación visceral distinta de la ganglionar, son datos de mal pronóstico. El diagnóstico se realiza por biopsia. El tratamiento con agentes citotóxicos sistémicos, interferón alfa y radioterapia es lo más utilizado; por otro lado el inicio de terapia antiretroviral ha mostrado inhibir la progresión e incluso favorecer la regresión del sarcoma de Kaposi³⁵.



Sarcoma de Kaposi

2. Otras neoplasias.

Pueden presentarse otros cánceres cutáneos en los pacientes VIH+. Se han reportado carcinomas de células basales y escamosas, melanoma maligno y linfomas no Hodgkin con manifestación cutánea, entre otros.

OTRAS DERMATOSIS.

1. Xerosis y dermatitis atópica.

Cerca del 30% de los pacientes infectados por VIH experimentan xerosis o ictiosis adquirida³⁶. Aún cuando se desconoce la causa, su patogénesis puede

estar relacionada con un estado nutricional deficiente, inmunocompromiso y enfermedad crónica. La dermatitis atópica es más frecuente en niños seropositivos, aun cuando también los adultos pueden presentarla, especialmente si tienen historia previa de enfermedad atópica; se caracteriza por tener una evolución grave que puede evolucionar a eritrodermia, con difícil control. El manejo recomendado incluye emolientes, esteroides tópicos, evitar irritantes, antihistamínicos y en los casos de ictiosis queratolíticos tópicos².



Xerosis



Dermatitis Atópica

2. Dermatitis seborreica.

Es una enfermedad común que afecta 2-4% de la población general y hasta 85% de los pacientes infectados con VIH en algún momento de su evolución. Puede presentarse en cualquier momento de la enfermedad, pero las manifestaciones persistentes y refractarias a tratamiento correlacionan con niveles bajos de CD4+. Se ha asociado con la presencia de *Pityrosporum ovale*, sin embargo se desconoce el papel que éste desempeña en la enfermedad. Se caracteriza por placas constituidas por eritema y escamas blanco-amarillentas que se presentan, sobre todo en cara (surcos nasogenianos, zona intercililar y áreas de implantación del pelo), piel cabelluda, pecho, espalda, ingles y axilas. El diagnóstico es clínico. El tratamiento incluye esteroides e imidazoles tópicos y

queratolíticos. La terapia antiretroviral ha disminuido la frecuencia de casos refractarios³⁷.

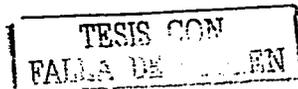
3. Folliculitis eosinofílica.

Es una erupción rara idiopática que se presenta típicamente en pacientes con enfermedad avanzada por VIH con cuenta de CD4+ menor a 200/mm³. Su etiología se desconoce, pero se ha encontrado que el cambio hacia las células Th2 y sus citocinas relacionadas, durante la infección por VIH induce la producción de IgE y eosinofilia, originando de esta manera una respuesta alérgica, que puede al menos en parte, explicar la patogénesis de la folliculitis eosinofílica.

Se caracteriza por pápulas perifoliculares y pústulas en el tronco y en algunos casos en cabeza, cuello y raíz de extremidades, que al resolver dejan manchas hiperpigmentadas. Se asocia a prurito intenso que puede interferir en las actividades diarias y condicionar lesiones secundarias al rascado como son costras hemáticas, liquenificación o impetiginización secundaria. La biopsia muestra infiltración intrafolicular por eosinófilos. El tratamiento es difícil y no se encuentra bien definido; se han empleado esteroides tópicos, permetrina y en forma sistémica prednisona, isotretionina e itraconazol. Los antihistamínicos, esteroides tópicos fototerapia ultravioleta B se han empleado para mejorar el prurito³⁸.

4. Psoriasis.

Se caracteriza por hiperplasia epidérmica con incremento del recambio epidérmico y como consecuencia escamas gruesas. Su incidencia es similar a la de la población general en los pacientes VIH+, sin embargo su presentación es más grave, siendo refractaria a tratamiento y con mayor prevalencia de artritis. El tratamiento es difícil, ya que el empleo de metrotexate y otras medidas inmunosupresoras está limitado en los pacientes VIH+. Se recomiendan agentes queratolíticos, alquitrán de hulla, antralinas, fototerapia y esteroides en pequeñas



áreas; asimismo se ha utilizado etretinanto oral y se menciona que la zidovudina algunas veces mejora las lesiones².



Psoriasis

5. Erupción papular pruriginosa.

Es frecuente observar en los pacientes con infección por VIH una dermatosis extremadamente pruriginosa caracterizada por pápulas eritematosas o del color de la piel, no confluentes, sobre una piel xerótica, diseminadas, afectando con mayor frecuencia el tronco, extremidades y pliegues. Clínica e histológicamente es similar a la papulosis eosinofílica de Ofuji y en estadios tempranos puede confundirse con escabiosis. El tratamiento se realiza con esteroides sistémicos y tópicos, antihistamínicos y fototerapia con rayos ultravioleta B, siendo éste último el más efectivo⁴.

