

Manifestaciones dermatológicas que permiten sospechar SIDA

Sandra Otilia Martínez Pérez*

Paola Cáceres Corredor**

Lina María Cadena Ortiz**

Resumen

La infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), se acompaña entre un 90 a 100% de alteraciones cutáneas de enfermedades frecuentes como psoriasis, dermatitis seborreica o verrugas virales entre otras. Estas alteraciones cutáneas pueden ser la manifestación inicial de la infección o señal de alarma sobre el compromiso acelerado de la inmunidad del paciente. Como cuidadosos clínicos debemos reconocer y aprender a interpretar las manifestaciones dermatológicas que nos permiten sospechar la infección por VIH. [Martínez SO, Cáceres P, Cadena LM. Manifestaciones dermatológicas que permiten sospechar SIDA. MEDUNAB 2002; 5(14):136-145].

Palabras clave: Virus de la inmunodeficiencia humana, síndrome de inmunodeficiencia adquirida, dermatosis.

Introducción

La piel es comúnmente afectada en individuos infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y no estaríamos exagerando al decir que entre el 90 a 100% de los afectados desarrollan algún tipo de forma de enfermedad cutánea durante su tiempo de vida; es por ello que es muy importante para todos nosotros sensibilizarnos con las diferentes manifestaciones cutáneas de las principales enfermedades de la piel que afectan esta población de pacientes. Los cambios cutáneos pueden ser vistos desde estadios tempranos de la infección por VIH y manifestarse desde formas mínimas hasta severas, exuberantes y generalizadas. Es importante en el sentido que una simple enfermedad cutánea puede ser el primer signo de un severo problema sistémico como de un generalizado proceso infeccioso.¹⁻³

La severidad y extensión de las enfermedades cutáneas relacionadas con el VIH está correlacionada con la reducción periférica del conteo de células T CD4. En las

formas tempranas de la infección, las manifestaciones suelen ser leves a moderadas y usualmente se encuentran condiciones como la candidiasis oral, dermatitis seborreica, erupción papular pruriginosa, verrugas virales y psoriasis, entidades que son comúnmente observadas en pacientes VIH negativos; pero a medida que el conteo de CD4 disminuye, estas condiciones tienden a ser más crónicas, severas y resistentes a las terapias usuales y se manifiestan también enfermedades de presentación más inusual como criptococosis generalizada cutánea, sarcoma de Kaposi, angiomas bacillar, ictiosis adquirida, molusco contagioso gigantes y xerosis, entre otras.^{2,4}

Aunque el advenimiento en los últimos años de la terapia retroviral efectiva ha cambiado el curso de la infección por el VIH, y por ende el curso de las enfermedades cutáneas, hay que tener en cuenta que las diferentes manifestaciones cutáneas en el VIH pueden ser incapacitantes e influir en la calidad de vida del paciente. La siguiente revisión tiene en cuenta dos premisas: la primera, que el paciente VIH positivo va a presentar

* Dermatóloga. Profesora Asociada, Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Bucaramanga, Bucaramanga, Colombia.

** Estudiante X semestre de Medicina, Universidad Autónoma de Bucaramanga, Bucaramanga, Colombia.

Correspondencia: Dra. Martínez, calle 157 # 19-55, Cañaveral Parque, Bucaramanga, Colombia. E-mail somp99@hotmail.com

Recibido: abril 12/2002. Aceptado para publicación: julio 3/2002.

diferentes enfermedades cutáneas que debemos diagnosticar y manejar oportunamente; la segunda, que al enfrentarnos con presentaciones típicas o atípicas de algunas enfermedades de la piel debemos tener siempre en mente la pregunta: ¿Debemos sospechar VIH en este paciente?^{2, 5, 6}

Patogénesis del VIH en las enfermedades de la piel

Inicialmente se creía que el déficit inmunológico consistía únicamente en la disminución de los linfocitos CD4; actualmente se conoce que el VIH induce cambios en el sistema inmune mucho más complejos. Hace poco se identificó que subtipos de células T ayudadoras juegan un papel importante; estos son las células Th1 y Th2. Las células Th1 promueven la inmunidad celular y producen interleucina 2 (IL2), IL12 e interferón gamma; ellas suprimen la respuesta Th2 y su objetivo principal está centrado en el control y erradicación de la infección. En pacientes inmunocompetentes lo normal es que predomine la vía Th1.⁷

En contraste, los linfocitos Th2 promueven la inmunidad humoral y producen IL4, IL5 e IL10; los linfocitos Th2 suprimen la respuesta Th1 y están asociados con la alergia. Los pacientes con infección por VIH inicialmente tienen un número normal de células CD4 y una baja carga viral en un medio inmunológico Th1 dominante; a medida que la infección avanza los pacientes presentan una disminución de células CD4, una carga viral alta y un estado inmunológico en el que domina la vía Th2; por consiguiente, muchas de las manifestaciones cutáneas inusuales en el paciente VIH positivo son el resultado de un estado inmunológico predominantemente Th2.^{7, 8}

Asimismo, las citocinas de la vía de Th2 pueden actuar como promotoras de la actividad de factores angiogénicos, otras citocinas tienen efectos angiogénicos también, (IL1, IL6 y TFGa). Ejemplo de esta respuesta angiogénica aumentada en estos pacientes es la angiomasosis bacilar secundaria a la infección por *Bartonella*, donde se observa una hiperproliferación e hiperplasia de los capilares dérmicos.⁷

Las manifestaciones cutáneas de la infección por VIH se han dividido en cuatro categorías básicas: enfermedades inflamatorias e hiperproliferativas, procesos infecciosos, infestaciones y neoplasias; también se clasifican según el origen de la enfermedad, así como en tres grupos según sea más o menos indicativas para solicitar serología para VIH (tabla 1).^{2, 8}

Infecciones virales

Exantema agudo por VIH. Representa la manifestación más temprana de la infección por VIH, asociada con

Tabla 1. Enfermedades dermatológicas que indican infección por Virus de la Inmunodeficiencia Humana