6. Otras dermatosis.

En los pacientes seropositivos son frecuentes las reacciones cutáneas a picaduras de insectos. Usualmente se produce una urticaria papular pruriginosa con número y tamaño variable de pápulo-ronchas. Suele responder a tratamiento

con antihistamínicos orales y medidas generales que eviten en contacto con insectos.

Por otro lado, se describe mayor susceptibilidad a desarrollar reacciones adversas a medicamentos, siendo los más frecuentes el trimetoprim-sulfametoxazol, foscarnet y la terapia antiretroviral².

JUSTIFICACIÓN :

La piel es comúnmente afectada en individuos infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) , diferentes estudios indican que entre el 80 y el 90% de los pacientes afectados desarrollan alguna manifestación cutánea durante la evolución de la enfermedad desde estadios tempranos de la infección, y característicamente pueden manifestarse desde formas leves hasta severas, generalizadas , atípicas , de evolución prolongada o con mala respuesta al tratamiento convencional^{39,40,41} ; sin embargo son muy pocos los estudios que hacen mención a las manifestaciones dermatológicas en los niños infectados con VIH/SIDA.

La frecuencia, severidad y extensión de las enfermedades cutáneas aumenta con el deterioro del sistema inmune , los pacientes con cuentas de linfocitos T CD4+ muy bajos (< 100 células/ml), son los mas susceptibles a padecer lesiones cutáneas.

En un estudio realizado por Martínez Rojano y cols. en el cual describieron las lesiones mucocutáneas que presentaron un grupo de niños nacidos de madres seropositivas reportaron que el 80% de los pacientes infectados con VIH/SIDA presentaron una o más manifestaciones cutáneas , lo que contrasta con el 20% observado en los pacientes no infectados. La mayor frecuencia de manifestaciones cutáneas encontradas en este estudio correspondió a las

infecciones por agentes bacterianos , fúngicos y virales , o infestaciones debidas a sarna o pediculosis ; estas infecciones representaron el 73% de todas las manifestaciones y tendieron a ser más severas , recurrentes y menos sensibles a los tratamientos convencionales en comparación con los niños no infectados.⁴²

Considerando que el 90% de los pacientes con infección por VIH presentarán alguna forma de afección mucocutánea durante su evolución, es importante conocer las manifestaciones dermatológicas más frecuentes en estos pacientes, para detectar tempranamente estas alteraciones, iniciar tratamiento oportuno y modificar de esta manera la morbi-mortalidad de la enfermedad, por otra parte los escasos reportes acerca de la incidencia de estos padecimientos en niños son el principal motivo de esta investigación.

OBJETIVO :

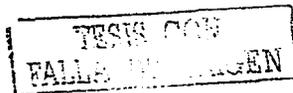
Identificar y describir las manifestaciones mucocutáneas más frecuentes en pacientes pediátricos infectados por VIH-SIDA atendidos en la Clínica de Inmunodeficiencias (CLINDI) en el Hospital Infantil de México Federico Gómez y compararlos con las manifestaciones mucocutáneas que se observan más frecuentemente en la población pediátrica general.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA :

¿ Existen diferencias entre las manifestaciones mucocutáneas en los pacientes pediátricos infectados con VIH-SIDA y la población pediátrica general ?

HIPÓTESIS ALTERNA :

Existe diferencia significativa entre las manifestaciones dermatológicas que se observan con más frecuencia en pacientes pediátricos infectados con VIH-SIDA y las observadas en la población pediátrica general.



HIPÓTESIS NULA:

No existe diferencia significativa entre las manifestaciones dermatológicas que se observan con mas frecuencia en pacientes pediátricos infectados con VIH-SIDA y las observadas en la población pediátrica general.

MATERIALES Y METODOS :

Diseño : Estudio de casos y controles.

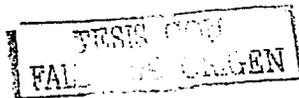
Población: Pacientes pediátricos infectados por VIH-SIDA (Virus de la Inmunodeficiencia Humana – Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida) atendidos en la Clínica de Inmunodeficiencias (CLINDI) y población de niños sanos sin infección por VIH.

Lugar : Hospital Infantil de México Federico Gómez , Distrito Federal.

Período : El estudio se realizó en el periodo comprendido entre el mes de Mayo y Septiembre del 2003.

Fuente de pacientes : Pacientes con infección por VIH que acuden a la Clínica de Inmunodeficiencias del Hospital Infantil de México Federico Gómez y población de niños sanos obtenidos al azar de la Escuela Primaria Benito Juárez y niños sanos que acudieron a la consulta de dermatología como acompañantes de otros pacientes.

Procedimiento operacional : Se practicó una exploración dermatológica general (incluyendo mucosas y anexos) a todo paciente pediátrico con diagnóstico de infección por VIH-SIDA atendido en la Clínica de Inmunodeficiencias (CLINDI) del Hospital Infantil de México Federico Gómez durante el periodo de estudio , se investigaron los antecedentes dermatológicos (padecimientos mucocutáneos



durante la evolución de la enfermedad) y se recolectaron además los siguientes datos : sexo, edad y forma de transmisión del VIH ; a través de una hoja de recolección de datos diseñada para tal fin (Ver anexo # 1). Esta información se obtuvo de los expedientes clínicos de estos pacientes. La muestra control (niños sanos) se selecciono al azar , se les practicó una exploración dermatológica general y los antecedentes dermatológicos se recolectaron a través de una encuesta dirigida a los padres . (Ver anexo # 2).

El diagnostico de los padecimientos cutáneos se hizo clínicamente y mediante estudios de laboratorio específicos (examen directo , Tzanck o cultivo) en los casos necesarios para confirmar el diagnostico.

CRITERIOS DE SELECCIÓN :

Criterios de inclusión :

- Pacientes con diagnostico de VIH-SIDA de acuerdo a la definición y al sistema de clasificación revisado en 1994 por el CDC (Centers for Disease Control and Prevention). (Ver anexo # 3)
- Pacientes sin infección por VIH.
- Pacientes en edad comprendida entre 1 mes y 16 años.

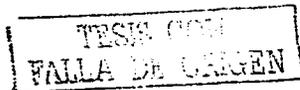
Criterios de no inclusión :

- Pacientes con enfermedades autoinmunes o crónico degenerativas.

DEFINICIÓN DE VARIABLES:

1.- Variable Independiente : Infección por VIH

Definición operacional : El diagnostico de VIH-SIDA se realizó de acuerdo a la definición y al sistema de clasificación revisado en 1994 por el CDC (Centers for Disease Control and Prevention), considerándose como **caso** a todo paciente



pediátrico con diagnóstico confirmado de infección por VIH-SIDA ingresado en el Hospital Infantil de México "Federico Gómez".

Escala de medición : Cualitativa nominal dicotómica.

2.- **Variables dependientes** : Dermatitis más frecuentes

Definición operacional :

Dermatitis del área del pañal : Reacción aguda inflamatoria , frecuente en lactantes, que afecta genitales, glúteos y partes vecinas, caracterizado por eritema, exulceraciones y escamas, e incluso vesículas, costras y liquenificación.

Dermatitis seborreica: Dermatitis eritemato-escamosa de evolución crónica y recurrente , que afecta piel cabelluda, cara, región esternal e interescapular y pliegues.

Candidosis oral: Dermatitis que se presenta en lengua , encías, paladar o invadir toda la cavidad oral, caracterizada por placas pseudomembranosas, blanquecinas, con fondo eritematoso, causada por levaduras oportunistas del genero *Candida*.

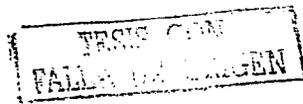
Candidosis del área del pañal: Dermatitis que afecta el área genital caracterizada por francas zonas eritematoescamosas, acompañadas de vesículas, pústulas y costras hemáticas ; casi siempre es secundaria a una dermatitis previa.

Queratosis pilar : Dermatitis que afecta caras externas de los brazos y muslos, caracterizada por pápulas foliculares queratósicas, de 1 a 2 mm, ásperas al tacto y asintomáticas.

Dermatitis atópica : Dermatitis reaccional pruriginosa, crónica y recidivante, manifestada por dermatitis aguda o crónica (eccema) que afecta principalmente los pliegues.

Prurigo por insectos : Dermatitis reaccional a la picadura de insectos, caracterizada por pápulas, ronchas y costras hemáticas en región lumbar, glúteos y caras externas de extremidades, acompañada de prurito intenso.

Dermatitis solar hipocromiante : Fotodermatitis que afecta la cara y zonas expuestas de brazos y antebrazos, caracterizada inicialmente por pápulas foliculares algo pruriginosas que dejan placas hipocrómicas asintomáticas.



Miliaria o sudamina : Dermatitis por retención de sudor, caracterizada por abundantes pápulas o pápulo-vesículas perladas o eritematosas, pruriginosas, que predominan en tronco y extremidades.

Herpes zoster : Dermatitis infecciosa aguda y autolimitada, caracterizada por hiperestesia y dolor , con aparición subsecuente de vesículas dispuestas en racimos sobre una base eritematosa que siguen el trayecto de un nervio periférico.

Molusco contagioso : Dermatitis benigna caracterizada por neoformaciones de 2 a 3 mm, umbilicadas , únicas o múltiples.

Varicela : Dermatitis autolimitada, caracterizada por una erupción de distribución centripeta, constituida por vesículas que aparecen sobre una base eritematosa, evolucionan a pústulas y costras, y pueden dejar cicatrices deprimidas.

Verrugas vulgares : Dermatitis caracterizada por lesiones un poco levantadas, verrugosas o vegetantes que se clasifican en planas, vulgares, plantares o acuminadas.

Xerosis: Piel seca.

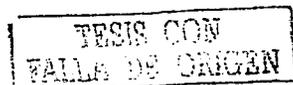
Escala de medición : Cualitativa nominal.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO :

Para el análisis de los resultados se empleará estadística descriptiva con porcentajes y medidas de tendencia central. Para fines de esta tesis , el análisis de resultados se realizará exclusivamente en forma descriptiva (primera fase de la investigación).