<p>Altamente indicativas de infección por VIH</p> <ul style="list-style-type: none"> - Exantema por síndrome retroviral agudo - Onicomicosis subungueal proximal - Ulceras herpéticas crónicas - Leucoplasia vellosa oral - Sarcoma de Kaposi - Folliculitis eosinofílica - Moluscos múltiples faciales (en adultos)
<p>Medianamente asociadas a infección por VIH</p> <ul style="list-style-type: none"> - Cualquier enfermedad sexualmente transmitida (indicativo de sexo no seguro) - Herpes zóster - Signos de uso de drogas endovenosas - Candidiasis orofaríngea - Candidiasis vulvovaginal recurrente
<p>Ligeramente asociadas con infección por VIH</p> <ul style="list-style-type: none"> - Linfadenopatía generalizada - Dermatitis seborreica (extensa y recalcitrante a pesar del tratamiento) - Aftas orales (recurrentes y refractarias al tratamiento)

niveles altos de replicación del virus y con una respuesta inmunológica exagerada por la invasión del patógeno; se observa en el 50 a 90% de los individuos nuevos que adquieren la infección principalmente por vía sexual que por otras vías.^{2, 8, 9}

Se inicia dos a cuatro semanas después de la exposición al virus y pueden presentar síntomas prodrómicos como fiebre, letargia, mialgias, cefalea, fotofobia, náusea, diarrea y dolor abdominal, que se acompañan en un 50 a 75% de un exantema morbiliforme que compromete el tronco, las extremidades superiores, palmas y plantas; estos duran entre 5 a 7 días y se resuelven completamente. En la mitad de los pacientes se puede presentar úlceras genitales, enantema y lesiones similares a aftas en orofaríngea.^{2, 8, 10} En un estudio de 218 pacientes, sólo el 55% de los casos presentaron el típico síndrome similar a una mononucleosis con fiebre, faringitis y adenomegalia cervical.²

Los diagnósticos diferenciales incluyen otros exantemas virales, toxicodermias y es raramente asociado con la infección por el VIH.¹¹

Virus del herpes simple 1 y 2 (HSV). Las infecciones por herpes simple oro-labial y genital son frecuentes tanto en la población general como en los pacientes infectados por el VIH, aunque la seroprevalencia del HSV tipo 2 es considerablemente mayor entre los pacientes VIH, la serología para este se encuentra en más de un 90% positiva en los hombres homosexuales VIH positivos. Hay estudios

que demuestran que la infección aguda y recurrencias por HSV pueden estimular la replicación del VIH.^{2, 12, 19}

El herpes genital es una de las enfermedades de transmisión sexual (ETS) más prevalente en el mundo y causa frecuente de úlcera genital y con mayor número de recurrencias en los pacientes VIH.^{19, 22} En los pacientes VIH positivos asintomáticos y con conteos de CD4 mayores de 100 cel/mm³, la infección del HSV 1 y 2 se manifiesta como un grupo de vesículas dolorosas sobre una base eritematosa que se exulceran, forman costras y se resuelven en menos de dos semanas en la mucosa oral (labios, gingiva, paladar blando úvula y lengua) y área genital (periné, escroto, glande, vulva, sacro y glúteos); en esta última predominan la presentación de úlceras. En la infección más avanzada se observa aumento en el número y tamaño de las lesiones, tanto en las formas primarias como en las recurrencias, comparado con los pacientes VIH negativos, las vesículas y úlceras son más dolorosas, curan más lentamente y a medida que disminuye el conteo de CD4 se incrementa la frecuencia y severidad de las recurrencias; las úlceras crónicas secundarias al HSV 2 de más de un mes de evolución son sugestivas de SIDA en los pacientes VIH (figura 1).¹⁹



Figura 1. Herpes simplex. Se aprecia una gran úlcera suprapúbica por herpes simplex tipo 2.¹⁹

Puede haber presentaciones atípicas a menudo en estos pacientes, localizadas en la zona inferior de la espalda, glúteos y regiones perianales con extensiones hasta de 20 cm. de diámetro. Se han reportado casos de lesiones verrucosas hiperqueratósicas semejando condilomas, pseudotumores en lengua, glositis herpética y compromiso dado por eritema y edema de los tejidos periungueales que hay que diferenciar de la perionixis bacteriana o por cándida.^{2, 8, 19}

No olvidemos que el virus se puede diseminar a órganos internos, en especial produciendo esofagitis, neumonía, hepatitis y compromiso del sistema nervioso central, entre otros.² El HSV causa morbilidad importante en los pacientes con infección VIH avanzada.²³

*¿Cuándo sospechar VIH? Úlceras secundarias a HSV de más de un mes de evolución, dolorosas y con crecimiento progresivo sin otra causa de inmunosupresión. Cualquiera de las otras presentaciones clínicas atípicas secundarias a HSV. Recurrencias de la infección por HSV severas y frecuentes.*²⁴

Infección por varicela zóster (VZV). Se ha encontrado que más del 15% de los pacientes que desarrollan SIDA han tenido historia de herpes zóster.²⁵ La infección por éste puede ser un predictor de la progresión de la infección de VIH a SIDA, la cual ocurre en el 23% de los casos en 2 años, 46% en 4 años y 73% en 6 años. La mayoría de casos de herpes zóster se ha presentado en pacientes con recuentos de linfocitos CD4 entre 200 y 500 cel/mm³. La observación de que el herpes zóster se desarrolla preferencialmente cuando el número de linfocitos CD4 alcanza un nivel específico, sugiere que se requiere cierto grado de compromiso de la inmunidad por células T para el desarrollo de este proceso.^{2, 25}

La presentación clínica del herpes zóster es más prolongada, el 64% de los pacientes pueden tener linfadenopatía generalizada, dolor severo y generalmente se involucra más de un dermatoma no contiguo; se pueden presentar lesiones clínicas de curso prolongado y crónico, estas lesiones tienden a tener una morfología atípica como erosiones con costras que no sanan, formas verrucosas, hiperqueratósicas, formas nodulares que desarrollan lesiones residuales como cicatrices atróficas dolorosas o úlceras persistentes (figura 2).^{2, 26, 28}

La varicela en niños o adultos VIH, puede ser severa, prolongada y con compromiso sistémico (neumonía, hepatitis, encefalitis, pancreatitis); presentar sobre infección bacteriana y hasta muerte. Los casos de recurrencias o de persistencia de las lesiones clínicas sugestivas de varicela son comunes en estos pacientes.^{8, 29}

¿Cuándo sospechar VIH? Recurrencia de lesiones clínicas compatibles con varicela, compromiso de varios dermatomas



Figura 2. Herpes zoster diseminado

no contiguos por herpes zóster, evolución crónica y morfología atípica de las lesiones de herpes zoster.^{2, 29, 30}

Virus del papiloma humano (VPH). La infección por VPH es considerada como la enfermedad de transmisión sexual más común en los Estados Unidos y muy frecuentemente de presentación subclínica. Se reconoce más de 70 serotipos de VPH, aunque los más comúnmente asociados a infección anogenital incluyen tanto los tipos de bajo riesgo para transformación maligna (6 y 11) como los de alto riesgo (16, 18, 31 y 45).^{31, 33} Con el incremento de la inmunodepresión las infecciones mucocutáneas por VPH, reemergen de su latencia, presentándose clínicamente como verrugas vulgares, palmo plantares, planas, orales o anogenitales (condilomas acuminados). El grado de inmunosupresión (conteos menores de 200 CD4/mm³) se correlaciona con lesiones clínicas más extensas, alta refractoriedad en los tratamientos adecuadamente establecidos y mayor potencial de transformación maligna, está claro que estos pacientes tienen alta incidencia de cáncer cervical, anal hasta 4 a 7 veces más.^{2, 8, 19}

La incidencia de verrugas anogenitales está incrementada en la población VIH positivo, tanto hombres como mujeres; el condiloma acuminado se ha encontrado en un 20% en los hombres homosexuales infectados por VIH³⁴ y en un 54% de los hombres homosexuales con SIDA.³⁵ Se caracterizan por ser lesiones papulares verrucosas, blandas, sésiles, multilobuladas con proyecciones digitales o placas exuberantes en forma de coliflor que pueden comprometer la región perianal (figura 3), así como las áreas de flexión (axilas y ángulos de flexión); cuando el condiloma es grande, conlleva a dificultad para la defecación, sangrado por trauma; es frecuente que en estos pacientes se haga un diagnóstico errado de hemorroides.^{2, 19}

La infección por VPH puede ubicarse en el pene, uretra, escroto, labios mayores, cérvix, vagina, vulva, región perianal, ano y recto, según hombre o mujer. Los pacientes VIH positivos tienden a infectarse con mayor número de serotipos que la población control, incluyendo los serotipos oncogénicos.^{2, 8, 19} Las manifestaciones de la infección anal por VPH son de particular importancia, dada la asociación de VPH con displasia anal. Las verrugas en el canal anal son usualmente acuminadas o papulares, y aparecen en la proximidad de la línea dentada;^{36, 37} es frecuente que presenten dilatación de los vasos superficiales, lo cual puede visualizarse en la colposcopia. Otras manifestaciones anales son los parches mucosos blancos y anillos circunferenciales de verrugas.³⁶ Sin embargo, la mayoría de las infecciones anales por VPH entre pacientes homosexuales VIH positivos son subclínicas y se ha demostrado la presencia de displasia anal de alto grado en biopsias de mucosa rectal aparentemente normal en hombres con y sin infección por VIH.³⁸

Otra inusual presentación clínica en la población VIH infectada es la papulosis bowenoide, caracterizada por múltiples pápulas planas, hiperpigmentadas e hiperqueratósicas de curso crónico en el dorso del pene.²



Figura 3. Condiloma acuminado

Las manifestaciones de la infección por VPH orales son muy variadas, e incluyen condilomas acuminados, verrugas vulgares (lesiones blancas solitarias), papiloma escamoso (lesión pedunculada, generalmente en el paladar blando) e hiperplasia epitelial focal o enfermedad de Heck (pápulas blandas poco dolorosas en mucosa labial u oral que semejan verrugas planas). Las verrugas orales en pacientes VIH positivos son producidas usualmente por tipos de VPH infrecuentes.³⁹

El tratamiento incluye medidas que tengan como objetivo disminuir el tamaño de las lesiones clínicas, los síntomas asociados, la destrucción de lesiones premalignas y malignas y minimizar la transmisión a contactos no infectados.⁸ Así como la leucoplasia vellosa oral y otras infecciones virales menores, estas lesiones pueden regresar con la terapia antiretroviral.^{2, 8, 19}

¿Cuándo sospechar VIH? Pacientes con lesiones más extensas, diseminadas, sintomáticas y refractarias a los tratamientos adecuadamente instalados, con características clínicas similares a las de los pacientes inmunocompetentes.^{2, 1, 40}

Molusco contagioso. El molusco contagioso es usualmente una infección viral benigna autolimitada que se presenta en los niños y adultos jóvenes causada por un poxvirus; sin embargo, en pacientes VIH positivos puede ser extenso, desfigurante y recalcitrante a los diferentes tratamientos (figura 4). Las lesiones del molusco contagioso se desarrollan en al menos el 20% de los pacientes VIH cuando su función inmune se encuentra dramáticamente reducida. Varios estudios documentan que el hallazgo de molusco contagioso es un signo clínico de marcada progresión de la infección por VIH y bajos conteos de CD4 (menor de 200/mm³).^{19, 41}

Ha existido la controversia de si la enfermedad es secundaria a la reactivación de un virus latente o si representa una infección recientemente adquirida. Se han



Figura 4. Molusco contagioso

identificado dos tipos de poxvirus productores de molusco contagioso MCV-1 y MCV-2, encontrándose en la población VIH positivo mayor número de MCV-2 mientras que en los niños y adultos jóvenes el identificado es el MCV-1; lo anterior sugiere que en los pacientes VIH la infección de molusco contagioso es la manifestación de una infección adquirida en la adultez.¹⁹

Se caracteriza clínicamente por pápulas, translúcidas, umbilicadas con forma de cúpula que pueden desarrollarse en cualquier zona, especialmente en el área genital (contacto sexual) y en la cara y cuello (contacto no sexual). Las lesiones pueden ser múltiples (aproximadamente 100) o únicas; algunas pueden tener un diámetro mayor de 1 cm.⁴² En personas inmunocompetentes las lesiones son autoresolutivas pero en pacientes inmunocomprometidos pueden persistir por meses o años y aumentar progresivamente de tamaño.^{2, 8, 19, 42}