CONSIDERACIONES ÉTICAS :

Este trabajo de investigación no requiere autorización por parte de los familiares ya que se trata de un estudio observacional a través de revisión de expedientes clínicos y exploración dermatológica de rutina.



RESULTADOS :**a) Casos :**

En el periodo comprendido entre Mayo y Septiembre de 2003, se evaluaron 66 pacientes pediátricos diagnosticados con VIH-SIDA , de acuerdo a los criterios de inclusión, de los cuales 32 pacientes correspondieron al sexo masculino y 34 pacientes al sexo femenino. Con relación a edad se evaluaron pacientes desde 1 mes hasta los 16 años de edad , el 33.3% de los casos correspondió al grupo etario menor de 4 años, el 33.3% entre 5 y 8 años , el 25.8% entre 9 y 12 años, y el 7.6% entre 13 y 16 años de edad.(Ver Tablas 1 y 2).

CUADRO # 1
DISTRIBUCION DE ACUERDO A EDAD
Hospital Infantil de México Federico Gómez
(Mayo-Septiembre 2003)

EDAD	# CASOS	PORCENTAJE
< 4 años	22	33.3
5 - 8 años	22	33.3
9 - 12 años	17	25.8
13 - 16 años	5	7.6
TOTAL	66	100

Fuente: Hoja de recolección de datos

CUADRO # 2
DISTRIBUCION DE ACUERDO A SEXO
Hospital Infantil de México Federico Gómez
(Mayo-Septiembre 2003)

SEXO	# CASOS	PORCENTAJE
Femenino	34	51.6
Masculino	32	48.4
TOTAL	66	100

Fuente: Hoja de recolección de datos

Las manifestaciones cutáneas en estos pacientes al momento de la exploración dermatológica se encuentran referidas en el cuadro # 3. Las manifestaciones más frecuentes fueron : Xerosis (32/66 casos), miliaria o sudamina (11/66 casos), dermatitis solar hipocromiante (9/66 casos) y

candidosis del área del pañal y prurigo por insectos (7/66 casos). Solo 11 pacientes no presentaron dermatosis al momento de la exploración.

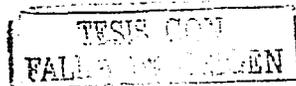
**CUADRO # 3
MANIFESTACIONES MUCOCUTÁNEAS EN PACIENTES
PEDIÁTRICOS CON VIH-SIDA**

Hospital Infantil de México Federico Gómez
(Mayo-Septiembre 2003)

MANIFESTACIÓN CUTÁNEA	# CASOS
Xerosis	32
Miliaria o sudamina	11
Dermatitis solar hipocromiante	9
Candidosis del área del pañal	7
Prurigo por insectos	7
Dermatitis seborreica	6
Lipoatrofia de cara	5
Tiña de los pies	3
Dermatitis en área del pañal	3
Verrugas vulgares	2
Dermatitis atópica	2
Dermatitis por contacto	2
Livedo reticularis	2
Queilitis angular	1
Acné comedónico	1
Pilomatrixoma	1
Foliculitis	1
Varicela	1
Queratosis pilar	1
Pitiriasis rosada de Gilbert	1
Enfermedad aftosa menor	1
Sin dermatosis	11

Fuente: Hoja de recolección de datos

Con relación a los padecimientos mucocutáneos durante la evolución de la enfermedad en estos pacientes , las manifestaciones dermatológicas mas frecuentes fueron: candidosis oral (20/66 casos), varicela (16/66 casos), molusco contagioso (8/66 casos) y herpes zoster y candidosis del área del pañal (7/66 casos). (Ver cuadro # 4)



CUADRO # 4
ANTECEDENTES DE AFECCIÓN MUCOCUTANEA EN PACIENTES
PEDIÁTRICOS CON VIH-SIDA

Hospital Infantil de México Federico Gómez
(Mayo-Septiembre 2003)

MANIFESTACIÓN CUTANEA	# CASOS
Candidosis oral	20
Varicela	16
Molusco contagioso	8
Herpes zoster	7
Candidosis del área del pañal	7
Onicomycosis	5
Dermatitis atópica	4
Prurigo por insectos	4
Pitiriasis alba	2
Úlceras aftosas	2
Sudamina	2
Dermatitis seborreica	2
Herpes oral	2
Verrugas vulgares	2
Condiloma acuminado	2
Rubéola	1
Pitiriasis rosada de Gilbert	1
Escabiosis	1

Fuente: Hoja de recolección de datos

La forma de transmisión del VIH mas frecuente fue por vía vertical en 97% de los casos , el 1.5% fue por vía transfusional y en un 1.5% se desconoce el mecanismo de transmisión de la enfermedad. (Ver cuadro # 5)

CUADRO # 5
FORMA DE TRANSMISIÓN DEL VIH
Hospital Infantil de México Federico Gómez
(Mayo-Septiembre 2003)

TRANSMISIÓN	# CASOS	PORCENTAJE
Vertical	64	97
Transfusional	1	1.5
Se desconoce	1	1.5
TOTAL	66	100

Fuente: Hoja de recolección de datos

b) Controles :

Se evaluaron 69 niños sanos, de acuerdo a los criterios de inclusión, de los cuales 36 pacientes correspondieron al sexo masculino y 33 pacientes al sexo femenino. Con relación a edad se evaluaron pacientes desde 3 meses hasta los 16 años de edad , el 27.6% de los casos correspondió al grupo etario menor de 4 años, el 26% entre 5 y 8 años , el 33.4% entre 9 y 12 años, y el 13% entre 13 y 16 años de edad.(Ver Tablas 6 y 7).