Así como en otra clase de infecciones virales, en los pacientes con VIH, al imponer la terapia antiretroviral efectiva y recuperar el recuento de linfocitos CD4, se puede observar la reversión de las lesiones.^{2, 8} Las lesiones por criptococosis, pneumocistosis cutánea, granuloma piógeno, queratoacantoma, carcinoma de células basales y otras infecciones pueden simular el molusco contagioso; en estos casos la biopsia sería necesaria para excluir infecciones más serias.⁸

¿Cuándo sospechar VIH? Pacientes adultos con múltiples lesiones clínicamente compatibles con molusco contagioso gigantes (> 1 cm) en cara y cuello (figura 4).^{8, 42}

Leucoplasia vellosa oral (LVO). La leucoplasia vellosa oral es causada por el herpes virus, Epstein Barr, se caracteriza por una o varias placas blanquecinas usualmente en los bordes laterales de la lengua, la superficie es usualmente corrugada o puede plegarse formando proyecciones elevadas (vellosa). Puede simular otras lesiones blanquecinas incluyendo la leucoplasia, el liquen plano y la candidiasis oral.^{9, 43, 44}

La LVO puede ocurrir en la mucosa oral y en el piso de la boca pero no afecta otras mucosas como la vaginal o perianal. La frecuencia reportada de esta condición es del 20% en infección asintomática por VIH, pero su frecuencia aumenta a medida que el conteo de CD4 disminuye; no es exclusiva del VIH se ha observado también en receptores de trasplantes.²

El diagnóstico se puede realizar con microscopia electrónica e hibridización del DNA *in situ*.⁴⁵ La leucoplasia vellosa oral es una de las manifestaciones mucocutáneas que ha demostrado tener una regresión importante con la utilización de la terapia antiretroviral efectiva y por este motivo la incidencia ha disminuido en pacientes con SIDA.⁸

Micosis

Candidiasis. La candidiasis es la micosis más común en los pacientes infectados por VIH y es predictiva de progresión de la enfermedad.^{1, 46} La *Candida albicans* es la especie más común responsable de lesiones mucocutáneas en pacientes VIH. La enfermedad de las mucosas ocurre en más del 90% de los pacientes, en algún punto durante el curso de su enfermedad, y la candidiasis oral puede ocurrir hasta un 70% de los pacientes como manifestación inicial de la enfermedad por VIH.²

La candidiasis se caracteriza por la presencia de aftas que comprometen la mucosa oral y la lengua, con o sin afección esofágica. El compromiso esofágico en el SIDA usualmente aparece con conteos menor de 100 cel/mm³, los pacientes con afectación orofaríngea refieren dolor, sensación de quemazón, sensibilidad a las comidas y alteraciones gustativas.^{1, 2, 8}

La candidiasis orofaríngea tiene 4 patrones de presentación: atrófica (eritematosa), pseudomembranosa (aftas), hiperplásica y queilitis angular. La candidiasis atrófica se presenta como parches eritematosos en el paladar blando y duro, en el dorso de la lengua se observan zonas depapiladas. La forma pseudomembranosa se caracteriza por placas grumosas blanquecinas a lo largo tracto aerodigestivo que se observan sobre una mucosa inflamada y eritematosa. Por su parte, la forma hiperplásica ocurre en el dorso de la lengua como una capa blanca y la queilitis angular se localiza en los extremos de los labios (comisuras labiales) como áreas de eritema con membranas similares a las aftas. Otras manifestaciones que pueden desarrollarse incluyen onicomicosis con paroniquia, distrofia ungueal, candidiasis vaginal recurrente crónica, uretritis distal, balanitis e intertrigo candidiásico caracterizado por eritema y maceración sin mal olor en los sitios de pliegues (axilas, glánde del pene, ingle y área inframamaria).^{1, 2, 8}

Sin terapia la enfermedad se vuelve incontrolable. El compromiso sistémico y la fungemia son poco frecuentes, pero se puede observar en pacientes con nutrición parenteral y catéteres venosos o arteriales.^{1, 8}

¿Cuándo sospechar VIH? La candidiasis orofaríngea ocurre en la mayoría de los pacientes infectados por el VIH, es el sitio más común de candidiasis de las mucosas, pero al extenderse al esófago y árbol traqueobronquial es signo de enfermedad avanzada por VIH. La vulvovaginitis recurrente por cándida puede ser el primer signo clínico de inmunodeficiencia en mujeres. Se postula que mujeres infectadas por VIH con conteos de CD4 entre 200 a 500 cel/mm³ tienen una incidencia de candidiasis vaginal del 33%, mientras que con conteos menores de 200 cel/mm³

*la incidencia aumenta al 44%. En un estudio hecho en mujeres infectadas por el virus con síntomas vaginales se demostró que el tiempo de recurrencia de la vulvovaginitis se acortó en las infectadas respecto a los controles, además de que éste se correlacionó con la severidad de la inmunosupresión. La candidiasis oral y rectal también se presentó con mayor frecuencia en mujeres infectadas por VIH. En contraste, el intertrigo por *Candida* es más común en pacientes inmunocompetentes, mientras que es infrecuente en pacientes con VIH.^{8, 23}*

Dermatofitosis. La frecuencia de infección por dermatofitos en pacientes con VIH no es mayor que en los grupos controles, pero sí cambia su severidad y presentaciones clínicas. Los dermatofitos son causas de diferentes tiñas, como la tiña córporis, tiña cruris, tiña pedis, manun y la onicomicosis. Estas micosis superficiales son más comúnmente vistas en los pacientes VIH, permanecen en la superficie de la piel y no causan enfermedad sistémica, la manifestación clínica característica son placas bien delimitadas eritematosas, descamativas con bordes activos, elevados que asumen patrones anulares o policíclicos con aclaramiento central; en los pacientes VIH positivos la descamación puede ser difusa sin límites circunscritos o formar placas eccematozas que pueden semejar un eczema numular, pápulas foliculares como una foliculitis o hasta formas psoriasiformes mimetizando una placa de psoriasis vulgar.^{2, 8}

La onicomicosis es común en la infección por VIH, el *Trichophyton rubrum* es el agente etiológico más común. En pacientes inmunocompetentes el compromiso ungueal es principalmente distal y lateral, mientras que en los pacientes VIH el compromiso subungueal es próximal, de color blanquecino, comprometiendo uñas tanto de pies (más frecuentemente comprometidos) y manos.⁵ En un estudio realizado en 62 pacientes con VIH avanzado y onicomicosis, se observó que los lugares más frecuentemente afectados son en orden descendente las uñas de los pies (87.1%), las uñas de las manos (8%) y ambas localizaciones (4.8%).⁸

¿Cuándo sospechar VIH? Onicomicosis proximal de color blanquecino en varias uñas de manos y pies. Tiñas con presentaciones clínicas atípicas.^{2, 8}

Infecciones bacterianas

Las infecciones bacterianas son por patógenos comunes como *Staphylococcus aureus* o *Streptococcus pyogenes*. La forma más común de presentación es la foliculitis, el impétigo y los abscesos.² Se ha encontrado en estos pacientes grandes reservorios de *S. aureus* en región nasal y periné (50%), favoreciendo la recurrencia de las infecciones.^{1, 2, 7, 8}

La foliculitis generalmente se manifiesta por una extenso compromiso por pápulas y pústulas con una distribución

acneiforme, las lesiones pueden ser pruriginosas y acompañarse de excoriaciones en zona superior de tronco y hombros. La celulitis es una infección común y puede ser la complicación de otras lesiones cutáneas que actúan como puerta de entrada para la bacteria como excoriaciones, úlceras herpéticas, sarcoma de Kaposi, molusco contagioso, escabiosis e intertrigos.^{47, 49} Otros agentes bacterianos en estos pacientes son *Haemophilus influenzae*, causante de celulitis, y *Pseudomona aeruginosa*, causante de foliculitis y úlceras (figura 5).²

¿Cuándo sospechar VIH? Recurrencia de las infecciones bacterianas de piel, lesión localmente agresiva, localizaciones atípicas, como, por ejemplo, impétigo, que se observa con mayor frecuencia en la cara de los niños sanos, en los pacientes VIH positivos adultos se localiza en la región axilar, inguinal, intertrigos y cara.^{2, 8}

Desórdenes inflamatorios

Foliculitis eosinofílica (FE). La foliculitis es caracterizada clínicamente por la presencia de múltiples pápulas y pústulas eritematosas e inflamatorias que afectan frecuentemente la parte superior del tronco, cara, cuello y zona proximal de los miembros superiores, intensamente pruriginosas; comienza a ser un problema cuando los conteos de CD4 están por debajo de 250 cel/mm³. Las foliculitis pueden ser causadas por agentes infecciosos como *S. aureus*, *Pityrosporum ovale* o *Demodex folliculorum*, pero hay una foliculitis muy frecuente cuya etiología infecciosa no puede ser identificada y que se caracteriza por infiltrado perifolicular de eosinófilos; este hallazgo es histopatológico y por su similitud con la foliculitis pustular eosinofílica de Ofuji se ha denominado foliculitis eosinofílica.²

La FE es un dermatosis crónica que se presenta en pacientes con infección por VIH avanzada (menos de 200 CD4). La patogénesis de este trastorno no se conoce totalmente, se cree que es secundario a la transformación de antígenos foliculares en un medio predominantemente Th2. En este medio se produce IL4, la cual estimula el cambio de anticuerpos de Ig G a Ig E, lo cual lleva a aumento de esta última a nivel local y en la circulación. Además, la IL4 induce la formación de moléculas de adhesión (VCAM), hecho que potencia la migración de eosinófilos y macrófagos. Otra citocina que se produce por la vía Th2 es la IL5, la cual aumenta la vida de los eosinófilos. Adicionalmente, las IL4 e IL10 hacen una regulación negativa en la producción del interferón gamma. Toda esta cascada de factores conducen a una respuesta alérgica y se asocian a la aparición de eosinófilos en los tejidos.⁸ Su curso se caracteriza por ser recurrente y resistente a la terapia.²

Erupción pruriginosa. El prurito es la complicación cutánea más común en los pacientes VIH; puede ocurrir

en fases tempranas de la infección por VIH, sin lesiones cutáneas aparentes. La causa del prurito severo permanece desconocida, se considera que la xerodermia es su principal desencadenante, otras posibles explicaciones son el perfil de citocinas Th2 preponderante en estos pacientes, y el hecho de que el virus del VIH por si mismo parece que puede inducir prurito por mecanismos no conocidos; aunque hay enfermedades sistémicas que pueden ser causa de prurito generalizado en estos pacientes como la dermatitis atópica, xerosis, dermatitis de contacto alérgica, erupciones por fármacos, dermatografismo, foliculitis eosinofílica, escabiosis, picadura por insectos y con menor frecuencia el linfoma, la falla renal y la enfermedad obstructiva hepática.^{2, 7, 8} Algunas veces el prurito se acompaña de lesiones clínicas tipo pápulas similares a las picaduras de insectos que nos orientan a un prurigo o erupción papular pruriginosa o con lesiones foliculares, en donde entraríamos a ser el diagnóstico diferencial entre las diferentes foliculitis. La erupción papular pruriginosa se considera un marcador cutáneo de infección por VIH avanzada.⁵⁰

La diátesis atópica existe en el 20% de la población general y tiende a manifestarse más frecuentemente en individuos con VIH avanzada, así como también la ictiosis vulgar.⁸ Las excoriaciones son muy comunes en estos pacientes y la piel excoriada es más pruriginosa que el epitelio intacto, esto comienza un círculo de rascado, prurito, excoriación y prurito; este círculo vicioso perpetúa las excoriaciones y con el tiempo las lesiones se vuelven hipertróficas, hiperqueratóticas e hipopigmentadas que llevan a una forma nodular más pruriginosa conocida como prurigo nodular.²

Dermatitis seborreica. La dermatitis seborreica es un proceso eczematoso que ocurre entre el 1 a 3% de la población general pero ocurre hasta un 85% en pacientes VIH positivos durante el transcurso de su enfermedad.^{1, 2, 8}