CUADRO # 6
DISTRIBUCION DE ACUERDO A EDAD
Hospital Infantil de México Federico Gómez
(Mayo-Septiembre 2003)

EDAD	# CONTROLES	PORCENTAJE
< 4 años	19	27.6
5 - 8 años	18	26
9 - 12 años	23	33.4
13 - 16 años	9	13
TOTAL	69	100

Fuente: Hoja de recolección de datos

CUADRO # 7
DISTRIBUCION DE ACUERDO A SEXO
Hospital Infantil de México Federico Gómez
(Mayo-Septiembre 2003)

SEXO	# CASOS	PORCENTAJE
Femenino	33	47.8
Masculino	36	52.2
TOTAL	69	100

Fuente: Hoja de recolección de datos

Las manifestaciones cutáneas en estos pacientes al momento de la exploración dermatológica se encuentran referidas en el cuadro # 8. Las manifestaciones más frecuentes fueron : Dermatitis solar hipocromiante (17/69 casos), tiña de los pies (6/69 casos), xerosis (5/69 casos) y dermatitis atópica (4/69 casos). En 26/69 niños no se encontraron dermatosis al momento de la exploración.

CUADRO # 8
MANIFESTACIONES MUCOCUTÁNEAS EN CONTROLES
 Hospital Infantil de México Federico Gómez
 (Mayo-Septiembre 2003)

MANIFESTACIÓN CUTÁNEA	# CONTROLES
Sin dermatosis	26
Dermatitis solar hipocromiante	17
Tiña de los pies	6
Xerosis	5
Dermatitis atópica	4
Acne comedónico	4
Prurigo por insectos	3
Dermatitis seborröica	2
Dermatitis del área del pañal	2
Pseudoacantosis nigricans	2
Onicomicosis	1
Dermatitis por contacto	1
Fotosensibilidad	1

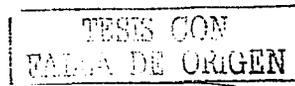
Fuente: Hoja de recolección de datos

Con relación a los antecedentes de afección mucocutánea en estos niños, las manifestaciones dermatológicas más frecuentes referidas fueron: varicela (25/69 casos), escarlatina (8/69 casos), rubéola (5/69 casos) y prurigo por insectos (4/69 casos). (Ver cuadro # 9)

CUADRO # 9
ANTECEDENTES DE AFECCIÓN MUCOCUTÁNEAS EN CONTROLES
 Hospital Infantil de México Federico Gómez
 (Mayo-Septiembre 2003)

MANIFESTACIÓN CUTÁNEA	# CONTROLES
Varicela	25
Escarlatina	8
Rubéola	5
Prurigo por insectos	4
Dermatitis atópica	3
Dermatitis solar hipocromiante	2
Xerosis	2
Tiña de los pies	2
Sudamina	1
Onicomicosis	1
Roseola infantil	1

Fuente: Encuesta

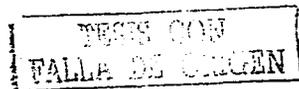


DISCUSIÓN:

Las infecciones oportunistas, las dermatosis no infecciosas y el prurito que afectan la piel, las mucosas o ambas, se producen con mayor frecuencia a medida que se deteriora la función inmune, lo que ocasiona problemas dermatológicos en más del 90% de los individuos infectados por el VIH. Las lesiones cutáneas que guardan relación con los recuentos bajos de células CD4+, pueden ser bastante atípicas y ocasionar dificultad al momento del diagnóstico en estos pacientes.

Las manifestaciones cutáneas de la enfermedad por VIH-SIDA en la edad pediátrica son diferentes tanto en la morfología como en frecuencia a la observada en los adultos. Según lo reportado en la literatura mundial la candidiasis de mucosa oral, la piel y el esófago, la gingivostomatitis herpética y la infección bacteriana de la piel son las manifestaciones cutáneas más frecuentes en la enfermedad por VIH-SIDA pediátrica. Las infecciones cutáneas comunes pueden manifestarse en forma atípica y severa en niños infectados con VIH-SIDA debido a la supresión de la respuesta inmune producida por la enfermedad.