La dermatitis seborreica se manifiesta como lesiones en placa de coloración rosada a rojo, difusas, algo descamativas que pueden confluir, la inflamación es usualmente severa con descamación y prurito; puede ocurrir compromiso generalizado en la cara, tronco, ingle y extremidades. Las placas hiperqueratóticas, gruesas, untuosas en el escalpo se pueden acompañarse de alopecia no cicatrizal.^{7, 8} Clínicamente es importante diferenciar esta entidad con psoriasis, dermatofitosis y escabiosis.^{2, 8}

¿Cuándo sospechar VIH? La dermatitis seborreica recalcitrante al tratamiento con presentaciones clínicas severas y extensas, casi eritrodermicas.^{1, 2, 8}

Xeroderma. El xeroderma está caracterizado por resequedad difusa de la piel, prurito y placas rosadas escamosas tipo eczema que pueden fisurarse y, en varios casos, desarrollar el eccema tipo craquele; estas



Figura 5. Foliculitis

complicaciones sirven como puerta de entrada para bacterias y hongos ocasionando infecciones locales en la piel. Se ha observado hasta en un 30% de los pacientes con enfermedad avanzada, aunque su patogénesis es incierta parece estar relacionado la cronicidad de la enfermedad, malnutrición o la infección VIH per se.^{2, 7, 8}

Neoplasias

Varias neoplasias malignas y benignas han sido asociadas con la infección por VIH, como el sarcoma de Kaposi, linfoma primario del sistema nervioso central, linfoma no Hodgkin y carcinoma cervical. En estos pacientes las neoplasias tienden a ser más agresivas, manifestarse en estadios avanzados, con menor sobrevida comparados con individuos seronegativos para VIH y neoplasias similares.²

Sarcoma de Kaposi (SK). El SK es el desorden neoplásico vascular más frecuente en individuos con SIDA y el primer tumor descrito como una manifestación específica de VIH y SIDA,⁵¹ aunque se presenta en un grupo reducido de estos pacientes. Después del inicio de la epidemia de SIDA, el SK se observó en el 50% de los hombres homosexuales en San Francisco.⁵² Su incidencia ha disminuido y en el momento sólo se reporta en el 15% de los pacientes seropositivos para VIH, casi todos hombres homosexuales y bisexuales. La enfermedad es menos común en pacientes drogadictos, mujeres, hemofílicos y en heterosexuales, aunque en algunas regiones de África se ha demostrado que la incidencia del SK en mujeres es mayor (40%) del total de pacientes infectados por VIH.^{2, 53}

El agente etiológico es el herpesvirus humano tipo 8 (HVH8), transmitido por vía sexual, lo anterior nos permite entender la presencia predominante de estas lesiones en hombres homosexuales en los Estados Unidos y en mujeres heterosexuales de África; además, nos explica el porqué es menos frecuente en pacientes hemofílicos y en personas con historia de abuso de drogas

endovenosas.^{2, 54} La patogénesis del SK es multifactorial, los exactos mecanismos por los cuales la infección del HVH8 desencadena tumores vasculares en la piel o las mucosas no está completamente conocida, se ha demostrado también factores genéticos (HLA DR5), hormonales y ciertas citocinas como la interleucina 6 y el factor de crecimiento fibroblástico implicados en el desarrollo del SK.^{2, 55}

Clínicamente se observan lesiones tipo máculas, placas, nódulos o tumores rosadas, rojas, café o violáceas (figura 6). Las lesiones recientes tienden a presentarse como parches o máculas rosadas; éstas pueden ser confundidas con nevus, contusiones y púrpuras, simétricas con bordes netos o irregulares a lo largo de la piel simulando hendiduras lineales, con el tiempo las lesiones toman cuerpo y forman placas abultadas, pápulas o nódulos. No es infrecuente que se presenten en lugares de trauma de venopunciones, vacuna de BCG, abscesos cutáneos o contusiones. Cerca de un tercio de pacientes tienen lesiones en las extremidades inferiores, como en el SK clásico y en la mucosa oral; aunque pueden encontrarse en otros lugares como tronco, cuero cabelludo y órganos internos. Se refiere como regla general que por cada 5 lesiones cutáneas existe una lesión interna.⁵⁶

El SK está asociado con significativa morbilidad y mortalidad, el linfedema es un hallazgo común acompañante de las lesiones cutáneas cuando se afecta la cara, genitales y extremidades inferiores.^{2, 19}

El SK ha sido mucho menos común en los pasados cinco años desde el uso de la terapia antiretroviral efectiva, lo que sugiere que el desarrollo o resolución del SK está unido al control del HVH8 por parte del sistema inmune.¹⁹

¿Cuándo sospechar VIH? Pacientes con máculo-placas, nódulos o tumores eritemato-violáceos que hagan sospechar origen vascular, en piel o mucosas de aparición relativamente abrupta.^{1, 2, 8, 19}



Figura 6. Sarcoma de Kaposi diseminado.

Otros cánceres de piel. El carcinoma basocelular se ve más frecuentemente en personas infectadas por el VIH, tiende a ser agresivo localmente y recurrente. El carcinoma escamocelular se ha informado más frecuente también, con crecimiento rápido, mayor recurrencia local y metástasis, por lo que se sugiere un tratamiento agresivo en estos pacientes. Afectan sobre todo la mucosa oral, conjuntiva, cabeza y cuello. La recurrencia de estas dos neoplasias se ha estimado hasta en un 20% después de un tratamiento correcto.^{2, 57}

Algunos reportes sugieren peor pronóstico, disminución de la sobrevida y temprana diseminación en los pacientes con melanoma y VIH.⁵⁸ Se considera que los pacientes VIH positivos con fototipos de piel I y II con antecedentes de exposición solar significativa en el pasado tienen aumento del riesgo para desarrollar carcinoma basocelular, escamocelular o melanoma comparados con los pacientes VIH negativo.²

Conclusión

Como observamos en esta corta revisión de algunas de las manifestaciones cutáneas de los pacientes VIH positivos, muchas de ellas son enfermedades frecuentes y comunes con una clínica particular, los invitamos a recordarlas para realizar un diagnóstico precoz y un tratamiento oportuno.

Summary

Dermatological manifestations that permit HIV-AIDS clinical suspicion. Human Immunodeficiency Virus (HIV) present from 90 to 100% skin lesion similar to others frequent skin diseases like psoriasis, seborrheal dermatitis, or virus wart. These cutaneous manifestations could be the first sign of rapid compromise immunity. Physicians must recognize and learn to interpret dermatological features of VIH infection.

Key words: Human immunodeficiency virus, acquired immunodeficiency syndrome, dermatosis.

Referencias

- Habif P. Clinical dermatology. Philadelphia, Mosby-Year Book, 3 ed, 1996:314-22.
- Artins CR, Al-Hariri J. Human immunodeficiency virus. In: Cutaneous medicine. Cutaneous manifestations of systemic disease. London, BC Decker, 1 ed, 2001:625-50.
- Shung A, Thappa DM, Hamide A. The spectrum of mucocutaneous manifestations during the evolutionary phases of HIV disease an emerging indian scenario. *J Dermatol* 1999; 26:284-304.
- Jing W. A retrospective survey of mucocutaneous manifestations of VIH infection in Malaysia: analysis de 182 casos. *J Dermatol* 2000; 27:225-32.
- Kreuter A, Schugt I, Hartman M, et al. Dermatological diseases and signs of HIV infection. *Eur J Med Res* 2002; 7:57-62.
- Mirmirani P, Maurer T, Berger T, et al. Skin-related quality of life in HIV infected patients on highly active antiretroviral therapy. *J Cutan Med Surg* 2002; 6:10-5
- Mirmirani P, Hessor N, Maurer T, et al. Prevalence and predictors of skin disease in the Women's Interagency HIV Study (WIHS). *J Am Acad Dermatol* 2001; 44:785-8.
- Johnson R. Cutaneous manifestations of human immunodeficiency virus disease. In: Fitzpatrick T, Eisen A, Wolff K, et al (eds). *Dermatology in general medicine*. New York, McGraw-Hill, 5 ed, 1999:2505-38.
- Watkins B, Klotman M, Gallo R. Human immunodeficiency virus. In: Mandell G, Benett J, Dolin R. *Principles and practice of infectious diseases*. London, Churchill Livingstone, 5 ed, 2000: 1405-13.
- McMillan A, Bishop PE, Aw D, et al. Immunohistology of the skin rash associated with acute HIV infection. *AIDS* 1989; 3:309-12.
- Chen CY, Ballard RC, Beck-Sague CM, et al. Human immunodeficiency virus infection and genital ulcer disease in South Africa: the herpetic connection. *Sex Transm Dis* 2000; 27:21-9.
- Hook EW III, Cannon RO, Nahmias AL, et al. Herpes simplex virus infection as a risk factor human immunodeficiency virus infection in heterosexuals. *J Infect Dis* 1992; 165:251-5.
- Severson JL, Tyring SK. Relation between herpes simplex viruses and human immunodeficiency virus infection. *Arch Dermatol* 1999; 135:1393-7.
- Schacker T, Ryncarz AJ, Goddard J, et al. Frequent recovery of HIV-1 from genital herpes simplex virus lesions in HIV-1-infected men. *JAMA* 1998; 280: 61-6.
- Margolis DM, Rabson AB, Straus SE, Ostrove JM. Transactivation of the VIH-1 LTR by HSV-1 immediate early genes. *Virology* 1992; 186:788-91.
- Golden MP, Kim S, Hammer SM, et al. Activation of human immunodeficiency virus by herpes simplex virus. *J Infect Dis* 1992; 166:494-9.
- Corey L. Herpes simplex type 2 infection in the developing world. *Sex Transm Dis* 2000; 27:30-1.
- Kamya MR, Nsubuga P, Grant RM, Hellman N. The high prevalence of genital herpes among patients with genital ulcer disease in Uganda. *Sex Transm Dis* 1995; 22:351-4.
- Czelusta A, Yen-Moore A, Van der Straten M, et al. An overview of sexually transmitted diseases. Part III. Sexually transmitted diseases in HIV-infected patients. *J Am Acad Dermatol* 2000; 43:409-32.
- O'Farrell N. Increasing prevalence of genital herpes in developing countries: implications for heterosexual HIV transmission and STI control programmes. *Sex Transm Infect* 1999; 75:377-84.
- Schacker T, Zeh J, Hu HL, et al. Frequency of symptomatic and asymptomatic herpes simplex virus type 2 reactivations among human immunodeficiency virus-infected men. *J Infect Dis* 1998, 178:1616-22.
- Nascimento M, Sumita L, Souza V, et al. Detection and direct typing of herpes simplex virus in perianal ulcers of patients with AIDS by PCR. *J Clin Microbiology* 1998; 36:848-9.
- Aftergyt K, Cockerell C. Update on the cutaneous manifestations of HIV infection clinical and pathologic features. *Dermatol Clin* 1999; 17:445-71.
- Cohen PR, Beltranny VP, Grossman ME. Disseminated herpes zoster in patients with immunodeficiency virus infection. *Am J Med* 1988; 84:1076-80.
- Jacobson MA, Berger TG, Fikrig S, et al: Acyclovir-resistant varicella zoster virus infection after chronic oral acyclovir therapy in patients with the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). *Ann Int Med* 1990; 112:187-91.