Los resultados obtenidos en nuestro estudio, son similares a lo reportado en la literatura y muestran que durante la evolución de la enfermedad (con y sin tratamiento antiretroviral) las manifestaciones dermatológicas más frecuentes fueron de etiología infecciosa (micótica, viral y bacteriana) siendo las más frecuentes: candidosis oral, varicela, molusco contagioso, herpes zoster y candidosis del área del pañal; mientras que los hallazgos observados más frecuentemente durante la exploración física (considerando que todos los pacientes se encontraban bajo tratamiento antiretroviral) fueron: xerosis, miliaria o sudamina, dermatitis solar hipocromiante, candidosis del área del pañal y prurigo por insectos, podemos observar que estos últimos son entidades dermatológicas menos severas y que incluso son frecuentes entre pacientes inmunocompetentes o sin infección por VIH.

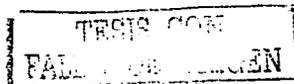


Las infecciones orales y cutáneas por *Candida albicans* son muy comunes en los pacientes pediátricos con infección por VIH-SIDA, en nuestro estudio representó la manifestación dermatológica más frecuente que presentaron estos pacientes durante la evolución de su enfermedad, a diferencia de los pacientes que se estudiaron como controles, en donde no se reportó ningún caso de infección mucocutánea por *Candida sp.*

La xerosis es una manifestación frecuente en pacientes infectados con VIH y esta reportada en estudios de adultos hasta en un 30%; en nuestro estudio nosotros lo observamos en un 48%, mientras que en los controles solo representó un 7%, interesante mencionar que esta entidad se observa con más frecuencia en adultos con enfermedad avanzada, a diferencia de nuestros pacientes los cuales se encuentran la mayoría de ellos con cargas virales por debajo de 50 copias/ml. La patogenia es incierta pero puede estar relacionada con enfermedad crónica, desnutrición, síndrome de desgaste o con la infección por VIH en sí, en nuestro estudio representó la manifestación más frecuente al momento de la exploración dermatológica.

En los pacientes infectados con VIH es frecuente un aspecto "hundido" de la cara asociado a pérdida de grasa en las mejillas, esta lipoatrofia de la cara se observó en 5 de los pacientes estudiados.

El papel del Dermatólogo Pediatra al valorar un paciente es reconocer las manifestaciones cutáneas que potencialmente puedan representar sospecha de casos pediátricos no diagnosticados de VIH-SIDA o ser capaz de instaurar la terapéutica apropiada para evitar complicaciones en casos ya diagnosticados, importante mencionar que existen algunas entidades que aunque no están catalogadas como marcadores de infección por VIH, si se presentan con mayor frecuencia en estos pacientes, algunas de estas entidades son: dermatitis seborreica, xerosis y molusco contagioso. Por otro lado debe tenerse presente entidades que pueden ser marcadores de VIH o se presentan casi exclusivamente



en pacientes inmunocomprometidos como son herpes diseminado, varicela complicada, herpes zoster, candidosis mucocutánea fuera del periodo de lactante menor y sarcoma de Kaposi.

CONCLUSIONES:

1.- Los pacientes con infección por VIH-SIDA presentan en la mayoría de los casos alguna forma de afección mucocutánea durante su evolución.

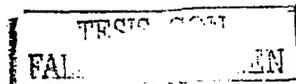
2.- En base a los datos de la población estudiada este trabajo demuestra que la epidemiología de la afección cutánea en estos pacientes varía con relación a la población pediátrica general.

3.- Las manifestaciones cutáneas más frecuentemente observadas en nuestro estudio durante la exploración dermatológica en los pacientes infectados por VIH fueron: xerosis, miliaria o sudamina, dermatitis solar hipocromiante, candidosis del área del pañal y prurigo por insectos

4.- Las manifestaciones cutáneas más frecuentemente observadas durante la exploración dermatológica en los pacientes controles o sanos fueron: Dermatitis solar hipocromiante, tiña de los pies, xerosis y dermatitis atópica.

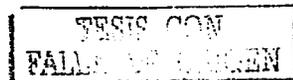
5.- Las manifestaciones cutáneas más frecuentemente observadas como antecedente en los niños infectados por VIH fueron: candidosis oral, varicela, molusco contagioso, herpes zoster y candidosis del área del pañal

6.- Las entidades cutáneas más frecuentemente observadas como antecedentes en los niños control o sanos fueron: varicela, escarlatina, rubéola y prurigo por insectos



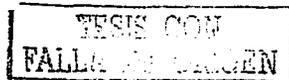
7.- En los pacientes pediátricos infectados por VIH-SIDA el diagnóstico de padecimientos mucocutáneos no siempre es fácil debido a las características atípicas de las lesiones y por la resistencia a tratamientos convencionales.

8.- Es importante para el Dermatólogo Pediatra conocer las manifestaciones dermatológicas más frecuentes en los pacientes pediátricos infectados con VIH-SIDA, para detectar tempranamente estas alteraciones, iniciar tratamiento oportuno y modificar de esta manera la morbi-mortalidad de la enfermedad.

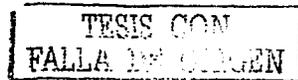


BIBLIOGRAFIA.