26. Chatis PA, Miller CH, Schragr LE, et al: Successful treatment with foscarnet of an acyclovir-resistant mucocutaneous infection with herpes simplex virus in a patient with acquired immunodeficiency syndrome. *N Engl J Med* 1989; 320: 297-300.
27. Hardy WD. Foscarnet treatment of acyclovir-resistant herpes simplex virus infection in patients with acquired immunodeficiency syndrome: Preliminary results of a controlled, randomized, regimen-comparative trial. *Am J Med* 1992; 92:30s-35s.
28. Gilson IH, Barnett JH, Conans MA, et al. Disseminated ecthymatous varicella-zoster virus infection in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *J Am Acad Dermatol* 1989; 20:637-42.
29. Beutner KR, Becker TM, Stone KM. Epidemiology of HPV infections. *Dermatol Clin* 1991; 9:211-8.
30. El-Attar SM, Evans DV. Anal warts, sexually transmitted diseases, and anorectal conditions associated with human immunodeficiency virus. *Prim Care* 1999; 26:81-100.
31. Breese PL, Judson FN, Penley KA, Douglas JM Jr. Anal human papillomavirus infection among homosexual and bisexual men: prevalence of type-specific infection and association with human immunodeficiency virus. *Sex Transm Dis* 1995; 22:7-14.
32. Palefsky JM, Holly EA, Ralston ML, Jay N. Prevalence and risk factors for human papillomavirus infection of the anal canal in human immunodeficiency virus (HIV)-positive and HIV-negative homosexual men. *Int J STD AIDS* 1999; 10:615-8.
33. Surawicz CM, Kirby P, Critchlow C, et al. Anal dysplasia in homosexual men: role of anoscopy and biopsy. *Gastroenterology* 1993; 105:658-66.
34. von Krogh G, Wifstrom A, Syrjanen K, Syrjanen S. Anal and penile condylomas in HIV-negative and HIV-positive men: clinical, histological and virological characteristics correlated to therapeutic outcome. *Acta Derm Venereol* 1995; 75:470-4.
35. Surawicz CM, Critchlow C, Sayer J, et al. High grade anal dysplasia in visually normal mucosa in homosexual men: seven cases. *Am J Gastroenterol* 1995; 90:1776-8.
36. Leigh IM, Buchanan JA, Harwood CA, et al. Role of human papillomavirus in cutaneous and oral manifestations of immunosuppression. *J AIDS* 1999; 21:S49-57.
37. Palefsky JM, Gonzales J, Greenblatt RM, et al. Anal intraepithelial neoplasia and anal papillomavirus infection among homosexual males with group IV HIV disease. *JAMA* 1990; 263:2911-6.
38. Katzman M, Carey JT, Elmets CA, et al. Molluscum contagiosum and AIDS: Clinical and immunologic details of two Cases. *Brit J Dermatol* 1987; 116:131-8.
39. Fivenson DP, Weltman RE, Gibson SH. Giant molluscum contagiosum presenting as basal cell carcinoma in an AIDS patient. *J Am Acad Dermatol* 1988; 19:912-4.
40. Greenspan JS, Greenspan D, Lenette ET, et al. Replication of Epstein-Barr virus within epithelial cells of oral "hairy" leukoplakia and AIDS associated lesion. *N Engl J Med* 1985; 313:1564-71.
41. Cockerell CJ. Mucocutaneous signs of AIDS other than Kaposi's sarcoma. In: Friedman-Kien AE (ed): *Color atlas of AIDS*. Philadelphia, WB Saunders, 1989:93-124.
42. Coopman SA, Johnson RA, Platt R, et al. Cutaneous disease and drug reactions in HIV infection. *N Engl J Med* 1993; 328:1670-4.
43. Manrique P, Mayo J, Alvarez JA, et al. Polymorphous cutaneous cryptococcosis: Nodular, herpes-like, and molluscum-like lesions in a patient with the acquired immunodeficiency syndrome. *J Am Acad Dermatol* 1992; 26:122-4.
44. Cusini M, Cagliani P, Grimalt R, et al. Primary cutaneous cryptococcosis in a patient with the acquired immunodeficiency syndrome. *Arch Dermatol* 1991; 127:1848-9.
45. Jones C, Orengo I, Rosen T, et al. Cutaneous cryptococcosis simulating Kaposi's sarcoma in the acquired immunodeficiency syndrome. *Cutis* 1990; 45:163-7.
46. Lynch DP, Naftolin LZ. Oral Cryptococcus neoformans infection in AIDS. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1987; 64:449-53.47.
47. Haverkos HW. Factors associated with the pathogenesis of AIDS. *J Infect Dis* 1987; 156:251-7.
48. Rutherford GW, Payne SF, Lemp GF, et al: The epidemiology of AIDS-related Kaposi's sarcoma in San Francisco. *J AIDS* 1990; 3:S4-S7.
49. Friedman-Kien AE, Saltzman BR. Clinical manifestations of classical endemic African, and epidemic AIDS-associated Kaposi's sarcoma. *J Am Acad Dermatol* 1990 22:1237-50.
50. Boonchai W, Laohasrisakul R, Manonukul J, et al. Pruritic papular eruption in HIV seropositive patients: a cutaneous marker immunosuppression. *Int J Dermatol* 1999; 38:348-50.
51. Beral V, Peterman TA, Berkelman RL, et al. Kaposi's sarcoma among persons with AIDS: A sexually transmitted infection? *Lancet* 1990; 335:123-8.
52. Martinez-Masa O, Durato I, Kishimoto T, et al: Elevated serum IL-6 levels are associated with the development of AIDS-related Kaposi's sarcoma. Poster presentation, IX International Conference on AIDS, Berlin, Germany, June 6-12, 1993.
53. Rendon MI, Roberts LJ, Tharp MD. Linear cutaneous lesions of Kaposi's sarcoma: A clinical clue to the diagnosis of AIDS. *J Am Acad Dermatol* 1988; 19:327-9.
54. Janier M, Moral P, Civatte J. The Koebner phenomenon in AIDS-related Kaposi's sarcoma. *J Am Acad Dermatol* 1990; 22:125-6.
55. Safai B, Johnson KG, Myskowski PL, et al. The natural history of Kaposi's sarcoma in the acquired immunodeficiency syndrome. *Ann Int Med* 1985; 103:744-50.
56. Harsch IA, Krgetsch HG, Amann K, et al. Disseminated manifestation of Kaposi s Sarcoma in newly diagnosed AIDS in an african female. *Med Sci Monit* 2001;7(6):1303-6.
57. Nguyen P, Vin Christina K, Ming M, et al. Aggressive squamous cell carcinomas in persons infected with the human immunodeficiency virus. *Arch Dermatol* 2002;138:758-63.
58. Rodriguez L, Klencke B, Vin Christian K, et al. Altered clinical course of malignant melanoma in HIV positive patients. *Arch Dermatol* 2002;138:765-70.