1. Joint United Nations Programme on HIV/AIDS (UNAIDS) and the World Health Organization (WHO). AIDS epidemic update: December 2000.
2. Garman ME, Trying SK The cutaneous manifestations of HIV infection. *Der Clin Apr* 2002; 20 (2).
3. Muñoz Pérez MA. Manifestaciones cutaneomucosas en pacientes VIH positivos : incidencia, correlación clínica, inmunológica y dermatopatológica. Estudio prospectivo de 1161 pacientes. *Actas Dermosifiliogr* 1999; 90: 11-20.
4. Olmos Acobes L, González Intxaurreaga MA Dermatoses in the AIDS. *Acta Dermatovenerol* 2001; 10 (1).
5. Kaplan MH, Sadick N, McNutt NS, et al. Dermatologic findings and manifestations of acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). *J Am Acad Dermatol* 1987;16(3 Pt 1):485-506.
6. T, Collier AC, Hughes J, et al. Clinical and epidemiologic features of primary HIV infection. *Ann Intern Med* 1996;125(4):257-64.
7. Holmberg SD, Stewart JA, Gerber AR, et al. Prior herpes simplex virus type 2 infection as a risk factor for HIV infection. *JAMA* 1988;259(7):1048-50.
8. Melbye M, Grossman RJ, Goedert JJ, et al. Risk of AIDS after herpes zoster. *Lancet* 1987;1(8535):728-31.
9. Naburi AE, Leppard B. Herpes zoster and HIV infection in Tanzania. *Int J STD AIDS* 2000;11(4):254-6.
10. Aloï F, Solaroli C, Papotti M. Perianal cytomegalovirus ulcer in an HIV-infected patient. *Dermatol* 1996;192(1):81-3.
11. Scully C, Laskaris G, Pindborg J, et al. Oral manifestations of HIV infection and their management. I. More common lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1991;71(2):158-66.
12. Ceballos-Salobrena A, Gaitan-Cepeda LA, Ceballos-Garcia L, et al. Oral lesions in HIV/AIDS patients undergoing highly active antiretroviral treatment including protease inhibitors: A new face of oral AIDS? *AIDS Patient Care STDs* 2000;14(12):627-35.



13. Antman K, Chang Y. Kaposi's sarcoma. *N Engl J Med* 2000;342(14):1027-38.
14. Chopra KF, Tyring SK. Current antiretroviral therapy in the treatment of HIV infection. *Semin Cutan Med Surg* 1997;16(3):224-34.
15. Majewski S, Jablonska S. Human papillomavirus-associated tumors of the skin and mucosa. *J Am Acad Dermatol* 1997;36(5 Pt 1):659-85.
16. Gage JR, Sandhu AK, Nihira M, et al. Effects of human papillomavirus-associated cells on human immunodeficiency virus gene expression. *Obstet Gynecol* 2000;96(6):879-85.
17. Baggish MS. Improved laser techniques for the elimination of genital and extragenital warts. *Am J Obstet Gynecol* 1985;153(5):545-50.
18. Hurni MA, Bohlen L, Furrer H, et al. Complete regression of giant molluscum contagiosum lesions in an HIV-infected patient following combined antiretroviral therapy with saquinavir, zidovudine and lamivudine. *AIDS* 1997;11(14):1784-5.
19. Ganesh R, Castle D, McGibbon D, et al. Staphylococcal carriage and HIV infection. *Lancet* 1989;2(8662):558.
20. Leydon JJ, McGinley KJ, Smith KJ, et al. *Staphylococcus aureus* colonization of multiple sites in HIV positive patients. *J Invest Dermatol* 1991;96(4):572.
21. Nguyen MH, Kauffman CA, Goodman RP, et al. Nasal carriage of and infection with *Staphylococcus aureus* in HIV-infected patients. *Ann Intern Med* 1999;130(3):221-5.
22. Stoler MH, Bonfiglio TA, Steigbigel RT, et al. An atypical subcutaneous infection associated with acquired immune deficiency syndrome. *Am J Clin Pathol* 1983;80(5):714-8.
23. Relman DA, Loutit JS, Schmidt TM, et al. The agent of bacillary angiomatosis. An approach to the identification of uncultured pathogens. *N Engl J Med* 1990;323(23):1573-80.
24. Daikos GL, Uttamchandani RB, Tuda C, et al. Disseminated military tuberculosis of the skin in patients with AIDS: Report of four cases. *Clin Infect Dis* 1998;27(1):205-8.
25. Joly P, Picard-Dahan C, Bamberger N, et al. Acute pustular eruption: An unusual clinical feature of disseminated mycobacterial infection in patients with



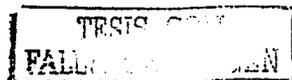
- acquired immunodeficiency syndrome. *J Am Acad Dermatol* 1993;28 (2 Pt 1):264-6.
26. Centers for Disease Control and Prevention. Tuberculosis and human immunodeficiency virus infection: Recommendations of the Advisory Committee for the Elimination of Tuberculosis (ACET). *Morb Mortal Wkly Rep* 1989;38(14):236-50.
 27. Uthayakumar S, Nandwani R, Drinkwater T, et al. The prevalence of skin disease in HIV infection and its relationship to the degree of immunosuppression. *Br J Dermatol* 1997;137(4):595-8.
 28. Samaranyako LP. Oral mycoses in HIV infection. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;73(2):171-80.
 29. Schiodt M, Greenspan D, Greenspan JS. HIV-related oral lesions: Fungal infections. *J RespirDis* 1996;17(5):385-8.
 30. Laine L, Bonacini M. Esophageal disease in human immunodeficiency virus infection. *Arch Intern Med* 1994;154(14):1577-82.
 31. Dimino-Emme L, Gurevitch AW. Cutaneous manifestations of disseminated cryptococcosis. *J Am Acad Dermatol* 1995;32(5 Pt 2):844-50.
 32. Cohen PR, Grossman ME, Silvers DN. Disseminated histoplasmosis and human immunodeficiency virus infection. *Int J Dermatol* 1991;30(9):614-22.
 33. Portu JJ, Santamaria JM, Zuberio Z, et al. Atypical scabies in HIV-positive patients. *J Am Acad Dermatol* 1996;34(5 Pt 2):915-7.
 34. Belsito DV, Sanchez MR, Baer RL, et al. Reduced Langerhans' cell Ia antigen and ATPase activity in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. *N Engl J Med* 1984;310(20):1279-82.
 35. Krown SE. Acquired immunodeficiency syndrome-associated Kaposi's sarcoma. Biology and management. *Med Clin North Am* 1997;81(2):471-94.
 36. Goodman DS, Teplitz ED, Wishner A. Prevalence of cutaneous disease in patients with acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) or AIDS-related complex. *J Am Acad Dermatol* 1987;17(2 Pt 1):210-20.
 37. Mathes BM, Douglass MC. Seborrhic dermatitis in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *J Am Acad Dermatol* 1985;13(6):947-51.

38. Duvic M. Human immunodeficiency virus and the skin: Selected controversies. J Invest Dermatol 1995;105(1 Suppl):117S-21S.
39. Martínez SO y cols. Manifestaciones dermatológicas que permiten sospechar SIDA. MEDUNAB 2002; 5(14):136-145.
40. Mathes BM, Douglas MC. Seborrheic dermatitis in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. J Am Acad Dermatol 1985; 13:947-951.
41. Muñoz Pérez MA. Manifestaciones cutáneomucosas en pacientes VIH positivos: incidencia, correlación clínica, inmunológica y dermatopatológica. Estudio prospectivo de 1161 pacientes. Actas Dermosifiliogr 1999; 90: 11-20.
42. Martínez Rojano H. Y cols. Manifestaciones mucocutáneas en niños nacidos de madres VIH-seropositivas. Rev Mex Pediatr 2000 ; 67(5): 214-219.

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ANEXOS



ANEXO 1
(HOJA DE RECOLECCION DE DATOS PARA PACIENTES PEDIÁTRICOS
INFECTADOS CON VIH-SIDA)

Nombre: _____
Edad: _____ Registro: _____

Exploración Dermatológica :

Diagnostico Dermatológico : _____

Clasificación de la Enfermedad : _____

Cuenta de CD4 : _____
Carga viral: _____

Tratamiento antiretroviral: _____

Padecimientos Dermatológicos Previos :

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ANEXO 2
(ENCUESTA PARA RECOLECCION DE ANTECEDENTES DERMATOLÓGICOS DE NIÑOS SANOS)

ENCUESTA PARA PADRES

La información que nos sea proporcionada en esta encuesta es totalmente confidencial y se utilizará con la finalidad de detectar las alteraciones de la piel mas frecuentes en los niños.

1.- ¿ Ha padecido su niño (a) alguna de las enfermedades de "ronchitas" propias de la infancia ?

	SI	NO	EDAD	COMPLICACIONES
VARICELA				
RUBÉOLA				
ESCARLATINA				
SARAMPION				
ROSEOLA INFANTIL				
OTRAS:				

2.- ¿ Ha presentado su niño(a) alguna enfermedad de la piel, diferente de las anteriores, que haya requerido atención médica?. En caso de ser afirmativa su respuesta, favor de especificar cuál padecimiento y qué tratamiento recibió :

3.- ¿ Presenta en la actualidad su niño (a) alguna enfermedad de la piel que requiera tratamiento continuo?. En caso de ser afirmativa su respuesta, favor de especificar cuál padecimiento y que tratamiento recibe :

MUCHAS GRACIAS POR SU COLABORACIÓN !

ANEXO 3

SISTEMA DE CLASIFICACION REVISADO EN 1994 POR EL C.D.C (Centers for Disease Control and Prevention)

Recuento de linfocitos CD4	Ninguno	Leve	Moderados	Graves*
Normal (25% o más)	N1	A1	B1	C1
Reducción moderada (15-24%)	N2	A2	B2	C2
Reducción intensa (< 15%)	N3	A3	B3	C3

Los niños cuyo estado en relación con la infección por el VIH-1 no esta confirmado se clasifican con una E (de exposición perinatal) delante del código de clasificación correspondiente.

* La categoría C y la neumonitis intersticial linfocitaria de la categoría B son notificables a las autoridades sanitarias como síndrome de inmunodeficiencia adquirida.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN